3 1761 07549909 5

Real-Encyclopädie

der gesamten Heilkunde

X. Band

Moorbäder – Oesophaguskrankheiten.

REAL-ENCYCLOPÄDIE

DER

GESAMTEN HEILKUNDE

MEDIZINISCH-CHIRURGISCHES

HANDWÖRTERBUCH FÜR PRAKTISCHE ÄRZTE

UNTER MITREDAKTION VON

PROF. DR. THEODOR BRUGSCH, BERLIN.

HERAUSGEGEBEN

VON

GEH. MED.-RAT PROF. DR. ALBERT EULENBURG

X. BAND

MOORBÄDER – OESOPHAGUSKRANKHEITEN.

MIT 191 ABBILDUNGEN IM TEXTE UND 3 FARBIGEN TAFELN

VIERTE, GÄNZLICH UMGEARBEITETE AUFLAGE

09375
2 4

URBAN & SCHWARZENBERG

BERLIN N., FRIEDRICHSTRASSE 105 b

WIEN I., MAXIMILIANSTRASSE 4

1911.

Nachdruck der in diesem Werke enthaltenen Artikel sowie Übersetzung derselben in fremde Sprachen ist nur mit Bewilligung der Verleger gestattet

R
155
A3
1907
Bd 10

Copyright 1911, by Urban & Schwarzenberg, Berlin

Verzeichnis der Mitarbeiter.

1.	Prof. Dr. **E. Abderhalden,** Direktor des physiologischen Instituts der Tierärztlichen Hochschule . . .	Berlin	**Medizin. Chemie.**
2.	Stabsarzt Dr. **W. Abel**	Straßburg i. E. .	**Chirurgie.**
3.	Prof. **H. Albrecht** †	Wilmersdorf b. Berlin	**Zahnheilkunde.**
4.	Prof. Dr. **A. Albu**	Berlin	**Innere Medizin.**
5.	San.-Rat Dr. **Georg Avellis**	Frankfurt a. M. .	**Nasenkrankheiten.**
6.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Ad. Baginsky**, Direktor des Kaiser und Kaiserin Friedrich-Krankenhauses	Berlin	**Pädiatrie.**
7.	Prof. Dr. **B. Baginsky**	Berlin	**Hals- u. Ohrenkrankheiten.**
8.	Hofrat Prof. Dr. **K. v. Bardeleben**	Jena	**Anatomie.**
9.	Prof. Dr. **B. Bendix**	Berlin	**Pädiatrie.**
10.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **M. Bernhardt**	Berlin	**Neuropathologie.**
11.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **O. Binswanger**, Direktor der psychiatrischen Klinik	Jena	**Neuropathologie und Psychiatrie.**
12.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **K. Binz**, Direktor des pharmakologischen Instituts	Bonn a. Rh. . .	**Arzneimittellehre.**
13.	Prof. Dr. **F. Blumenthal**	Berlin	**Innere Medizin.**
14.	Prof. Dr. **Th. Brugsch**	Berlin	**Innere Medizin.**
15.	Prof. Dr. **L. A. Bruns**	Hannover	**Neuropathologie.**
16.	Priv.-Doz. Dr. **A. Bum**	Wien	**Mechanotherapie.**
17.	Dr. **G. Buschan**	Stettin	**Anthropologie und Neuropathologie.**
18.	Prof. Dr. **L. Casper**	Berlin	**Urologie.**
19.	Hofrat Prof. Dr. **H. Chiari**, Direktor des pathologischen Instituts	Straßburg i. E. .	**Pathol. Anatomie.**
20.	Dr. **J. Citron**	Berlin	**Serodiagnostik.**
21.	Dr. **Claus**, dirig. Arzt am Rudolf Virchow-Krankenhaus	Berlin	**Ohrenheilkunde.**
22.	Oberstabsarzt Dr. **F. Coste**	Breslau	**Chirurgie.**
23.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **A. Cramer**, Direktor der Universitätsklinik für psychiatrische und Nervenkrankheiten	Göttingen. . . .	**Psychiatrie.**
24.	Prof. Dr. **Dieck**, Leiter der zahnärztlichen Universitäts-Klinik	Berlin	**Zahnheilkunde.**
25.	Prof. Dr. **Paul Dittrich**, Vorstand des gerichtlich-medizinischen Instituts	Prag	**Gerichtl. Medizin.**

26.	Dr. **Eckstein**	Berlin	**Orthopädie.**
27.	Prof. Dr. **L. Edinger**, Direktor des Neurologischen Instituts	Frankfurt a. M.	**Neuropathologie.**
28.	Prof. Dr. **H. Eichhorst**, Direktor der medizinischen Klinik	Zürich	**Innere Medizin.**
29.	Med.-Rat Dr. **F. Eschle**, Direktor der Kreispflegeanstalt	Sinsheim	**Psychiatrie.**
30.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **A. Eulenburg**	Berlin	**Neuropathologie.**
31.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **C. A. Ewald**, dirig. Arzt am Augusta-Hospital	Berlin	**Innere Medizin.**
32.	Prof. Dr. **E. Finger**, Vorstand der Klinik für Syphilis	Wien	**Syphilidologie und Dermatologie.**
33.	Geh. San.-Rat Prof. Dr. **A. Fraenkel**, Direktor der inneren Abteilung am städtischen Krankenhaus am Urban	Berlin	**Innere Medizin.**
34.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **B. Fraenkel**, Direktor der Klinik und Poliklinik für Hals- und Nasenkrankheiten	Berlin	**Halskrankheiten.**
35.	Prof. Dr. **E. Fraenkel**	Breslau	**Gynäkologie.**
36.	Prof. Dr. **Fülleborn**	Hamburg	**Tropenkrankheiten.**
37.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **P. Fürbringer**	Berlin	**Innere Medizin.**
38.	Priv.-Doz. Dr. **E. Frey**	Jena	**Pharmakologie.**
39.	Prof. Dr. **Th. Gluck**, Direktor der chirurgischen Abteilung des Kaiser und Kaiserin Friedrich-Krankenhauses	Berlin	**Chirurgie.**
40.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Goldscheider**, Direktor der Universitätspoliklinik	Berlin	**Innere Medizin.**
41.	Prof. Dr. **W. Goldzieher**, Primar-Augenarzt des Sankt Rochusspitales	Budapest	**Ophthalmologie.**
42.	Prof. Dr. **H. Griesbach**	Mülhausen i. E.	**Hygiene.**
43.	Prof. Dr. **J. Grober**, Direktor der städtischen Krankenanstalten	Essen	**Innere Medizin.**
44.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **C. Günther**, Vorsteher der kgl. Prüfungsanstalt für Wasserversorgung und Abwässerbeseitigung	Berlin	**Hygiene, Bakteriologie.**
45.	Prof. Dr. **H. Gutzmann**	Berlin	**Sprachstörungen.**
46.	Dr. **Fritz Härtel**	Berlin	**Chirurgie.**
47.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **v. Hansemann**, Prosektor am Rudolf Virchow-Krankenhaus	Grunewald b. Berlin	**Allg. Pathologie.**
48.	Prof. Dr. **L. Heine**, Direktor der Universitätsaugenärztlichen Klinik	Kiel	**Ophthalmologie.**
49.	Stabsarzt Dr. **Hetsch**	Berlin	**Hygiene, Bakteriologie.**
50.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **J. Heubner**, Direktor der Universitäts-Kinderklinik	Berlin	**Pädiatrie.**
51.	Hofrat Prof. Dr. **J. Hochenegg**, Vorstand der II. chirurgischen Klinik	Wien	**Chirurgie.**
52.	Hofrat Prof. Dr. **Rud. Jaksch Ritter von Wartenhorst,** Vorstand der II. medizinischen Klinik	Prag	**Innere Medizin.**
53.	Priv.-Doz. Dr. **S. Jellinek**	Wien	**Elektropathologie.**
54.	Prof. Dr. **G. Joachimsthal**, Direktor der Poliklinik für orthopädische Chirurgie	Berlin	**Orthopädie.**
55.	Dr. **A. Jungmann**, Adjunkt der Lichtheilstätte	Wien	**Phototherapie.**
56.	Prof. Dr. **Jürgens**, dirigierender Arzt am Krankenhaus Rixdorf	Rixdorf b. Berlin	**nnere Medizin.**

57. Priv.-Doz. Dr. **R. Kienböck**	Wien	**Radiotherapie.**
58. Prof. Dr. **H. Kionka**, Direktor des pharmakologischen Instituts	Jena	**Pharmakologie.**
59. San.-Rat Dr. **E. Kirchhoff**	Berlin	**Chirurgie.**
60. Med.-Rat Prof. Dr. **E. H. Kisch**	Marienbad Prag	**Balneologie.**
61. Prof. Dr. **F. Klemperer**, ärztlicher Direktor am Verbands-Krankenhause Reinickendorf	Berlin	**Innere Medizin.**
62. Prof. Dr. **G. Klemperer**, Direktor des städtischen Krankenhauses Moabit	Berlin	**Innere Medizin.**
63. Staatsrat Prof. Dr. **E. Kobert**, Direktor des pharmakologischen Instituts	Rostock	**Pharmakologie.**
64. Priv.-Doz. Dr. **M. Kochmann**	Greifswald	**Pharmakologie.**
65. Generaloberarzt Prof. Dr. **A. Koehler**, dirig. Arzt der chirurgischen Nebenabteilung der Charité	Berlin	**Chirurgie.**
66. Prof. Dr. **L. Königstein**	Wien	**Ophthalmologie.**
67. Geh. San.-Rat Prof. Dr. **W. Koerte**, Direktor d. chirurgischen Abteilung d. städtischen Krankenhauses am Urban	Berlin	**Chirurgie.**
68. Prof. Dr. **A. Kolisko**, Vorstand des Instituts für gerichtliche Medizin	Wien	**Gerichtl. Medizin.**
69. Kgl. Rat Prof. Dr. **v. Korányi**, Direktor der I. medizinischen Klinik	Budapest	**Innere Medizin.**
70. Prof. Dr. **J. Kratter**, Vorstand des Instituts für gerichtliche Medizin	Graz	**Gerichtl. Medizin.**
71. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Fr. Kraus**, Direktor der II. medizinischen Klinik	Berlin	**Innere Medizin.**
72. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **F. Krause**, dirig. Arzt der chirurgischen Abteilung des Augustahospitales	Berlin	**Chirurgie.**
73. Prof. Dr. **K. Kreibich**, Vorstand der Klinik für Dermatologie und Syphilis	Prag	**Dermatologie.**
74. Prof. Dr. **B. Kroenig**, Direktor der gynäkologischen Klinik	Freiburg i. B.	**Gynäkologie.**
75. Prof. Dr. **F. Krzysztalowicz**	Krakau	**Dermatologie.**
76. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **E. Küster**	Berlin	**Chirurgie.**
77. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **L. Laqueur** †	Straßburg i. E.	**Ophthalmologie.**
78. Prof. Dr. **O. Lassar** †	Berlin	**Dermatologie.**
79. San.-Rat Prof. Dr. **J. Lazarus**	Berlin	**Innere Medizin.**
80. Prof. Dr. **P. Lazarus**, dirig. Arzt am Marienkrankenhause	Berlin	**Neuropathologie.**
81. Prof. Dr. **L. Lewin**	Berlin	**Pharmakologie.**
82. Wirkl. Geh. Rat Prof. Dr. **E. v. Leyden**, Exz. †	Berlin	**Innere Medizin.**
83. Reg.-Rat Prof. Dr. **A. Lorenz**	Wien	**Orthopädie.**
84. Prof. Dr. **O. Lubarsch**, ordentliches Mitglied der Akademie für praktische Medizin und Direktor des pathologischen Instituts in Düsseldorf	Düsseldorf	**Allg. Pathologie.**
85. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Lucae**	Berlin	**Otiatrie.**
86. Prof. Dr. **Magnus**	Utrecht	**Pharmakologie.**
87. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **F. Marchand**, Direktor des pathologischen Instituts	Leipzig	**Pathol. Anatomie.**

88.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **A. Martin**	Berlin	**Gynäkologie.**
89.	Prof. Dr. **G. Meyer**	Berlin	**Hygiene.**
90.	Prof. Dr. **J. Moeller**, Vorstand des pharmakognostischen Instituts	Wien	**Arzneimittellehre.**
91.	San.-Rat Dr. **A. Moll**	Berlin	**Neuropathologie.**
92.	Prof. Dr. **E. Münzer**	Prag	**Innere Medizin.**
93.	Generaloberarzt Dr. **P. Musehold**	Berlin	**Militärsanitätswesen.**
94.	Med.-Rat Prof. Dr. **Nocht**, Leiter des Seemannskrankenhauses u. d. Instituts für Schiffs- u. Tropenkrankheiten	Hamburg	**Seesanitätswesen und Tropenkrankheiten.**
95.	Prof. Dr. **K. v. Noorden**, Direktor der I. medizinischen Klinik	Wien	**Innere Medizin.**
96.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **A. Passow**, Direktor der Universitätsklinik für Ohrenkrankheiten	Berlin	**Otiatrie.**
97.	Prof. Dr. **E. Peiper**, Direktor der Kinderklinik und Poliklinik	Greifswald	**Innere Medizin.**
98.	Dr. **Plaut**	Hamburg	**Dermatologie.**
99.	Prof. Dr. **C. Posner**	Berlin	**Urologie.**
100.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **E. Remak**	Berlin	**Neuropathologie.**
101.	Hofrat Prof. Dr. **A. v. Reuß**	Wien	**Ophthalmologie.**
102.	Prof. Dr. **H. Ribbert**, Direktor des pathologischen Instituts	Bonn a. Rh.	**Allg. Pathologie und pathol. Anatomie.**
103.	Prof. Dr. **L. Rieß**	Berlin	**Innere Medizin.**
104.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **F. Rinne**, dirig. Arzt des Elisabeth-Krankenhauses	Berlin	**Chirurgie.**
105.	Oberarzt Dr. **Rodenwaldt** Regierungsarzt	Lome (Togo)	**Tropenkrankheiten.**
106.	Prof. Dr. **O. Rosenbach** †	Berlin	**Innere Medizin.**
107.	Prof. Dr. **Th. Rosenheim**	Berlin	**Innere Medizin.**
108.	Prof. Dr. **H. Rosin**	Berlin	**Innere Medizin.**
109.	Reg.-Rat Priv.-Doz. Dr. **E. Rost**, Mitglied des Kaiserlichen Gesundheitsamts	Großlichterfelde	**Toxikologie.**
110.	Prof. Dr. **Barney Sachs**	New York	**Neuropathologie.**
111.	Hofrat Prof. Dr. **Fr. Schauta**, Direktor der gynäkologischen Klinik	Wien	**Gynäkologie.**
112.	Geh. Med.-Rat Physikus Dr. **W. Scheube**	Greiz	**Tropenkrankheiten.**
113.	Stabsarzt Dr. **Schmidt**	Berlin	**Militärsanitätswesen.**
114.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **H. Schmidt-Rimpler**, Direktor der Augenklinik	Halle a. d. S.	**Ophthalmologie.**
115.	Priv.-Doz. Dr. **Schüller**	Wien	**Elektrotherapie.**
116.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **H. Schulz**, Direktor des pharmakologischen Instituts	Greifswald	**Pharmakologie.**
117.	Geh. San.-Rat Dr. **D. Schwabach**	Berlin	**Otiatrie.**
118.	Stabsarzt Dr. **Schwiening**	Berlin	**Militärsanitätswesen.**
119.	Dr. **G. Seefisch**, dirig. Arzt der chirurgischen Abteilung des Augusta Viktoria-Krankenhauses	Charlottenburg	**Chirurgie.**

120. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **H. Senator**	Berlin	**Innere Medizin.**
121. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **O. Soltmann**, Direktor der Kinderklinik	Leipzig	**Pädiatrie.**
122. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **E. Sonnenburg**, Direktor der chirurgischen Abteilung des Krankenhauses Moabit	Berlin	**Chirurgie.**
123. Prof. Dr. **Georg Sticker**	Bonn	**Innere Medizin.**
124. Prof. Dr. **A. Straßer**	Wien	**Innere Medizin.**
125. Priv.-Doz. Dr. **Suter**	Basel	**Urologie.**
126. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Tillmanns**	Leipzig	**Chirurgie.**
127. Oberstabsarzt Dr. v. **Tobold**	Berlin	**Militärsanitätswesen.**
128. Dr. **K. Unna**	Hamburg	**Dermatologie.**
129. Dr. **Marie Unna**	Hamburg	**Dermatologie.**
130. Prof. Dr. **P. G. Unna**	Hamburg	**Dermatologie.**
131. Med.-Rat, k. r. Staatsrat Prof. Dr. **H. Unverricht**, Direktor des städtischen Krankenhauses	Magdeburg	**Innere Medizin.**
132. Oberstabsarzt Dr. **v. Vagedes**	Metz	**Militärsanitätswesen.**
133. Priv.-Doz. Dr. **v. Veraß**	Klausenburg	**Dermatologie.**
134. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **J. Veit**, Direktor der gynäkologischen Klinik	Halle a. d. S.	**Gynäkologie.**
135. Hofrat Prof. Dr. **v. Vogl**	Wien	**Pharmakologie.**
136. Oberarzt Dr. **Alb. Vogt**	Rostock	**Pharmakologie.**
137. Prof. Dr. **Heinrich Vogt**, Abteilungsvorstand am Senkenbergschen Neurologischen Institut	Frankfurt a. M.	**Neuropathologie.**
138. Prof. Dr. **O. Voß**, dirig. Arzt der Ohrenklinik des städtischen Krankenhauses	Frankfurt a. M.	**Otiatrie.**
139. Reg.- u. Geh. Med.-Rat Dr. **R. Wehmer** †	Berlin	**Hygiene, Zoonosen.**
140. Prof. Dr. **H. Wendelstadt**	Bonn a. Rh.	**Allg. Therapie.**
141. Hofrat Prof. Dr. **W. Winternitz**	Wien	**Hydrotherapie.**
142. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Th. Ziehen**, Direktor der psychiatrischen und Nervenklinik	Berlin	**Neuropathologie und Psychiatrie.**

Verzeichnis der Tafeln.

Tafel I (farbig). **Nabelbruch.** (Zum Art. Nabelbruch, p. 214 u. 215.)

„ II „ **Neuritis.** („ „ Neuritis, p. 600 u. 601.)

„ III „ **Nierenchirurgie.** („ „ Nierenchirurgie, p. 672 u. 673.)

M.

Moorbäder und Schlammbäder sind halbfeste Bäder, die aus Mineralmoor oder Mineralschlamm bereitet werden. Man sollte die Moorbäder von den Schlammbädern, mit denen sie gewöhnlich zusammengeworfen werden, trennen. Der Mineralschlamm ist der Niederschlag, welcher sich aus gewissen Quellen, besonders starken Solen oder Schwefelthermen oder am Meeresgrunde bildet und ist der aus den wässerigen Lösungen niedergefallene Detritus, enthaltend die Bestandteile dieser Wässer, chemisch oder mechanisch gemengt mit verwitterten Teilen der Gesteine und Erden der Nachbarschaft, sowie zersetzte animalische und pflanzliche Reste der Umgebung der Wässer. Im Mineralschlamm sind darum mineralische und animalische Teile vorwiegend, allerdings qualitativ und quantitativ mannigfach zusammengesetzt. Der vulkanische Schlamm, welcher sich an gewissen Thermen Italiens bildet, wird als Fango bezeichnet. Das Mineralmoor hingegen ist aus verwesenden Bestandteilen bestehende Torferde, welche, längere Zeit hindurch mit Mineralwässern in Berührung, infolgedessen eigentümliche chemische Veränderungen eingegangen ist und in ihrer Zusammensetzung vegetabilische Stoffe, Humus und Humussäure, Harz, Kieselerde und Tonerde, phosphorsaures Eisenoxyd, Schwefeleisen, Chlornatrium, schwefelsaure Salze, sowie freie Schwefelsäure, Kohlensäure und Schwefelwasserstoff enthält.

Die systematische Verwertung des Mineralmoores zu therapeutischen Zwecken gehört der Neuzeit an und ging von Deutschland aus. Die ersten Untersuchungen über das physikalische Verhalten des Moores und Moorbades sind von Cartellieri in Franzensbad, die ersten Untersuchungen über die physiologischen Wirkungen des Moores von Kisch in Marienbad angestellt worden. In kurzer Zeit haben sich die Mineralmoorbäder den Ruf der bedeutsamsten Bäderarten erworben.

Die Moorbäder werden aus dem viele Jahre lang von Mineralwasser durchtränkten, dann auf eigenen Halden verwitterten Mineralmoore, Moorerde, durch Vermischung mit warmem Wasser oder heißen Dämpfen dargestellt, so daß die Badeflüssigkeit eine mehr oder minder dichte Breimasse darstellt. Wird das Moor hinreichend lange und in verschiedenen Richtungen den Einflüssen der atmosphärischen Luft, der Sonne und des Meteorwassers ausgesetzt, so geht jene Veränderung vor, welche man die Verwitterung des Moores nennt und welche in dem allmählich sich vollziehenden Prozesse der Oxydation der verwesten Bestandteile des Moores besteht. Die wichtigste Folge des Verwitterungsprozesses ist, daß aus den im Moore enthaltenen unlöslichen mineralischen und organischen Substanzen lösliche Stoffe werden und sich zahlreiche flüchtige organische Säuren entwickeln. Das Zweifach-Schwefeleisen verwandelt sich mehr oder weniger in lösliches schwefelsaures Eisenoxydul, und unter den sich entwickelnden organischen Säuren sind besonders die Ameisensäure und Essigsäure beachtenswert.

G. Lehmann hat auf Grundlage chemischer Untersuchungen verschiedener Moorarten folgende Sätze aufgestellt:

1. Das frische oder rohe Moor im Moorlager besitzt nur sehr wenige lösliche mineralische Bestandteile.

2. Die unlöslichen mineralischen Bestandteile des Moores werden erst durch die Verwitterung in lösliche verwandelt.

3. Nur diese können auf den Organismus eine chemische Wirkung ausüben.

4. Folglich wird das Mineralmoor in Beziehung auf die vorzüglichsten fixen mineralischen Bestandteile erst durch den Verwitterungsprozeß in ein Heilmoor verwandelt.

Der Gehalt der verschiedenen Mineralmoore an fixen Bestandteilen wird darum den mannigfaltigsten Schwankungen unterliegen. Er ist abhängig von der Beschaffenheit der verwesten Pflanzenstoffe, welche die Hauptmasse des Moores bilden, von dem Salzgehalte des Mineralwassers, welches das Moor durchströmte, von der geringeren oder stärkeren Verwitterung des getrockneten Moores. Daher auch die Schwierigkeit für Beurteilung der chemischen Analysen der Moorerden, bei denen man sich nicht an minutiöse Ziffern halten, sondern nur die großen Zahlen zur Vergleichung gebrauchen kann. Man nennt ein Mineralmoor, das besonders reich an schwefelsauren Alkalien und Erden ist, ein salinisches, ein solches, das besonders viel schwefelsaures Eisenoxydul enthält, ein Eisenmoor, und bezeichnet das an Schwefel- und Schwefelwasserstoff reiche Moor als Schwefelmoor.

Die Moorbäder haben in mehrfacher Richtung charakteristische, von denen anderer Mineralbäder wesentlich abweichende Eigentümlichkeiten. Bezüglich der Temperatur kommt den Moorbädern eine bei weitem geringere Wärmekapazität als den Wasserbädern zu, daher sie auch in durchschnittlich höheren Temperaturgraden als diese zur Anwendung gelangen. Bezüglich der physiologischen Wirkung der Temperatur fällt bei Moorbädern der Indifferenzpunkt auf weit höhere Grade als bei Wasserbädern. Während wir bei diesen die Bezeichnung von „indifferent warmen Bädern“ für die Grade 34—35° C fixierten, so müssen wir Moorbäder von 38° bis 39° C noch als indifferent warm betrachten.

Die Moorbäder gehören ferner zu den mit wechselnder Badeschicht, also exzitierend wirkenden Bädern, indem die verschiedenen Moorschichten rasch erkaltend verschiedene Wärmegrade besitzen und dadurch den Badenden, behufs Umrührung der Bademasse, zu steten Bewegungen in denselben nötigen.

Besonders beachtenswert ist auch die physikalische Beschaffenheit der Moorbäder, ihre Konsistenz. Diese Konsistenz kann, je nach der Menge des zugesetzten Moores, von einer halbflüssigen zu einer nahezu vollständig festen Masse schwanken und danach auch verschiedene Wirkungen ausüben. Die genaue Bestimmung dieser Konsistenz hat große Schwierigkeiten und geschieht nur nach sehr vagen Bezeichnungen. Man hat in den Mooranstalten gewöhnlich drei Sorten, als „mäßig dichtes“ „dichtes“ und „sehr dichtes“ Moorbad, bezeichnet. Der mechanische Effekt, welchen die konsistente Moormasse durch Kompression und Friktion hervorbringt, ist ein wesentliches therapeutisches Agens. Diese Kompression beschleunigt den Kreislauf in den entzündeten Teilen, indem sie direkt das Blut durch Capillargefäße und Venen, den Parenchymsaft und die Ernährungsflüssigkeit durch Saftkanäle und Lymphinterstitien in den Lymphbahnen und Lymphgefäßen durchtreibt; sie vermehrt aber auch die Vis a tergo des arteriellen Blutstromes durch den abwechselnden Widerstand, der diesem entgegengesetzt wird.

Die passiven und aktiven Bewegungen des in der Moormasse Badenden müssen gleichfalls als Faktoren, welche die Blutcirculation beschleunigen, in Betracht gezogen werden. Wir sehen in der Konsistenz des Moorbades ein Moment, das demselben viel Analogie mit dem Vorgange der Massage verleiht.

Weiter enthalten die Moorbäder in sehr großer Menge Kohlensäure, Schwefelwasserstoffgas und flüchtige organische Säuren, obenan die Ameisensäure, die als kräftige Stimulantia auf die vasomotorischen und sensiblen Nerven wirken.

Endlich möchten wir auch eine chemische Wirkung gewisser Moorbestandteile, der Eisensalze und der organischen Säuren nicht ganz von der Hand weisen. Es ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, daß durch den vom Moorbade geübten Druck, durch starkes Einreiben kleine Mengen von Salzsolutionen oder anderen nicht flüchtigen Substanzen in die Schweiß- und Talgdrüsen hineingerieben werden können, und daß dort das lockere Epithelium eine Resorption zuläßt. Daß aber die gasigen Bestandteile der Moorerde, deren Aufnahme auch durch die unverletzte Haut ich schon vor Jahren nachgewiesen habe, von erheblichem Einflusse auf die Blutbewegung und Blutbildung seien, läßt sich wohl annehmen.

Außer Kohlensäure kommen in dieser Richtung noch die in der verwitterten Moorerde enthaltenen flüchtigen organischen Stoffe, obenan die Ameisensäure, in Betracht. Wenn der Gehalt der Moorbäder an den flüchtigen Säuren nur gering ist, so verdient derselbe doch Beachtung, da es ja bekannte Erfahrungstatsache ist, daß solche Substanzen, wie z. B. Campher, ätherische Öle, schon in geringen Mengen im Blut und im Nervensystem auffallende Wirkungen hervorbringen.

Wir sehen also das Charakteristische der Moorbäder (im Vergleiche mit den Mineralwasserbädern) darin, daß durch sie höhere thermische Reize ausgeübt werden können, daß ihr mechanischer Effekt auf die Capillargefäße und hiemit auf die Vis a tergo der Blutcirculation ein besonders mächtiger ist, daß sie durch kräftige Reizung der peripherischen Nerven vielfache Reflexaktionen auszulösen vermögen und daß auch ein Effekt der Moorbestandteile durch Hautabsorption ermöglicht ist.

Die physiologischen Versuche, welche Kisch mit Marienbader Eisenmoorbädern von 42—46° C vornahm, ergaben folgende Resultate:

1. Das erste Gefühl nach dem Einsteigen in das Moorbad ist das der Erregung, Gefühl von Wärme im ganzen Körper, besonders im Gesicht, Beklemmung des Atmens bei den an Moorbäder noch nicht gewöhnten Personen, Herzklopfen. Nach etwa zehn Minuten hat sich das Gefühl der Erregung gelegt, nur das Gesicht ist gerötet, am Scheitel des Kopfes das Gefühl von Wärme rege. Am Gesäße, am Scrotum, an den Oberschenkeln verbreitet sich eine lebhafte brennende Empfindung hinauf bis zum Rücken und bis zu den Extremitäten; stellenweise herrscht auch mehr oder minder heftiges Jucken.

2. Der erste Effekt des Moorbades auf die Pulsfrequenz ist eine Vermehrung derselben um 6—12 Schläge, bei Neulingen bis 16 Schläge in der Minute. Bei längerem Verweilen im Bade geht die Pulsfrequenz herab, bleibt aber während des halbstündigen Bades um 4—8 Schläge stärker als gewöhnlich. Nach anderthalb bis zwei Stunden nach dem Bade ist die Pulsfrequenz wieder zur Norm zurückgekehrt. Der Blutdruck erscheint im allgemeinen durch Moorbäder von 42° C Wärme und 30 Minuten Dauer erhöht.

3. Die Respirationsfrequenz zeigt ebenfalls während des Bades eine Steigerung, intensiver im Beginne des Bades, jedoch anhaltend während der ganzen Dauer des Bades um 4—6 Züge. Eine halbe Stunde nach dem Bade ist die Zahl der Respirationszüge die normale. Je dichter die zum Bade verwendete Moormasse ist, um so prägnanter treten diese Erscheinungen auf.

4. Die Körpertemperatur, in der Achselhöhle gemessen, stieg während des halbstündigen Bades um 1·5—3·5° C. Die Morgen- und Abendtemperatur des Körpers war an Badetagen etwas größer, 0·5—1·3° C, als an badefreien Tagen.

5. Die Hautperspiration war unmittelbar nach dem Bade lebhafter angeregt als gewöhnlich.

6. Die Harnsekretion wurde unmittelbar durch das Moorbad nicht angeregt. Während nach jedem, besonders kohlensäurehaltigem Wasserbade Drang zum Urinieren gefühlt wird, war dies nach den Moorbädern nicht der Fall. Die 24stündige Harnausscheidung war an den Badetagen nicht größer als an den Tagen, an denen ein kohlensäurehaltiges Wasserbad oder ein gewöhnliches Wasserbad genommen wurde. Die Ausscheidung des Harnstoffes im Harne, sowie der meisten fixen Harnbestandteile wurde durch das Moorbad vermehrt, die Ausscheidung der phosphorsauren Salze vermindert.

7. Die mächtige Einwirkung auf das Blutgefäß- und Nervensystem gibt sich bei Vollblütigen zuweilen durch Erscheinungen von Gehirnhyperämie kund, bei hochgradig Anämischen durch Schwindelanfälle; zuweilen trat Nasenbluten auf. Die menstruelle Ausscheidung zeigte sich, wenn die Bäder um die Zeit des Menstruationseintrittes genommen wurden, intensiv vermehrt.

Fellner hat bei seinen Versuchen mit den Moorbädern von Franzensbad gefunden, daß selbst bei verschiedener Temperatur (zwischen 25 und 30° R) und verschiedener Konzentration nie eine Steigerung der Körpertemperatur nachweisbar ist, ferner daß die Pulsfrequenz um 10—12 Schläge in der Minute abnimmt, die Respiration ebenfalls um 3—4 Atemzüge in der Minute verringert wird. Hingegen hat Jacob übereinstimmend mit Kisch gefunden, daß Moorbäder mit höheren Temperaturen den Körper um 1° und mehr auf den ganzen Tag erhitzen können. Woronin gibt nach seinen Versuchen an, daß nach einem Moorbade von 30° die Menge des Stickstoffes, der Schwefelsäure, der Phosphorsäure wie die Harnmenge am Badetage fiel. Löbel betrachtet die Moorbäder als Vasomotorenmittel, die während einer Badedauer von 40 Minuten blutdruckreduzierende Erscheinungen durch Reizung des Splanchnicus und nach den Bädern auf reaktivem Wege blutdrucksteigernde Wirkungen durch Wiederverengerung der Splanchnicusgefäße auslösen. Nach F. Kisch jun. bekundet sich die Wirkung der mitteldicken Moorbäder auf den Kreislauf durch eine Senkung des Maximaldruckes, bei 25—28° R warmen Moorbädern tritt gegen Ende der 30minutigen Badedauer eine Erhöhung des Blutdruckes ein.

Der hohe Gehalt des Eisenmoores an Humus und Humussäure, Quell- und Schwefelsäure, ferner der bedeutende Gehalt an Eisensulfat machten es im vorhinein wahrscheinlich, daß dem Moore eine antimykotische Eigenschaft zukomme. Exakte Versuche, welche Reinl vornahm, haben auch nachgewiesen, daß, soweit es sich um Spaltpilze handelt, der Zusatz von Moorlauge einer bestimmten Konzentration zur Nährgelatine das Wachstum derselben mitunter vollständig hinderte, daß ferner diese pilzfeindliche Eigenschaft des Moores dem Gehalte an Säuren zuzuschreiben ist. Bei Versuchen mit allen bekannten Moorerden fand Reinl, daß nur die beiden Moorarten von Marienbad und Franzensbad als die an Säuren reichsten das Wachstum der Pilze vollständig zu hemmen vermögen, während alle anderen Moore die Entwicklung der Pilze auf größere oder kleinere Perioden verzögerten.

Die Moorbäder gehören zu den hautreizenden, tonisierenden Bädern und verdienen den Vorzug vor anderen Bäderarten, wo es sich um einen kräftigen Hautreiz mit gleichzeitiger Wärmezufuhr handelt, also bei anämischen Individuen mit daniederliegender Nerventätigkeit, ferner wo die Resorption in mächtiger Weise angeregt werden soll. Es ist leicht erklärlich, daß die an schwefelsaurem Eisenoxydul reichen Moorbäder, die Eisenmoorbäder, therapeutisch den ersten Rang unter den Moorbädern einnehmen.

Die Eisenmoorbäder finden darum ihre Anzeige:

1. Bei den verschiedenartigsten Neuralgien, besonders wenn diese sich als rheumatische oder arthritische Neuralgien charakterisieren oder infolge von Anämie entstanden sind (bei Frauen in Verbindung mit Sexualleiden). Unter den Neuralgien verdient namentlich Ischias als günstiges Heilobjekt hervorgehoben zu werden.

2. Bei verschiedenartigen Lähmungen. In erster Reihe stehen jene Lähmungen, wo die Ursache der gestörten Nervenleitung in Exsudaten im Bereiche der peripherischen Nerven liegt und es sich darum handelt, die Resorption einzuleiten und so die normale Innervation wiederherzustellen. Daher die glänzenden Heilerfolge der Moorbäder bei jenen Formen von Lähmungen, die bei anämischen Frauen nach schweren Entbindungen, nach Puerperalkrankheiten, insbesondere nach Beckenabscessen zurückbleiben, ferner bei hysterischen Lähmungen und den Lähmungen, die nach heftigen Erkältungen der unteren Extremitäten, nach plötzlicher Unterdrückung der Katamenien bei schwächlichen Personen entstehen. Wo die Moorbäder bei Lähmungen auch nicht im stande sind, die gestörte Nervenleitung herzustellen, wirken sie doch so den sekundären Folgen der Lähmung, der oft rasch drohenden Atrophie der gelähmten, sowie der Verkürzung der antagonistischen Muskeln entgegen. Es geschieht dies durch die erhöhte Wärme des Moorbades, welche die Wärme und Vitalität der gelähmten Teile erhöht, durch den Gehalt der Moorbäder an Gasen und organischen Säuren, welche als Reizmittel für die sensiblen und motorischen Nerven wirken und durch den mechanischen Effekt der Friktion, welche Auslösung von Muskelcontractionen hervorruft.

3. Bei Rheumatismus, sowohl Muskel- als auch Gelenkrheumatismus, und bei Gicht. Die Moorbäder wirken intensiv auf die Resorption von gichtischen und rheumatischen Ausschwitzungen, insofern diese nicht zu alt und überhaupt noch resorptionsfähig sind. Auf diese Weise werden auch die vorhandenen Bewegungsstörungen, Contracturen und Pseudoankylosen gebessert und zuweilen gänzlich behoben. Stromayer betont, daß bei der operativen und orthopädischen Behandlung rheumatischer Ankylosen, besonders der Hüften, sich die Moorbäder (Marienbads) als einleitende und Nachkuren sehr empfehlen.

Die von der Moormasse hervorgebrachte Kompression und Friktion vermag organisierte Entzündungsprodukte, weiche Granulationen und Fungositäten zu zerteilen, ihre ernährenden Gefäße zu zerreißen und auf diese Weise die regressive Metamorphose dieser Gebilde zu beschleunigen und ihre Dekompositionsprodukte in den Kreislauf einzuführen.

4. Ähnlich wirken die Moorbäder auch auf Resorption von traumatischen Exsudaten, die nach abgelaufener Entzündung zurückgeblieben sind, daher diese Bäder bei den nach Zerrungen, Verrenkungen, Knochenbrüchen, Verwundungen zurückgebliebenen Exsudaten mehr Beachtung verdienen, als ihnen in dieser Richtung im allgemeinen bisher geschenkt wurde. Bedeutung haben diese Bäder speziell für die Folgezustände von Schußwunden, wenn diese sich im Stadium der Vernarbung befinden, letztere aber langsam vonstatten geht, oder wenn nach Schußfrakturen bedeutende Knochenschmerzen zurückbleiben. Fischer und Pirogoff rühmen in dieser Richtung die Moorbäder, und v. Dumreicher empfiehlt auf Grund seiner zahlreichen Erfahrungen die Moorbäder bei wunden Flächen, welche bei Operationen zurückbleiben, durch welche bedeutende Substanzverluste gesetzt wurden, wenn ein Stillstand in der Vernarbung eintritt.

5. Bei einer großen Reihe der Sexualkrankheiten der Frauen, insofern diese Folge oder Begleiter von anämischen oder chlorotischen Zuständen sind, oder wo

es sich um Resorption von Exsudaten nach Puerperalprozessen, perimetritische, parametrane, retroperitonäale Exsudate handelt, finden die Eisenmoorbäder die geeignetste Anwendung. Dasselbe gilt von der chronischen Metritis und Endometritis und dem Vaginalkatarrh, insofern dieser Symptom der Anämie ist, bei chlorotischen jungen Mädchen vorkommt oder bei Frauen, die durch lang dauernde Lactationen oder rasch aufeinander folgende Geburten geschwächt sind. Ähnliche günstige Erfolge sind von den Moorbädern bei Amenorrhöe und Dysmenorrhöe zu verzeichnen, welche in Anämie begründet sind, oder bei Menorrhagien, welche auf wässeriger Beschaffenheit des Blutes oder auf Erschlaffung des Uterus und Atonie seiner Gefäße beruhen. Die antimykotische Wirkung des Moores findet bei verschiedenen chronischen katarrhalischen Erkrankungen der Vaginalschleimhaut ihre therapeutische Verwertung.

6. Pollutionen, Spermatorrhöe und beginnende Impotenz bilden, insofern sie Folge von Säfteverlusten nach erschöpfenden Krankheiten, körperlichen oder geistigen Exzessen sind, oft ein günstiges Objekt für Anwendung der Eisenmoorbäder.

7. Endlich werden die Eisenmoorbäder zur Unterstützung der Trinkkur bei einer Reihe von Unterleibsleiden angewendet; bei Tumoren der Leber infolge von chronischer Hyperämie oder Fettinfiltration, bei Milztumoren, nach Intermittens, bei Infiltration der Lymphdrüsen infolge von Skrofulose u. s. w. Bei anämischen Zuständen, welche mit Milztumor verbunden sind, gibt es kein besseres balneotherapeutisches Mittel, diesen zu verringern und die Blutbereitung zu verbessern, als den anhaltenden Gebrauch der Eisenmoorbäder.

Kontraindiziert sind die Moorbäder bei organischen Herzkrankheiten, bei Arteriosklerose, Lungentuberkulose, Lungenemphysem, Neigung zu Hämoptöe und während der Gravidität.

Die Moorbäder werden in hölzernen Wannen genommen. Die Bereitung geschieht in folgender Art: Nachdem das Mineralmoor gehörig gereinigt und von gröberen Bestandteilen befreit worden, setzt man es auf der Halde der Abtrocknung an freier Luft aus. Das so präparierte Moor wird nun in großen, hohen Bottichen mit Mineralwasser zu einer breiartigen Masse gemengt, mit Dampf erhitzt und dann in die Wanne eingelassen. Die Dauer eines Moorbades beträgt 15—60 Minuten. Die Temperatur wird bis zu 46° C genommen. Zu einem Bade starker Konsistenz werden etwa 3—3½ dm^3 Moor verwendet. Ein solches Bad, von Marienbader höchst verwittertem Moore bereitet, enthält die so bedeutende Menge von 5—6 *kg* Eisenvitriol, 220 *g* Ameisensäure, 225 *g* anderer flüchtiger, organischer Substanzen, alle übrigen chemischen Bestandteile nicht mitgerechnet.

Außer allgemeinen Moorbädern werden lokale Moorbäder, Sitzmoorbäder, Fuß- und Handmoorbäder und Moorkataplasmen auf verschiedene Körperteile angewendet, vorzugsweise als ein die Resorption beförderndes Mittel.

Die hauptsächlichsten Eisenmoorbäder sind: Augustusbad, Bocklet, Brückenau, Elster, Flinsberg, Franzensbad, Freienwalde, Hofgeismar, Königswart, Langenau, Liebwerda, Lobenstein, Marienbad, Muskau, Polzin, Pyrmont, Reiboldsgrün, Reinerz, Ronneby (in Schweden), Spaa, Steben.

Die Schwefelmoore werden aus den in der Umgebung der Schwefelquellen befindlichen Torfmooren, die von den Schwefelwässern durchsetzt werden, gewonnen. Zuweilen läßt man diese Torfmoore auch absichtlich vom Schwefelwasser längere Zeit zersetzen oder von Schwefelwasserdämpfen durchströmen. Bei aller sonstigen Verschiedenheit der Bestandteile dieser Moore, welche von der Zersetzung der organischen Stoffe und der Gesteine abhängig ist, enthalten sie stets Schwefel und schwefelsaure Salze, oft Schwefelwasserstoff.

Bezüglich der physiologischen Wirkung der Schwefelmoorbäder wird von mehreren Beobachtern Pulsabnahme bei einer Temperatur von 33·7—37° C hervorgehoben und betont, daß die pulsverlangsamende Eigenschaft des Schwefelwasserstoffes über die aufregende Kraft der Wärme das Übergewicht hat. Husemann gibt Schwindel, Betäubung, Ohrensausen, heftiges Kopfweh als zuweilen auftretende Folgeerscheinungen der Schwefelmoorbäder an. Eine allgemeine Wirkung auf Beschleunigung des Stoffwechsels wird nicht angegeben.

Die Hauptindikationen für die Schwefelmoorbäder sind:

1. Chronisch-rheumatische Gelenkexsudate, indem die Resorption von halbweichen und selbst starren Ablagerungen begünstigt wird. Desgleichen viele Folgen traumatischer Verletzungen, namentlich Gelenksteifigkeiten und schmerzhaftes Narbengewebe.

2. Lähmungen, wie Neuralgien auf rheumatischer Basis, Lähmungen idiopathischer wie symptomatischer Art, mit Ausnahme der apoplektischen, namentlich Lähmungen nach gewissen exanthematischen Krankheitsprozessen, Pocken, Scharlach, sowie Lähmungen durch metallische Intoxikationen.

3. Chronische Exantheme mit dem Charakter des Torpors, Eczema impetiginoides, Herpesformen, Pityriasis u. s. w., sowie atonische Hautgeschwüre.

Die Schlammbäder, aus den schlammartigen Niederschlägen des Meerwassers und gewisser Mineralwässer bereitet, sind in ihrer Wirksamkeit den Moorbädern sehr verwandt, wenn auch nicht gleichkommend. Der thermische wie der mechanische Effekt ist derselbe wie bei den Moorbädern, hingegen kann auf die Einwirkung der chemischen Bestandteile des Schlammes nicht gleiches Gewicht gelegt werden. Unter den Schlammbädern haben besonders die Schwefelschlammbäder therapeutische Wirksamkeit. In der schlammigen, an organischen und mineralischen Bestandteilen reichen Masse findet sich bei den Schwefelthermen eine vielfach beachtete stickstoffhaltige Substanz, die Barégine, welche zuerst im Wasser von Barèges gefunden, dann aber in allen heißen Schwefelwässern nachgewiesen wurde und aus Algen und anderen Pflanzenstoffen besteht. Die anderen Bestandteile des Schlammes sind verschieden, sehr häufig besteht der Schlamm aus mit Kalksalzen vermischtem Ton und Kieselerde. — Die Indikationen für die Schwefelschlammbäder, namentlich an Schwefelthermen, sind vorzugsweise: 1. Rheumatische Gelenkaffektionen. — 2. Exsudatreste nach Traumen. — 3. Lähmungen aller Art. — 4. Hartnäckige Neuralgien.

Schwefelschlammbäder sind in Acqui (Italien), Aix-les-Bains (Frankreich), Kemmern (Kurland), Loka (Schweden), Pistyán (Ungarn), Uriage (Frankreich), Warasdin (Kroatien).

Ähnlich dem Mineralschlamm ist der Seeschlamm, die, schlammartigen, untergegangenen Organismen ihre Entstehung verdankende Masse, welche vom Meerwasser geliefert wird. Früher wurde so der Nilschlamm therapeutisch verwertet, jetzt ist es der Seeschlamm, der sich vorzugsweise in Seebuchten mit tonigem Boden bildet, welcher namentlich an den nördlichen Küsten hiezu benutzt wird.

Die hauptsächlichsten Orte mit Seeschlammbädern sind: Hapsal, Hellevisk, Marstrand, Odessa, Oesel, Sande-Fjord, Sewastopol.

Eine besondere therapeutische Beachtung finden unter diesen die Schlammbäder in den Limanen bei Odessa. Als Limane werden die Salzseen bezeichnet, welche in der ganzen Ausdehnung der nördlichen Küste des schwarzen Meeres liegen. Ihr Boden ist mit Schlamm bedeckt, welcher aus organischem Materiale pflanzlicher und tierischer Reste besteht, das unter der Einwirkung von Salzmassen eine Zersetzung erfährt. Der Schlamm läßt sich wie Butter zwischen den Fingern verreiben, hat einen

scharfen, an Schwefelwasserstoff erinnernden Geruch, ist im Wasser wenig löslich und hat stark alkalische Reaktion. *Kisch.*

Moralische Minderwertigkeit (Moral insanity). Von „moralischer Minderwertigkeit" sprechen wir, wenn auf Grund einer krankhaften Anlage das Ungewöhnliche der Willensrichtung bei einem Individuum im wesentlichen einer auf die Bildung ethischer Gefühle und Vorstellungen beschränkten psychischen Unzulänglichkeit zur Last zu legen ist, die dementsprechend auch ganz auffällig mit der (relativen) Höhe des sonstigen geistigen, speziell des intellektuellen Niveaus kontrastiert.

Die Bezeichnung „Moral insanity" rührt von Prichard her, der 1835 unter diesem Namen eine Form des Irreseins beschrieb, die durch die krankhafte Umwandlung der natürlichen Gefühle und Affekte des moralischen Verhaltens und der natürlichen Impulse bedingt werde, ohne daß ein bemerkbarer Mangel des Gedächtnisses, der Urteilsbildung vorhanden sei, oder daß es zu Sinnestäuschungen käme. Übrigens existierte der Begriff in etwas weiterer Fassung, d. h. einer „Geistesverwirrung ohne Störung des Verstandes, bei der gleichsam nur das Willensvermögen defekt wäre" schon vor Prichard. Wenigstens gehören die Fälle, die Pinel schon früher als „Manie sans délire" beschrieben hatte, zum großen Teil hieher. Anfänglich wurde das Vorkommen eines lediglich auf das moralische Gebiet beschränkten Defektes lebhaft bestritten, aber nachdem die namhaftesten Gelehrten der Welt, unter ihnen auch der hochverdiente Begründer der deutschen Psychiatrie, Griesinger, sich zu der Lehre Prichards bekannt hatten, entging auch diese nicht dem unter solchen Umständen gerade in der Medizin nicht seltenen Geschicke der Übertreibungen und Einseitigkeiten. Wie E. Mendel in einem historischen Rückblick ausführte, kam es bald dazu, daß man überall „moralisches Irresein" sah; es genügte die Feststellung, daß der betreffende Kranke unanständige, unsittliche oder verbrecherische Handlungen beging und dabei anscheinend „vernünftig" war, um ihn jener Klasse einzureihen. Die „Vernunft" selbst untersuchte man dabei in der Regel sehr oberflächlich.

So lag es nahe, daß der Begriff ganz allgemein zunächst mindestens wieder eine Rückbildung und Erweiterung im Sinne der Pinelschen Manie sans délire erfuhr und daß man dementsprechend bei den allerverschiedensten Formen des Irreseins in gewissen Stadien diesen Zustand vorfinden konnte, namentlich im Beginn des manischen Exaltationszustandes, wo zwar Unordnung im Denken vorhanden war, aber noch keine Wahnvorstellungen oder Sinnestäuschungen konstatiert werden konnten, ganz besonders aber bei der als sog. Hypomanie verlaufenden „abortiven Form" der Manie.

Erst allmählich besann man sich wieder auf das schon von Prichard hervorgehobene Charakteristikum des „Angeborenseins" der Anomalie, und es war eigentlich beinahe vorauszusehen gewesen, daß man, bei der Verwirrung, die damals in der Begriffsbestimmung der Paranoia herrschte, und die erst so viel später durch die Arbeiten Kräpelins geklärt werden sollte, bald Beziehungen, mindestens zu einzelnen der an sich so verschiedenartigen unter diese Kategorie subsumierten Symptomenbilder entdecken würde. So konnte sogar noch 1882 R. Arndt in seinem Lehrbuche der Psychiatrie den Vorschlag machen, wegen des vermeintlichen Überganges der Moral insanity in „vollständige Verrücktheit" jene Bezeichnung durch „Paranoia levissima oder inchoata" zu ersetzen.

Und wenn man anderseits späterhin neben der angeborenen Anlage besonders das asoziale resp. antisoziale Moment in der gesamten Willensrichtung des moralisch Minderwertigen betonte, so blieben auch hier Fehlgriffe — u. zw. keineswegs nur solche von lediglich klassifikatorischer Bedeutung — nicht aus. Auch in dieser Hinsicht ist es wieder ein besonderes Verdienst Kräpelins und seiner Mitarbeiter, die ganz verschiedenartigen und nur auf Grund eines gemeinsamen Symptomes von Pinel als „Manie sans délire" zusammengefaßten Zustände nach ihrem ganzen Wesen und nicht zum wenigsten auch nach prognostischen Gesichtspunkten voneinander getrennt zu haben. Erst die Kräpelinsche Schule vermochte den Nachweis zu erbringen, daß von den Charakterdefekten, die man bisher, namentlich beim Vorhandensein einer familiären Degeneration, immer für angeboren, resp. für im frühesten Stadium der Entwicklung erworben hielt, ein sehr nennenswerter Teil auf eine in oder bald nach der Pubertätszeit einsetzende funktionelle Gehirnerkrankung, das juvenile Irresein (vgl. die Artikel Dementia praecox im III. Bande und Katatonie im VII. Bande dieses Werkes) mit seinen konsekutiven Gemüts- und Charakterveränderungen bei verhältnismäßiger Integrität des Gedächtnisses zurückzuführen sei. So sehr auch die degenerative Anlage, auf die noch unten zurückzukommen sein wird, in der Ätiologie dieser und anderer, früher unter die „Manie sans délire" rubrizierter Psychopathien eine Rolle spielen mag, durch die Untersuchungen Kräpelins darf es für sichergestellt gelten, daß es sich hier durchweg niemals um den bloßen Mangel an komplizierteren, ethischen Gefühlserregungen handelt, obwohl diese für den Charakter des moralisch Minderwertigen so kennzeichnend sind.

Parallel mit diesen erwähnten, machten sich schließlich noch andere Bestrebungen im Sinne einer weiteren Einschränkung des Begriffs der Moral insanity geltend. Das tritt nicht nur in seiner Verdeutschung durch die Bezeichnung „moralischer Schwachsinn", sondern mehr noch in den Versuchen zutage, die Sache so darzustellen, als müsse das Symptom des Intelligenzdefektes stets im Vordergrunde des Bildes stehend angetroffen werden. Wenn ich unter Hinweis auf die eingangs gegebene Definition nicht unterlassen kann, hier noch besonders zu betonen, daß eine derartige Annahme im Widerspruch zu den tatsächlichen Befunden steht und geeignet ist, die noch unten auseinanderzusetzenden Schwierigkeiten zu verschleiern, die sich gerade aus der Verdecktheit des Intelligenzdefektes in praxi und besonders auch in foro ergeben, so will ich damit keineswegs die Auffassung namhafter Psychiater diskreditieren, die, wie Ziehen, die hier zu behandelnde psychische Mißbildung direkt

als eine Varietät des angeborenen Schwachsinnes betrachten. Als solche darf man sie trotz der Latenz der intellektuellen Schwäche schließlich wohl betrachten, wenn man sich der Geringfügigkeit und Relativität der nachzuweisenden Debilität immer bewußt bleibt.

Während man heute die Nomenklatur „moralisches Irresein" (resp. „Moral insanity" im engeren Sinne) für die Bezeichnung der höheren Grade der Minderwertigkeit reserviert, spricht man, sobald das Mißverhältnis von Intellekt und höherem Gefühlsleben weniger deutlich in Erscheinung tritt, von „pathologischen Charakteren", um schließlich den Zustand solcher Individuen, bei denen es nur auf dem Boden der gleichen Anlage zu einem „Mangel an Ebenmaß", an Gleichgewicht zwischen den erwähnten beiden Seiten des Seelenlebens gekommen ist, nach dem Vorgange französischer Autoren als „Desequilibration" zu kennzeichnen. Im Gegensatz zu den „pathologischen Charakteren" treten uns also die „Desequilibrierten" als Persönlichkeiten gegenüber, die auf der Grenze zwischen geistiger Gesundheit und Krankheit balancieren und denen forensisch die Prärogative der „verminderten Zurechnungsfähigkeit" zu schaffen, man sich zurzeit so lebhaft bemüht.

Weshalb müssen wir nun den moralisch Minderwertigen trotz der Geringfügigkeit seines Intelligenzdefektes, der ihn selbst bei den höheren und höchsten Graden des angeborenen Mangels in der Regel noch nicht einmal auf das geistige Durchschnittsniveau der — zivil- und strafrechtlich ja voll verantwortlichen — „beschränkten Köpfe", namentlich solcher aus ungebildeten Klassen, herabdrückt, entgegen allem volkstümlichen Empfinden vom Standpunkte des Arztes als „krank" betrachten?

Wenn wir nach der Definition O. Rosenbachs den Beginn des Krankhaften (im Gegensatz zum Abnormen) „im Bereiche des somatischen Betriebes da" annehmen, „wo der Organismus außer stande ist, das für die Erhaltung des wesentlichen Betriebes reziproke Maß außerwesentlicher Arbeit zu leisten — auf dem des psychischen Betriebes da, wo unser Wollen, auf das alle unsere seelischen Funktionen in ihrem Zusammenhange hinauslaufen, resp. unser Handeln, das mit dem Übergreifen des psychischen Betriebes auf den somatischen das Fazit der individuellen Organisation repräsentiert, eine Richtung angenommen hat, die den Einfluß des Individuums auf die Außenwelt dauernd und in progressiver Weise beeinträchtigen oder gar schließlich aufheben muß", wenn demnach auch auf psychischem Gebiete die wesentliche Leistung, um als pathologisch zu imponieren, so verändert sein muß, daß die außerwesentliche Betätigung des Organismus für die Erhaltung des Ganzen nicht mehr als vorteilhaft angesehen werden kann und, wenn keine Regulation erfolgt, entweder ein allmählicher Ruin oder im günstigsten Falle eine Einschränkung des Betriebes die Folge ist — so dürfen wir das krankhafte der „moralischen Minderwertigkeit" darin sehen, daß der erwähnte Kontrast zwischen Willensrichtung und relativer Integrität der sonstigen geistigen Funktionen ausnahmslos soziale Konflikte hervorruft, an denen die Einzelexistenz den Machtmitteln der Gesellschaft gegenüber schließlich doch scheitern muß. Man spricht daher mit Recht auch von „pathologischen Charakteren" und sucht sich ihrer durch zwangsweise Einschränkung des Betriebes, d. h. durch Internierung zu erwehren.

Der soziale Konflikt, in den der moralisch Minderwertige mit der Umwelt unausbleiblich gerät, beruht im Grunde auf einer dauernden Abhängigkeit des Willens von dieser beschränkten Zahl der in Konkurrenz tretenden Motive, die überdies lediglich egoistischer Natur sind, so wenig sie auch einer Prüfung nach dem Maßstabe der Wahl zum Besten des eigenen Ich von einem umfassenderen, ja, überhaupt von einem nicht allzu kleinlichen Gesichtspunkte aus standhalten.

Die Motive können für den Beobachter so undurchsichtig, das Egoistische in ihnen so verschleiert sein, daß die Handlungen tatsächlich den Eindruck hervorrufen, als wären sie, wie A. Eulenburg sagt, aus „uneigennütziger Bosheit" hervorgegangen.

Unter Egoismus verstehen wir die Betonung des eigenen Ich und seiner Interessen in dem Spiel der Motive, eine Gesinnungsart, die in erster Linie oder ausschließlich das Wohl und Wehe des eigenen Ich im Auge hat. Dem brutalen, groben Egoismus, der rücksichtslos den eigenen Nutzen auf Kosten des fremden sucht, steht der feinere, geläuterte Egoismus gegenüber, der überwiegend auf das eigene Wohl abzielt, ohne das fremde vollständig außer acht zu lassen. Diese Form der „Ichsucht" braucht, im Gegensatz zu der ersteren, nicht antisozial, ja, nicht einmal asozial zu sein, steht aber immerhin in sittlicher Hinsicht jenseits von Wert oder Unwert, da die Motive nicht moralisch, sondern eudämonistisch sind, weil auch die pflichtgemäße Handlung hier nicht aus der Erkenntnis der Pflicht, sondern des eigenen Nutzens oder Schadens hervorgeht.

Die Frage, ob der Egoismus die dem Menschen natürliche Gesinnung sei, läßt sich, je nachdem wir den groben oder feineren Egoismus ins Auge fassen, verschieden beantworten und ist auch im Grunde müßig, denn alle praktische Moral gipfelt, zumal, wenn wir erwägen, wie enge unser eigenes Wohl und Wehe mit dem eines engeren oder weiteren Kreises anderer Persönlichkeiten (der Familie, der Freunde und Gesinnungsgenossen, der Schutzbefohlenen, der Mitbürger im engsten wie im weitesten Sinne) verknüpft ist, in der richtigen Vereinigung egoistischer und altruistischer Prinzipien. Nicht die Bejahung des eigenen Interesses, sondern die unstatthafte Verneinung des fremden ähnlich oder gleichberechtigten Anspruchs konstituiert nach der Auffassung, der E. Dühring in seiner „Wirklichkeitsphilosophie" Ausdruck gibt und der ich mich in diesem Punkte anschließen möchte, den wirklichen Egoismus mit der tadelnden Nebenbedeutung, die wir ihm im sozialen Leben beizulegen pflegen. Jedenfalls geht der feinere Egoismus, wie jeder Erzieher weiß, beim Kinde ebensowohl wie bei den Völkern und der Menschheit im ganzen derjenigen Epoche moralischer Unterwertigkeit voraus, in welcher bei entwickeltem Pflichtbewußtsein das Gute seiner selbst willen gewollt, das Böse um seiner selbst willen unterlassen wird. Der feinere Egoismus kann daher, mit der (erst allmählich erworbenen) sittlichen Reife verglichen, allenfalls als der natürliche (obgleich keineswegs angeborene) und durch Erziehung zu läuternde Zustand des Menschen angesehen werden. Von diesem Zustande sind wir aber – von einzelnen sporadisch auftauchenden, der Entwicklung ihrer Epoche um Jahrhunderte oder Jahrtausende vorauseilenden Persönlichkeiten himmelweit entfernt. Und selbst der enge Kreis der Besten kann sich im günstigsten Falle im Hinblick auf dieses hohe Ziel das Paulus-Wort zueignen: „Ich habe es nicht ergriffen, aber ich jage ihm nach." Wenn Schopenhauer den beiden größten Triebfedern unseres Wollens, dem Egoismus und dem Altruismus, noch einen dritten Antrieb an die Seite setzt, der sich auf das bloße Wehe der andern richtet, so ist das nicht gut zu verstehen, wenn es sich nicht lediglich um ein Bonmot handelt. Denn die Lustempfindung, die durch die Umsetzung eines solchen Wollens in Handlung bei derartigen (perversen) Charakteren entstehen muß, klassifiziert jenes doch immer als brutalsten Egoismus, so unverständlich jedem halbwegs „gesitteten" Menschen auch die versteckten, von den Rücksichten auf das eigene Wohlbefinden, die Lust des Augenblicks, diktierten Motive auch bleiben mögen.

Die sich somit ergebende dauernde Abhängigkeit des Willens von brutal egoistischen, dabei wegen der beschränkten Anzahl und Auswahlsmöglichkeit nicht hinlänglich geklärten Motiven kann man als konstitutionelle, dysbulische, resp. parabulische Form der appetitiven Insuffizienz (Eschle) der suggestiven, abulischen, d. h. derjenigen Form gegenüberstellen, bei der ein fremder Wille unter vollständiger Entthronung der der Suggestion, resp. hypnotischen Beeinflussung unterlegenen Persönlichkeit die Alleinherrschaft über den ganzen Begehrungsinhalt wie über den ganzen psychischen Besitzstand im allgemeinen vorübergehend usurpiert hat.

Diese konstitutionelle Dysbulie charakterisiert sich als eine auf degenerativer Basis erwachsene Abnormität der Willensrichtung dadurch, daß sie sich ausnahmslos bei Degenerierten findet. Ich möchte nicht unterlassen, hinzuzufügen, daß unter Degenerierten nicht nur die Angehörigen solcher Familien zu verstehen sind, in denen sich bisweilen unter Überspringung einzelner Glieder, oft aber auch Glied für Glied psychopathische Züge und Degenerationszeichen vorfinden (vgl. auch die Artikel Degenerationszeichen und Degeneratives Irresein im III. Bande dieses Werks), also bereits degenerierter, sondern auch erst degenerierender, d. h. solcher Familien, in denen der Minderwertige auf Grund einer anerzeugten (im Gegensatz zur ererbten) Anlage das erste Glied in der Reihe ebenso oder in noch höherem Maße minderwertiger Nach-

kommen repräsentiert (vgl. auch die Ausführungen im Artikel Idiotie, VII, p. 209, dieses Werks).

Wie bei den Angehörigen der degenerierten oder degenerierenden Familien im allgemeinen die Disposition zum congenitalen (ererbten oder anerzeugten) Schwachsinn in seinen verschiedensten Abstufungen unverkennbar ist, so werden auch speziell in dem Bilde der konstitutionellen sittlichen Minderwertigkeit selten oder nie Züge vermißt, die auf eine gewisse Unzulänglichkeit der Denkfunktion schließen lassen. Es ist ja bereits oben schon darauf hingewiesen worden, daß der „moralische Schwachsinn" zwar so gut wie ausnahmslos mit dem intellektuellen — u. zw. in einem Grade, daß man allermeistens und höchstens von Debilität, seltener von Imbezillität oder gar von Idiotie im engeren Sinne sprechen kann — vergesellschaftet, aber keineswegs mit ihm gleichbedeutend ist.

Die Begabung dieser psychopathischen Persönlichkeiten — mag man sie nun in die Klasse der moralisch Minderwertigen, der pathologischen Charaktere oder der auf der Grenze der Gesundheit und Krankheit Versierenden, der Desequilibrierten, einreihen — ist dementsprechend fast immer einseitig. Während künstlerische Talente häufig zu finden sind, das Lernen auf der Schule oft ganz ausgezeichnet genannt werden muß, ist doch die Denkweise sprunghaft und widerspruchsvoll, da paradoxe Einfälle sich überall in den Vorstellungsablauf eindrängen. Allerdings pflegt zur Zeit der Pubertät in der Regel ein ziemlich unvermittelter Stillstand in der geistigen Entwicklung derartiger Individuen, die nur zu oft bisher als Wunderkinder gegolten haben, einzutreten. Und gerade der Umstand, daß wir bei den Debilen nicht nur gleichfalls eine derartige einseitige Begabung häufiger finden, sondern daß auch hier um dieselbe Zeit gewöhnlich offenbar zu werden pflegt, wie die Scheinintelligenz nunmehr gegenüber den mit dem Vorrücken in höhere Unterrichtsklassen gesteigerten Ansprüchen an ein selbständiges geistiges Arbeiten versagt, macht eine Klassifizierung der im Einzelfalle vorliegenden Abnormität wohl ebenso schwierig wie die prinzipiellen Differenzen in den Anschauungen der einzelnen Psychiater erklärlich.

Auf dem Gebiete der Vorstellungen fällt die abnorm lebhafte Phantasie auf, oft kommt es zu einzelnen Illusionen, wohl kaum je zu Halluzinationen, da der in dieser Weise hereditär Belastete sich der Unwirklichkeit seiner Sinnestäuschung wohl bewußt zu bleiben pflegt. Er dichtet eben vermöge seiner lebhaften Phantasie oft in die Wirklichkeit hinein. Im gewöhnlichen Leben pflegt man das, wenn die Urheber solcher Märchen Personen sind, an denen man nichts Pathologisches bemerkt oder voraussetzt, einfach als Renommage und Lügen zu bezeichnen.

Mit der Zugänglichkeit für neue Eindrücke verbindet sich hier eine außerordentliche Beweglichkeit des Erinnerungsinhaltes. Beide Erscheinungen sind wohl, wie Kräpelin hervorhebt, der Ausdruck einer und derselben Grundstörung, einer erhöhten Labilität der psychischen Vorgänge: „Erinnerungen, Stimmungen, Wünsche, zufällige Anstöße verändern und färben die Züge des Erlebten in der entscheidendsten Weise, so daß binnen kurzem ein unentwirrbares Gemisch aus Wahrheit und Dichtung entsteht... Seine besondere Eigenart aber erhält das Krankheitsbild durch die Befriedigung, die sich hier an die willkürliche Verfälschung der Erinnerungen knüpft, durch die Lust am Fabulieren. Die Kranken zeigen die lebhafte Neigung, auch die gleichgültigsten Auskünfte durch Abänderungen und Zusätze auszuschmücken; sie sind oft nicht im stande, einen und denselben Vorgang zweimal in der gleichen Weise wiederzugeben, sondern bringen immer neue Lesarten... Die Kranken wissen wohl, daß sie fabulieren, aber sie lassen sich von ihrem Stoffe hinreißen und spinnen ihn eifrig weiter, ohne sich

über ihr Treiben Rechenschaft zu geben. Späterhin werden sie schon durch ihre früheren Aussagen zu neuen Erdichtungen genötigt; aber auch ohne diesen äußeren Grund vermögen sie dem inneren Anreiz nicht zu widerstehen, bei jedem Anlasse ihrer Einbildungskraft die Zügel schießen zu lassen." Das vorstehend geschilderte Krankheitsbild der mit sog. „Pseudologia phantastica" behafteten „pathologischen Lügner und Schwindler" ist namentlich von Delbrück beschrieben und genauer umgrenzt worden.

Auch Longard weist auf die überlebhafte Phantasie derartiger Individuen hin, die sie bei der gleichzeitigen maßlosen Eitelkeit ihr Können überschätzen und so ihre Person und ihr verbrecherisches Treiben mit einem gewissen phantastischen Nimbus umgeben läßt: „Es entwickelt sich die Heldenidee im Verbrechertum in ihnen, jenes merkwürdige Heldentum. Diese Eigenschaft kann so stark hervortreten, daß man auf den ersten Blick glauben kann, es mit einer Paranoia zu tun zu haben, während die Leute sich tatsächlich ihrer Person und ihres Verhältnisses zur Außenwelt klar bewußt sind." Das charakterisiert zugleich den Unterschied zwischen dem hysterischen Lügner und Schwindler, welcher sich ganz in die Idee hineinlebt, eine bestimmte Persönlichkeit zu sein und diese Rolle in konsequenter Weise durchführt. Wie Longard bemerkt, ist auch die Qualität der Verbrechen beide Male verschieden.

Diese psychomotorische Insuffizienz tritt nun nicht minder, wie im Bereiche der Vorstellungen, auch in der Labilität des Gefühlslebens, wie schließlich in dem ewigen Wechsel des Begehrens zutage.

Schon bei dem Kinde frappiert der jähe Wechsel von anschmiegender Zärtlichkeit mit maßlosen Zornausbrüchen, die Neigung zum schnellen Abschluß inniger Freundschaften und ihr ebenso plötzliches Aufgeben ohne jeden erkennbaren Grund. Daß in den Pubertätsjahren oft sentimentale, weltschmerzliche Verstimmung mit Exaltation wechselt, kann an und für sich nicht wundernehmen, nur fällt dem Stimmungswechsel des der Kindheit entwachsenden Neurasthenikers gegenüber der äußerst bizarre Charakter auf, in dem er sich beim Desequilibrierten kundgibt. Bald kommt es zu — übrigens mehr oder weniger komödienhaft arrangierten und mit der stillen Hoffnung auf Rettung ins Werk gesetzten — Selbstmordversuchen, bald zu periodischen Exzessen in ebenso auffällig frühen Jahren. Spielsucht und solche andere Ausschweifungen, die mit Renommage und äußerlichem Glänzen vor anderen in Beziehung stehen, spielen dabei die Hauptrolle. Auch die Liebhabereien pflegen ebenso wechselnd wie exzentrisch zu sein. Bei aller Begeisterungsfähigkeit für die verschiedensten Ideale bleiben die meisten Desequilibrierten im Grunde Egoisten.

Diese Gefühlslabilität im Bunde mit der unerträglichen Eigenliebe führt zu einer an Querulantenwahn grenzenden Empfindlichkeit und Rechthaberei, die man auch als „Pseudoquerulantenwahn" bezeichnet hat. Anderen gegenüber sind die Minderwertigen meistens sehr strenge Sittenrichter.

Den „Pseudoquerulantenwahn" des Degenerierten hat Kräpelin in charakteristischer Weise dem echten Querulantenwahn des Paranoikers gegenübergestellt und jenen ersteren auf die stark persönliche Beeinflussung der Auffassung, der Erinnerung und des Urteils zurückgeführt, wie eine solche sich aus der erhöhten gemütlichen Erregbarkeit dieser Persönlichkeiten ergibt: „Jede wirkliche oder anscheinende Beeinträchtigung ihrer Rechte empfinden sie als schwere Unbill, gegen die sie sich mit den schärfsten Mitteln vorzugehen berechtigt glauben. Sie sind daher rachsüchtig und nachhaltig in ihrer Feindschaft, fassen jede Gegnerschaft persönlich auf, sind sofort bereit, dem Widersacher unehrliche Beweggründe unter-

zuschieben, den Kampf auf die verschiedensten Lebensbeziehungen zu übertragen. Die Kranken verfolgen jede einzelne Angelegenheit mit der größten Verbissenheit, so weit es ihnen nur möglich ist, beruhigen sich nicht bei den getroffenen Entscheidungen, verweigern jeden gütlichen Ausgleich, setzen alle Instanzen in Bewegung, überschwemmen die höchsten Stellen mit Eingaben und suchen auch die Öffentlichkeit für ihre Streitigkeiten zu interessieren... Niemals aber kommt es zu wirklichen Wahnvorstellungen. Der Kranke hält selbstverständlich seine Widersacher ohne Ausnahme für Dummköpfe, Lumpen und Schufte, aber in keinem anderen Sinne, als wir das in politischen Parteikämpfen alle Tage erleben. Es sind auch durchaus nicht immer die gleichen Personen, mit denen er in Zwist lebt, sondern es ist bald dieser bald jener aus seinem Kreise, mit dem er aneinandergerät, wenn sich auch natürlich die Feindseligkeit gegenüber einzelnen oft Jahre hindurch erhalten kann. Vor allem aber ist es niemals eine und dieselbe Angelegenheit, die den gemeinsamen Ausgangspunkt aller späteren Zwistigkeiten bildet, sondern es handelt sich um zahlreiche einzelne Begebnisse, die sachlich nicht zusammenhängen, obgleich sie vielleicht aus derselben Quelle persönlicher Erbitterung hervorgegangen sind. Es fehlt mit anderen Worten das subjektive Band, welches alle die einzelnen Ereignisse zu einer zusammenhängenden Kette aneinanderschließt. Gerade diese innerliche Verbindung wird beim echten Querulanten durch die Wahnbildung hergestellt."

Diese aber fehlt beim Minderwertigen, wie bemerkt, vollständig und infolgedessen auch die absolute Unbelehrbarkeit des mit Querulantenwahn behafteten Paranoikers. Der Desequilibrierte gibt in der Regel den Kampf auf, wenn das Mißverhältnis, wie Kräpelin sagt, zwischen der Siegesaussicht und den drohenden Kosten zu groß wird oder auch, wenn er sieht, daß er nichts mehr erreichen kann. Bei den in noch höherem Maße Minderwertigen, bei den „pathologischen Charakteren" und den im eigentlichen Sinne des Wortes „moralisch perversen" Verbrechern finden wir hingegen, wie noch gezeigt werden soll, diese Belehrbarkeit durch Erfahrungen selten oder nie, da hier der Intensität und Schnelligkeit der erzeugten Gefühle nicht ein ebenso prompter Mechanismus der Hemmungen entspricht und das ausgesprochen sanguinische Temperament dem cholerischen auf den ethisch tieferen Stufen schrittweise Platz macht.

Die mit der Labilität des Vorstellungs- und Gefühlslebens in engster Beziehung stehende Wandelbarkeit des Begehrens — alles sind ja die Äußerungen ein und derselben psychomotorischen, durch reizbare Schwäche gekennzeichneten Insuffizienz — allein erklärt schon, von allen durch andere Charakterzüge bedingten Konflikten mit der Gesellschaft ganz abgesehen, weshalb die Minderwertigen im Leben Schiffbruch erleiden müssen. Selbst bei dem Repräsentanten des leichtesten Typus dieser Unzulänglichkeit, beim Desequilibrierten, kann man daher, wenn man nach Abschluß seiner Karriere in der Strafanstalt oder im Armenhause auf deren Verlauf zurückblickt, mit Ziehen den Satz Stifters anwenden: „Es waren in seinem Leben nur Anfänge ohne Fortsetzung und Fortsetzungen ohne Anfang." Nichts charakterisiert deutlicher die Form derjenigen, auf psychomotorischer Unzulänglichkeit beruhenden Insuffizienz des Willens, die ich als „perseverative Form" der Willensschwäche der „resolutorischen" gegenübergestellt habe. Während es bei dem resolutorisch Insuffizienten nicht oder nur vereinzelt zu Handlungen kommt, entschließt sich der perseverativ Insuffiziente nur zu leicht, vollkommen impulsiv und führt die Handlungen in anderer Weise aus, als der Entschluß es voraussehen ließ. Dort resultiert „Unentschlossenheit", hier „Halt-

losigkeit", die es zur festen Verfolgung einer ernsten Lebensaufgabe so gut wie nie kommen läßt.

Von diesem Gesichtspunkte aus werden wir also alle Handlungen des Minderwertigen zu betrachten haben, die, auch wo sie nicht Haltlosigkeit oder auch nur Mangel an Beharrlichkeit erkennen lassen, doch ausnahmslos den Charakter des plötzlich Eingegebenen, Improvisierten und Impulsiven tragen. Mit Recht hat P. Näcke die Haltlosigkeit „den passiven Typus" des moralischen Irreseins genannt und ihn dem „aktiven" gegenübergestellt, bei dem die Improvisationen eine antisoziale, d. h. mehr oder minder — wenn auch nicht eo ipso bewußt — gemeingefährliche Tendenz innewohnt.

Die reizbare Schwäche in der gesamten Psychomotion hat bei ihrer Ausstrahlung in die motorische Sphäre die impulsiven, triebartigen Handlungen zur Folge, als deren harmloseste Form der krankhafte Wandertrieb (Poreuomanie von πορεύομαι = mittor, proficiscor oder Poriomanie von πορεία = profectio, excessus, discursio) anzusehen ist. Dieser Wandertrieb, den die Minderwertigen mit vielen Debilen, ferner mit den vom juvenilen Verblödungsirresein Befallenen und vor allem mit den Epileptikern teilen, tritt oft periodisch, meiner Beobachtung nach mit Vorliebe zur Zeit des Erwachens der Natur im Frühling auf und drückt den von ihm Betroffenen den Stempel von asozialen Elementen oft schon zu einer Zeit auf, in der sie sich als antisozial noch nicht entpuppt haben.

Die Fortentwicklung in antisozialer Richtung ist evident, sobald der krankhafte Trieb, andere zu verletzen oder zu töten, Feuer anzulegen, sich anscheinend zwecklos fremden Eigentums zu bemächtigen oder es lediglich zu demolieren, hervortritt. Die Abwesenheit jedes normalen egoistischen Motivs, nicht die eines egoistischen oder gar eines Motivs überhaupt, rechtfertigt zwar nicht die Annahme einer „Pyromanie", „Kleptomanie" u. s. w, macht es aber doch erklärlich, wie man zur Aufstellung dieser Begriffe kommen konnte, um dem Nichtpsychiater das krankhafte Motiv und damit die Unzurechnungsfähigkeit des Inkulpaten durch ein klangvolles Schlagwort plausibel zu machen. Wenn ein 18jähriger Degenerierter aus dem Beobachtungskreise Mendels die Kasse seiner Eltern bestahl und sich für das Geld von herumziehenden Händlern Zuckerwaren, Peitschen, einmal auch 60 Schlipse kaufte, die er sorgfältig verbarg, so liegt für den Diebstahl offensichtlich ein egoistisches Motiv vor, das sich aber als zweifellos krankhaft durch die Verwendungsart des unrechtmäßig erworbenen Gutes erweist. Wenn es der modernen Psychiatrie als Verdienst angerechnet wird, mit den „Monomanien", insofern darunter isoliert und ohne anderweitige psychopathische Komplikation auftretende Formen der Geistesstörung verstanden wurden, aufgeräumt zu haben, muß auch die verschiedentlich heute in anderer Weise sich hervorwagende Tendenz zur übertriebenen Bewertung eines Einzelsymptomes, wie sie sich in der teilweisen Einreihung derartiger krankhaften Impulse unter eine neue Rubrik, die des „impulsiven Irreseins" äußert, von recht zweifelhafter Berechtigung erscheinen. Abgesehen davon, daß in den Fällen, in denen beim Vorkommen impulsiver verbrecherischer Handlungen eine Wahnidee, ein „epileptisches Äquivalent" oder ein Dämmerzustand anderer Provenienz in Frage kommt, dürfte die Motivlosigkeit, die vielfach zur Begründung der erwähnten Auffassung herangezogen wird, kaum in einem Falle behauptet werden können.

Ebensowenig wie Sinnestäuschungen sind nun Wahnideen im Bilde eines durch keine anderweitige Geistesstörung komplizierten moralischen Irreseins, geschweige denn bei den leichteren Graden der sittlichen Insuffizienz, wie sie der Des-

equilibrierte und der pathologische Charakter aufweist, jemals beobachtet worden. Fehlt allerdings die Wahnidee, die eine Form des pathologischen Irrtums, so fehlt oft nicht die zweite Form: die Zwangsvorstellung. Während bei der Wahnidee korrigierende Urteilsassoziationen gar nicht oder nur in Form ganz vorübergehender Zweifel auftreten, machen sie sich bei der Zwangsvorstellung durch die Überlegenheit ihrer Zahl und Stärke durchaus und dauernd geltend. Der Kranke ist daher von der Unrichtigkeit der Zwangsvorstellungen völlig überzeugt, sie drängen sich ihm aber trotzdem „mit Zwang" auf. Da ihnen fast stets eine motorische Tendenz innewohnt, so entwickeln sich aus ihnen die Zwangshandlungen, die gewissermaßen die Projektion der Zwangsvorstellungen in die Willenssphäre darstellen. Auch hier ist sich der Kranke der mangelnden Motivierung seiner Handlungsweise wohl bewußt, aber in der Regel siegt eben jene motorische Tendenz der Vorstellung. Während der Kranke über den krankhaften Vorstellungsverknüpfungen steht und bei ihm die diese berechtigenden Urteilsassoziationen überwiegen, vermögen ihn die letzteren doch nur in ganz vereinzelten Fällen gegen ein Handeln im Sinne der Zwangsvorstellung zu schützen. Diese siegt in der Regel im Spiel der Motive, d. h. wenn sie nicht die Handlungsweise ausschließlich bestimmt, modifiziert sie sie wenigstens. Aber es bedarf der Annahme wirklicher Zwangshandlungen nicht einmal, so unmöglich es ja oft für den Beobachter ist, sich in die Motive des Minderwertigen lediglich auf Grund von analytischen Analogieschlüssen aus seinem eigenen Seelenleben hineinzuversetzen und das verborgene egoistische Motiv, die Ursache der gesuchten Befriedigung in einem oft geradezu entsetzlichen Tun aufzustöbern.

Nach Maudsley ist die Art und Weise, wie der Minderwertige in bezug auf sein Ich denkt und handelt, mehr oder weniger falsch; sobald sein eigenes Ich tiefer ergriffen wird, bekundet er auch in seinen Schlüssen die schlimmen Einflüsse seiner krankhaften Gefühle in einer entsprechenden Verkehrtheit des Handelns. Vor allem werden, um die Worte Binswangers zu gebrauchen, „die abstrakten ethischen Begriffe" (Wahrheit und Lüge, Mein und Dein, Dankbarkeit und Undankbarkeit, Gut und Böse) nur dann, wenn sie mit dem Komplex der Ichvorstellung fest verankert, also zum wirklichen Besitzstande des Individuums geworden sind, einen bestimmten Einfluß auf das Denken und Handeln gewinnen. An Stelle des lebendig gewordenen Begriffs finden wir so bei dem moralisch Insuffizienten lediglich das Schlagwort und die Phrase. Und andern gegenüber, wie bemerkt, strenger Sittenrichter, bleibt er selbst ganz seinen egoistischen Trieben unterworfen.

Durch das Vorherrschen der Motive des Augenblickes gegenüber den bei der vollentwickelten Persönlichkeit zur Geltung kommenden dauernden Motiven, resp. bei den höheren Graden der Minderwertigkeit durch den totalen Ausfall dieser letzteren sind wesentlich wohl die Abweichungen von dem gesunden Triebleben zu erklären, die sich in der Neigung zum Spiel, zu Abenteuern und zu Exzessen, auf der anderen Seite aber auch in der plötzlich und ganz unvermittelt auftauchenden Zuneigung zu gewissen Personen oder auch in jener oft ganz unsinnigen Liebe zu einzelnen Tieren äußern, welche in sonderbarem Gegensatz zu dem Egoismus und der Neigung zur Tier- und Menschenquälerei stehen, die man sonst bei den Minderwertigen beobachtet.

Wie Eitelkeit, Selbstüberhebung, die Neigung zu Beeinträchtigungsvorstellungen und in weiterer Konsequenz Streitsucht und brutale Rachsucht aus dem Egoismus erwachsen, so ist dieser nicht minder die eigentliche Quelle des Neides und der Schadenfreude. „Wenn die Menschen recht schlecht werden," sagt schon Goethe, „haben sie keinen andern Anteil mehr als die Schadenfreude."

Man hat ja die Schadenfreude scherzhaft, aber natürlich fälschlich, als „die reinste aller Freuden“ bezeichnet, weil sie allein frei von Egoismus sei. Ein geistreicher Feuilletonist suchte sogar die Freude am Theater dahingehend zu analysieren, daß hier die Schadenfreude des Publikums so recht austoben könne und sich in dem Bewußtsein „es ist ja alles nur Spaß“ dabei noch gewissermaßen gehoben oder mindestens ganz anständig vorkäme. Jemand in Verlegenheit oder in tausend Ängsten zu sehen und darüber ungeniert und herzlich lachen zu können, ohne sich den Vorwurf der Boshaftigkeit und Roheit machen zu müssen, das ist nach dieser Auffassung der ganz besondere Genuß, dem sich der Zuschauer „gemütlich“ hingeben darf.

Im Grunde ist diese ironische Analyse der Zuschauergefühle nicht einmal ganz neu und — abseits jeder Ironie — auch nicht einmal auf das komische Genre beschränkt, denn man hat ja bekanntlich allen Ernstes die Idee des Tragischen unter anderm in dem Kontrast zwischen dem Leiden des doch höchstens halbschuldigen Helden unter der Wucht des Schicksals und dem Gefühle der Sicherheit seitens des Zuschauers gesehen. Diese von der heutigen Ästhetik natürlich nicht akzeptierte Erklärung rekurriert also auch auf ein (atavistisches?) Element der Grausamkeit in unserem Seelenleben, das ja in der Freude gerade der weniger fein organisierten Naturen an halsbrecherischen Kunststücken und andernorts an Stiergefechten offenbar wird. Aber der Straßenjunge und Eckensteher findet es noch viel belustigender, wenn das Los, auf dem Glatteis zu fallen oder in den Rinnstein zu stolpern, einen besser Gekleideten trifft.

Die Genugtuung, andere, die unbekümmert ihres Weges ziehen, die eigene Macht oder andernfalls eine fremde fühlen zu sehen, namentlich wenn es ihnen dem Anscheine nach besser geht, als dem schadenfrohen Beobachter, entbehrt jedenfalls der Beziehungen zum Egoismus keineswegs.

Oft ist die Fremdartigkeit des Empfindens so hochgradig, daß sie uns gerade wegen der Unfaßlichkeit der Motive in des Wortes vollkommenster Bedeutung verkehrt, pervers erscheint. Wenn ein Minderwertiger einen Menschen totschlug, der ihm aus Versehen auf den Mantel gespuckt hatte oder ein anderer einem harmlosen Passanten ein Messer zwischen die Rippen stieß, weil er eine Melodie vor sich hingesummt habe, die „schon zu abgedroschen“ gewesen sei, so liegt natürlich ein — wenn auch noch so weit hergeholtes und mittelbares — egoistisches Motiv eher klar, als wenn eine rohe Grausamkeit lediglich um ihrer selbst willen verübt zu sein scheint. Offenbar hängt aber das Schadenfrohe, Boshafte, Heimtückische und Niederträchtige in der Natur des Minderwertigen, sein brutales Vergnügen an Schmerz und Qualen vielfach mit perversen sexuellen Lustgefühlen zusammen, die ein derartiges Tun begleiten.

Die sexuellen Empfindungen bei Degenerierten sind ja allerdings nicht in jedem Falle gesteigert, sondern sie können im Gegenteil manchmal auch sehr wenig ausgesprochen sein. Jedoch kann man bei minderwertigen Kindern zuweilen schon im Alter von 4 Jahren Onanie beobachten, sehen, wie namentlich kleine Mädchen im Alter von 8—10 Jahren sich an männliche Personen drängen und geflissentlich mit ihnen Berührungen suchen. Herangewachsen, ergeben sich dann beide Geschlechter mit Vorliebe der Unzucht in ihren widernatürlichsten Formen.

Während die sexuellen Empfindungen des normalen Menschen mehr oder weniger leicht zu unterdrücken sind, überläßt sich eben der Degenerierte schrankenlos den momentanen, durch keine Hemmungsvorstellungen gezügelten Begierden; er masturbiert drauflos, sucht seine Wollust am ersten besten Objekt, unter Umständen an Tieren (Sodomanie) oder auch durch Notzucht an irgend einer ihm begegnenden Frauensperson auf der Landstraße oder, wenn die gewöhnlichen sinnlichen Reize versagen, unter Zuhilfenahme ungewöhnlicher, im Ausüben oder im Erdulden von Grausamkeiten (Sadismus, Masochismus) zu befriedigen.

Exhibitionismus, Zopfabschneiden, die Sammlung von Haaren, gewissen Kleidungsstücken u. s. w. des andern Geschlechtes können als die harmloseren Äußerungen perverser Neigung gelten, während das Zerschneiden und Verätzen von Kleidern wohl schon immer grausame, sadistische Neigungen bekundet.

Wenn auch die sexuelle Perversion im engeren Sinne (Päderastie und Tribadie) durchaus nicht so häufig, wie man das anzunehmen pflegt, auf einer

eigenen Naturanlage, der Homosexualität, beruht, so darf man auf der anderen Seite doch nicht vergessen, daß abnorme Sexualität und Perversionen durchaus nicht immer — das wird auch von Rosenbach hervorgehoben — Zeichen der Degeneration zu sein brauchen. Neben rein somatischen Anomalien und abnorm starken Gefühlen kann auch die schon erwähnte Abstumpfung gegen den normalen Reiz eine Rolle spielen. Auch ist hier daran zu erinnern, daß periodische Perversität des Geschlechtstriebes als Äquivalent der Epilepsie auftreten kann, wie das Anjel an mehreren, äußerst interessanten Fällen gezeigt hat.

Noch mehr als für die Perversion und die abnorme Sexualität möchte Rosenbach die Annahme einer unter allen Umständen degenerativen Basis für den Charakterzug der Grausamkeit eingeschränkt wissen, die doch eine hervorragende Eigenschaft aller großen Eroberer sei, von denen manche doch auch wirklich große Männer waren. „Der Unterschied", sagt er, „liegt darin, daß bei dem Sadisten der grausame Akt Selbstzweck, bei den Eroberern — vielfach unbewußt — Mittel zum Zweck ist."

Nichtsdestoweniger vermag ich nicht unbedingt der Ansicht Iwan Blochs (Pseudonym Eugen Dühren: in „Der Marquis de Sade und seine Zeit", Berlin und Leipzig, H. Barsdorf, 1900) beizutreten, daß die Grausamkeit etwas der menschlichen Natur Angeborenes und unser Nervensystem von Haus aus so organisiert sei, daß Verzerrungen, Zuckungen, Blutvergießen eo ipso angenehme Erregungsgefühle in dem von der Kultur unbeeinflußten Menschen hervorrufen. I. Bloch führt im Einklange mit meinen obigen Auseinandersetzungen, was speziell den im Sadismus zutage tretenden Zusammenhang von Wollust und Grausamkeit anlangt, auch aus, daß der in der Wollust ganz aufgehende Mensch immer stärkerer Reize zu seiner Befriedigung bedarf und die Nervenmasse des Lüstlings und Wüstlings schließlich nur durch einen sehr starken Schlag aufgeregt und erschüttert werden kann. Aber in dem einen Punkte vermag ich ihm nicht beizustimmen, nämlich, daß die Natur überhaupt niemals von anderen sondern nur von uns sprechen soll; ich muß vielmehr in dem Wachwerden einer solchen „Stimme der Natur" in uns — sobald die Grausamkeit nicht Mittel zur Erreichung eines Zweckes ist — einen atavistischen Rückschlag in eine überwundene Entwicklungsform, eben eine „Degenerationserscheinung" erblicken.

Verschiedentlich ist in dieser Abhandlung bereits darauf hingewiesen worden, daß der „moralische Schwachsinn" zwar so gut wie ausnahmslos mit dem intellektuellen vergesellschaftet, aber an sich nicht mit ihm gleichbedeutend ist. Aber gerade der durch die Debilität bedingte, auf den ersten Blick sich nicht so leicht kundgebende, aber tatsächlich immer vorhandene ganz charakteristische Mangel an weiter blickender Überlegung und Voraussicht ergibt im Bunde mit der Einseitigkeit der Motive und der erwähnten psychomotorischen Insuffizienz zwei überaus wichtige Konsequenzen für das Handeln und dementsprechend auch für die Erlebnisse des Minderwertigen nach sich: einmal, daß derartige Individuen bei ihren im übrigen mit planmäßigem Raffinement angelegten antisozialen Unternehmungen infolge irgend einer beinahe kindlichen Unüberlegtheit, eine, wie sie selbst hinterher sagen, ganz unbegreifliche „Dummheit" machen, um so den Häschern in die Arme zu laufen und sich selber der Rache der beleidigten Gesellschaft auszuliefern, auf der andern Seite, daß sie vollkommen unverbesserlich sind. In letzterer Hinsicht hat man in dem „Mangel jeder Erziehbarkeit durch die Erfahrung" mit Recht ein Hauptcharakteristikum — ich betone ausdrücklich: einer besonderen Form, nämlich der aktiven oder cholerischen — der degenerativen Insuffizienz gesehen. Denn auf so richtigen Beobachtungen diese Feststellung auch beruht, verallgemeinern darf man sie, wie wir das aus dem oben angeführten Beispiel der Pseudoquerulanten gesehen haben, keinesfalls!

Nach Longard, der auf Grund einer langjährigen Tätigkeit als Gefängnisarzt zu den besten Kennern der moralischen Minderwertigkeit unter den Psychiatern gehört, ist für diese neben der Unempfindlichkeit, Gefühllosigkeit, Lieblosigkeit, neben dem widerlichen Zynismus, der hervorragenden Ruhelosigkeit und dem Hang

zur Gewalttätigkeit in erster Linie charakteristisch die absolute Unerziehbarkeit und völlige Unbeeinflußbarkeit, die bei derartigen Individuen, u. zw. in jeder Lebenslage und in einer so grassen und verblüffenden Weise zutage tritt, wie wir dies beim Verbrecher zu finden durchaus nicht gewohnt sind. Wir finden deshalb beim degenerativ Insuffizienten auch niemals irgend eine Spur von Reue, die der Erkenntnis von dem Verkehrten einer Handlungsweise entspringt. Der Umstand, daß eine Reue selbst da, wo das vorteilhaft wäre, nicht einmal geheuchelt wird, liefert den besten Beweis, daß hier aus einem Punkt, aus der Insuffizienz auf dem Gebiete des Gefühlslebens nicht alle Anomalien des Seelenlebens erklärlich werden, sondern daß namentlich auch unter Konkurrenz einer eigentümlichen qualitativen Anomalie der Distinktion der Schaden gewissermaßen tiefer sitzen muß. Und wir werden nicht fehlgehen, wenn wir ihn in einer Beeinträchtigung des Gegengewichtes suchen, das normaliter der Charakter, die Persönlichkeit, das Ich als Erziehungsprodukt und dessen Gesamtwollen den einzelnen Willensregungen gegenüber bildet.

Im Gefängnis machen diejenigen, welche wir als wirklich moralisch Irrsinnige zu bezeichnen berechtigt sind, sich nach Longards Beobachtungen ihre Erfahrungen niemals zunutze, wie die übrigen Gefangenen. Sie sind maßlos egoistisch; aber ihre jeweiligen Wünsche verfolgen sie in einer brutalen Weise, ganz ohne Rücksicht darauf, daß sie sich damit — besonders aber im Gefängnis — recht unangenehme, oft qualvolle Lebensverhältnisse schaffen, während sonst der Durchschnittsgefangene gefügig ist, die Vorschriften respektiert, dafür ein feines Gefühl hat (wie aus den Briefen hervorgeht, auch den Angehörigen gegenüber), sich somit ordentlich beträgt und in seinem Verhalten nach ganz vernünftigen Beweggründen richtet. Das ist nach Longard auch der beste Beweis, daß angeborene geistige Defekte im Sinne der Moral insanity beim Gewohnheitsverbrecher nicht die große Rolle spielen können, wie man das vielfach angenommen hat und wie die Lombrososche Schule das lehrt. Bei der Mehrzahl der Verbrecher sind andere Momente zu beschuldigen: Gewohnheit, Erziehung, resp. Verbummelung und das ganze Milieu. Hier kann eine „Moral insanity", wenn man so will (ich würde lieber sagen: „moralische Verwilderung"), nach Longards Ansicht recht wohl erworben, resp. künstlich gezüchtet sein. Es fehlen aber die originären krankhaften Züge, die für unsere Gruppe charakteristisch sind.

Prognose. Ebenso ausgeschlossen wie ein tödlicher Ausgang und der Übergang der funktionellen Hirnkrankheit in eine organische, ist bei der Natur dieser im wahren Sinne des Wortes „psychischen Mißbildung" ihre Heilung. So können derartige Kranke ein hohes Alter erreichen, wenn nicht interkurrent ein anderes Leiden dem Leben ein Ende macht. In einer Zeit, die zu Einseitigkeiten und Übertreibungen neigt, ist es vielleicht nicht überflüssig, mit R. Gaupp zu betonen, daß nicht jeder unstabile Mensch, der willensschwach und arbeitscheu auf Grund einer degenerativen Anlage ist, nun ohneweiters zum Bettler, zum Vagabunden, zur Dirne oder gar zum Verbrecher werden müsse. Gerade den asozialen Elementen fehlt ja, im Gegensatz zu den antisozialen Naturen, der verbrecherische Willen. Wenn sie es auch im Leben nie weit bringen werden und mindestens wegen ihrer Haltlosigkeit, d. h. wegen des Unvermögens, sich eine Lebensaufgabe zu stellen und an ihr festzuhalten, unglückliche oder mindestens immer unbefriedigte Menschen bleiben, so brauchen sie doch unter günstigen äußeren Verhältnissen nicht notgedrungen mit den Strafgesetzen oder auch nur den ungeschriebenen Gesetzen der Sitte und der konventionellen Schicklichkeit in Konflikt zu kommen. Aber wenn man die ganze Masse der Minderwertigen in ihren verschiedenen

Abstufungen überblickt, so nimmt es doch mit den allermeisten ein schlechtes Ende. Auch bei denjenigen Haltlosen, die nicht von Stufe zu Stufe sinken, finden wir ihnen das Leben verbitternde Zerwürfnisse, Streitigkeiten, Prozesse und besonders Ehescheidungen, so daß Selbstmord nicht zu den seltenen Vorkommnissen gehört.

Auch heute noch endet ein verhältnismäßig kleiner Teil der Minderwertigen in der Irrenanstalt, ein weit größerer Prozentsatz in den Strafanstalten und Korrektionshäusern, wo er den Stamm der sog. „Unverbesserlichen" darstellt, bei denen weder der hier meistens überreich gebotene geistliche Zuspruch, noch die Versuche einer psychischen Beeinflussung durch den Arzt, noch schließlich die verschiedensten Disziplinarmittel etwas auszurichten vermögen. Damit, daß die Prognose wesentlich von äußeren Verhältnissen abhängig ist, wird auch schon die Aussichtslosigkeit jeder zielbewußten

Therapie gekennzeichnet, die infolge der Haltlosigkeit bei dem einen Typ der Minderwertigen, infolge der absoluten Unmöglichkeit einer erzieherischen Beeinflussung des Willens durch die Erfahrung bei dem andern lediglich auf eine persönliche und soziale Prophylaxis beschränkt bleibt.

Vor allem kommt es darauf an, die ersten Anzeichen der sittlichen Minderwertigkeit schon im frühesten Kindesalter zu entdecken. Hiebei ist von der innigeren Gestaltung des Verhältnisses zwischen Lehrerschaft und Schulärzten manches zu erhoffen. Voraussetzung ist dabei aber für beide Teile ein großes Maß von Erfahrung und psychologischer Schulung; für die Ärzte auch von psychiatrischer Vorbildung. Die vereinte Tätigkeit von Schulmann und Arzt wird alsdann nötigenfalls für die rechtzeitige Überweisung der moralisch defekten Kinder in eigens für diesen Zweck eingerichtete Erziehungsanstalten womöglich noch vor Eintritt der Pubertät Sorge tragen müssen, da erfahrungsgemäß diese Zeit für die ganze Entwicklung von einschneidender Bedeutung ist, nicht nur für die Minderwertigen selbst, sondern vor allem auch durch Weiterverbreitung der üblen Gewohnheiten bei den Erziehungsgenossen.

Sind die sittlich insuffizienten erst einmal mit dem Strafgesetz in Konflikt gekommen und auf Grund ihres seelischen Defektes exkulpiert worden, so ist aber die Irrenanstalt, die ja in ihrer modernen Form die Einrichtung eines Krankenhauses repräsentiert, im Hinblick auf die erforderliche strenge Bewachung und die Beschäftigung der Minderwertigen — einschließlich der auf der Grenze zwischen geistiger Gesundheit und Krankheit Stehenden — und ebenso in Rücksichtnahme auf die übrigen Patienten keineswegs der geeignete Internierungsort.

Deshalb betrachte ich es in Übereinstimmung mit P. Näcke und gegen die Ansicht von H. Stengel, A. Hegar u. a. als ein Desiderat der nächsten Zukunft, für diese Kranken neue Anstaltsorganisationen zu schaffen, in denen unter Umständen die „verbrecherischen Geisteskranken" zugleich mit den „geisteskrank gewordenen Verbrechern" in Anbetracht des im wesentlichen für beide Klassen gleichen Prinzips der Internierung und Beschäftigungsmöglichkeit unter ärztlicher Oberleitung untergebracht werden könnten

Forensische Beurteilung. Daß eine derartige Veranlagung, wie die hier geschilderte, zu fortgesetzten Konflikten mit der Gesellschaft, u. zw. nicht nur zivilrechtlich, sondern auch strafrechtlich führen und moralisch Minderwertige somit in die Verbrecherlaufbahn drängen muß, wurde schon eingangs angedeutet. Ja, oft gestaltet sich schließlich das ganze Leben dieser sittlich insuffizienten Persönlichkeiten zu einem dauernden Kampfe gegen die Gesellschaftsordnung. Aus ihren Reihen geht ein großer Teil derjenigen Verbrecher hervor, die Aschaffenburg als „Berufsverbrecher" von den „Gewohnheitsverbrechern" trennt.

In dem „Berufsverbrecher“ wirkt nach dieser Auffassung gewissermaßen lediglich das endogene Moment, während der „Gewohnheitsverbrecher“ sich bei Vorhandensein und Fortwirken der exogenen Faktoren (schlechte Erziehung, schlechte Gesellschaft und die Zufälligkeit äußerer Umstände) aus dem „Gelegenheitsverbrecher“ entwickeln kann.

Wie man auf der einen Seite den Begriff der moralischen Minderwertigkeit von der ursprünglichen Verquickung mit den diagnostischen Merkmalen der intellektuellen Insuffizienz herausschied, so begann man auf der anderen Seite unter Überschätzung der Bedeutung gewisser anatomischer Merkmale (der erwähnten „Degenerationszeichen“) ihn der Lehre Lombrosos vom „Delinquento nato“ anpassen zu müssen, indem man behauptete, daß ein großer Teil der Verbrecher sowohl körperlich als geistig diejenigen Merkmale an sich trage, die man bisher unter der Bezeichnung „Moral insanity“ im engeren Sinne zusammengefaßt hatte.

Bei dem Versuche, die Grenzlinie zwischen dem moralischen Irrsinn und dem Verbrechertum zu ziehen, hat man sich, wie O. Binswanger treffend sagt, davor zu hüten, „allgemein anthropologische und soziologische Probleme mit den psychiatrischen zu vermengen“. Namentlich hat dieser letzterwähnte Autor die Irrwege ausführlich erörtert, welche Lombroso und seine Schule wandelten, wenn sie „in der körperlichen Organisation“, d. h. in bestimmten sinnfälligen Merkmalen der Körperbildung die Anzeichen einer angeborenen (oder erworbenen) sittlichen Verwilderung und Verkümmerung erkennen wollten. Binswanger wies darauf hin, daß alle körperlichen Degenerationszeichen keinen bestimmten Schluß auf die Entwicklung des Gehirns, geschweige denn auf die Ausbildung der geistigen Funktionen erlauben. Dem widerspricht natürlich nicht ein gehäuftes Vorkommen von Zeichen einer gestörten Entwicklung auf körperlichem Gebiete bei Verbrechern im allgemeinen wie bei moralisch Irrsinnigen im besondern.

Naturgemäß ergeben sich die größten Schwierigkeiten für die psychiatrische, bzw. forensische Beurteilung in denjenigen Fällen, in denen zwar die ethischen Gefühlstöne fehlen, aber die abstrakten und ethischen Begriffe als solche leidlich entwickelt sind und auch eine gewisse Zugänglichkeit für Belehrungen und Erfahrungen, d. h. also für erzieherische Einflüsse vorhanden ist. Während ferner ein ausgeprägterer Grad der distinktiven Insuffizienz in quantitativer Hinsicht, wie er uns z. B. schon auf der als „Imbezillität“ sich kennzeichnenden Stufe des Schwachsinnes entgegentritt, die klinische und forensische Würdigung des Falles ungemein erleichtert, wird die Analyse des Charakterbildes, die richtige Bewertung der einzelnen Symptome und die Verfolgung des krankhaften Tuns bis in seine feinsten Wurzeln gerade bei der Verquickung mit einer so leichten Form der Debilität, daß infolge des mangelnden Gefühlstons dem Exploranden nur ein Eindringen in das Wesen der Dinge, aber nicht eine befriedigende Erklärung der Begriffe unmöglich ist, äußerst schwierig werden. So finden wir unter diesen Umständen oft, daß zwar die zehn Gebote, sogar die Paragraphen und Strafen des Gesetzbuches hergesagt, daß aber die Motive dieser Gebote, resp. Verbote gar nicht erfaßt werden können. („Ich werde mich nicht mehr mit fremden Männern abgeben, weil es die Mutter nicht erlaubt.“ — „Weshalb dürfen sie nicht stehlen?“ „Weil der Vater mich sonst haut“.) Dieser Mangel erklärt es ja auch, daß die Kranken sich wundern, daß man so viel Aufhebens von ihren Taten macht, die sie zuweilen allerdings in der frechsten Weise ableugnen, häufig genug jedoch sofort rundweg eingestehen. Wie ihr Verhalten in dieser Hinsicht aber auch sein mag, als Vergehen oder Verbrechen erkennen sie damit jene Taten keineswegs an. Sie sprechen in der Regel von diesen auch nur als von „Dummheiten“, die

jedem einmal passieren könnten. Wenn man bedenkt, wie wenig in weiten Kreisen der Bevölkerung das Bedürfnis empfunden wird und auch die Fähigkeit vorhanden ist, in den Kern der Sittengesetze und ihre Motive einzudringen, kann es nicht wundernehmen, daß derartige Individuen von den Leuten, die mit ihnen umgehen, besonders auch von Erziehern und Vorgesetzten, die nur die zwei Kategorien der „guten" und der „bösen Menschen" zu unterscheiden gewohnt sind, aber auch ihrerseits nach den Motiven nichts fragen, für vollständig gesund gehalten werden.

Für den Sachverständigen vor Gericht kommt es aber nicht so sehr auf das in der Diagnose festgelegte Schlußurteil des Begutachters, sondern darauf an, den Richter von dem Krankhaften des Zustandes zu überzeugen, ihm das ganze Wesen desselben begreiflich zu machen und die Konsequenzen klarzulegen, die sich aus der geistigen Inferiorität für das Handeln im Rahmen der bestehenden Gesellschaftsordnung ergeben müssen.

Deshalb wird in jedem Einzelfalle der strikte und überzeugende Nachweis zu führen sein

1. daß das betreffende Individuum seiner ganzen Gehirnorganisation nach nicht im stande ist, ethische Gefühle zu bilden;

2. daß neben den Eigenschaften, die zu dem inkulpierten Delikt führten, noch anderweitige Anomalien, speziell geistige Degenerationszeichen vorhanden sind;

3. daß diese Anomalien von Jugend auf bestanden;

4. daß die Abnormität angeboren und äußeren Einflüssen so wenig zugänglich ist, daß auch bei besserer Erziehung, besserem Umgange und unter andern äußern Umständen ethische Gefühle in normaler Weise der ganzen Veranlagung nach sich niemals hätten entwickeln können;

5. ob und inwieweit der ethische Defekt sich allen korrigierenden Einflüssen gegenüber unzugänglich gezeigt hat.

Als auxiliäre — aber für sich allein keineswegs beweisende Momente können herangezogen werden:

6. vorhandene körperliche Degenerationszeichen;

7. der Nachweis familiärer Belastung.

Man darf niemals außer acht lassen, daß körperliche Degenerationszeichen und erbliche, resp. familiäre Belastung auch vorkommen können, ohne daß irgend ein physisches Krankheitssymptom vorhanden ist. Durch den Nachweis erblicher Belastung, ist, wie auch Binswanger ausführt, im einzelnen Falle die Möglichkeit nahegelegt, daß das betreffende Individuum eine ererbte krankhafte Veranlagung, bzw. „Behaftung" hat. Ob wir aber zu dieser Annahme im Einzelfalle berechtigt sind, läßt sich nur durch die genaueste Erforschung des individuellen körperlichen und geistigen Entwicklungsganges und durch die sorgfältigste Analyse der dem einzelnen Handeln zu grunde liegenden psychischen Geschehnisse feststellen. Mit O. Rosenbachs Worten: „ausschließlich maßgebend bleibt für uns doch immer die individuelle Reaktion". Und das gilt für den Juristen nicht minder wie für den Arzt!

Literatur: Außer den Lehrbüchern der Psychiatrie: Anjel, Über eigentümliche Anfälle perverser Sexualerregung A. f. Psych. u. Nerv. 1896, XV, H. 2. — M. Benedikt, Le vagabond et son traitement. Ann. d'hyg. 3. Serie, 1890, XIV. — O. Binswanger, Über d. moralischen Schwachsinn mit besonderer Berücksichtigung der kindlichen Altersstufe. Berlin, Reuther u. Reichard, 1905. J. Donath, Der epileptische Wandertrieb (Poriomanie). A. f. Psych. u. Nerv. 1899, XXXII; Weitere Beiträge zur Poriomanie. A. f. Psych. u. Nerv. 1905, XLII, H. 2. — F. Eschle, Die krankhafte Willensschwäche und die Aufgabe der erziehlichen Therapie. Berlin, Fischers med. Buchh. (H. Kornfeld), 1904; Ererbte und anerzeugte psychopathische Disposition. Th. Mon. Febr. 1907; Die angeborene Anlage zur Geisteskrankheit. Die Umschau. 1907, Nr. 53; Erblichkeitsproblem. Eulenburgs Encycl. Jahrb. N. F. 1908, XV. — R. Gaupp, Über den heutigen Stand der Lehre vom geborenen Verbrecher. Mon. f. Krim. u. Straf.

1. Jahrg. 1904. — v. Krafft-Ebing, Über sexuelle Perversionen. D. Kl. 1901, VI, Abt. II. — H. Kurella, Naturgeschichte des Verbrechers. Stuttgart, F. Enke, 1893. — Legrand de Saulle, Die erbliche Geistesstörung. Deutsch von Starke. Stuttgart, H. Lindemann, 1878. — P. Longard, Über Moral insanity. Mon. f. Krim. u. Straf. 2. Jahrg. 1905; Die verminderte Zurechnungsfähigkeit. Mon. f. Krim. u. Straf. 3. Jahrg. 1906. — E. Mendel, Moral insanity. Eulenburgs Real-Encycl. 1.—3. Aufl. — P. Näcke, Kritisches zur Lehre v. d. Moral insanity. Psych. Woch. 1899, Nr. 19. — O. Rosenbach, Nervöse Zustände und ihre psychische Behandlung. 2. Aufl. Berlin, Fischers med. Buchh. (H. Kornfeld), 1903; Congenitale und atavistische Anlage, in L. Scherbel, Über Ehen von Blutsverwandten. 2. Aufl. Berlin, H. Steinitz, 1896. — H. Stadelmann, Die degenerierte Anlage als Grund der Psychose. Wr. med. Pr. 1906, Nr. 6. — H. Stengel u. A. Hegar, Thesen und statistische Übersicht aus der Irrenabteilung des Landesgefängnisses in Bruchsal. Karlsruhe 1909. — K. Wilmanns, Landstreichertum, seine Abhilfe und Bekämpfung. Mon. f. Krim. u. Straf. 1. Jahrg. 1904. *Eschle.*

Morphin. Morphium — Morphine — Morphia. Das Morphin stellt sowohl qualitativ als quantitativ den wesentlichsten Bestandteil des Opiums, des an der Luft eingetrockneten Milchsaftes verschiedener Mohnarten, dar. Es wurde zuerst von Sertürner und gleichzeitig von Séguin im Jahre 1804 entdeckt, aber von ersterem erst 1816 vollkommen rein dargestellt.

Der Gehalt des Opiums an diesem Alkaloide schwankt zwischen 8 und 15%. Den höchsten besitzen das Smyrnaer und das konstantinopolitanische Opium. Zu seiner Darstellung kann das Opium öfters mit Wasser ausgekocht, die eingedampften Auszüge mehrmals mit Kalkbrei gekocht und koliert werden. Die vereinigten Flüssigkeiten werden eingedampft, mit Salmiak im Sieden erhalten, so lange Ammoniakgas entweicht, und dann der Krystallisation überlassen. Die nach etwa 8 Tagen erhaltenen unreinen Morphinkrystalle werden durch abermaliges Lösen in Kalkmilch, Fällung mit Salmiak u. s. w. noch gereinigt.

In reinem Zustande krystallisiert das Morphin, dem die elementare Zusammensetzung $C_{17}H_{19}NO_3$ zukommt, mit 1 Mol. Wasser in farblosen, seidenglänzenden, nadelförmigen Krystallen.

Es ist ein Derivat des 3-, 6-Dioxyphenanthrylenoxyds. Der Phenanthrenkern ist im Morphin hexahydriert, das alkoholische Hydroxyl sowie der stickstoffhaltige Ring gehören dem hydrierten Teil des Phenanthrenkerns an. Es gibt vier isomere Morphine, deren Zugehörigkeit zu den vier entsprechenden Kodeinen sicher festgestellt ist. Durch anhaltendes Erhitzen von Morphin mit viel Salzsäure auf 150° entsteht Apomorphin. Das Morphin schmeckt ungelöst leicht, in Lösungen stark bitter. Es ist schwer löslich in Wasser (1 T. erst in ca. 1000 T. kalten und in ca. 400 T. heißen Wassers), leichter in Alkohol, wässerigen Alkalien und alkalischen Erden, sehr leicht in warmem Amylalkohol. Mit Säuren entstehen die meist krystallinischen, in Wasser löslichen Morphinsalze. Borax fällt aus Morphinsalzlösungen Morphin aus.

In medizinischer Beziehung kommt von den Salzen fast allein in Betracht das salzsaure Morphin. Es bildet weiße, seidenglänzende Krystallnadeln, die bitter schmecken, sich in 25 T. kalten, leicht in kochendem Wasser, ferner in Glycerin (5%) und Alkohol (2%) lösen. Das selten gebrauchte schwefelsaure Morphin stellt farblose, neutrale, nadelförmige Krystalle dar, die sich in 14·5 T. oder erst in 24. T. Wassers lösen. Das für die Therapie wegen der leichten Zersetzlichkeit und der Pilzbildung nicht empfehlenswerte essigsaure Morphin ist ein weißes Pulver, das sich in $2^1/_2$ T. Wassers löst. Der Apotheker verabfolgt, wenn dieses verschrieben wird, Morphinum hydrochloricum, das größere Haltbarkeit besitzt. Eine kalt bereitete Morphinlösung ist farblos, dagegen eine in der Wärme hergestellte gelblich, teilweise chemisch verändert, da sich etwas Oxydimorphin bildet.

Die Ansicht, die früher schon auf Grund der bisweilen auftretenden brechenerregenden Wirkung des Morphins ausgesprochen wurde, daß in demselben eine Bildung von Apomorphin vor sich gehen könne, ist auch auf chemischem Wege bestätigt worden: Jannings und Bedson fanden in wässerigen Morphiumlösungen, die über 2 Monate alt waren, selbst wenn durch antiseptische Zusätze Pilzbildung verhindert wurde, Apomorphin. Kocht man eine solche Lösung mit Kalilauge, so

bräunt sie sich rasch. Selbst bei Anwendung von ca. 0·0001 *g* tritt noch diese Reaktion ein. Schimmelpilze und Bakterien wandeln Morphin zum Teil in Oxydimorphin und in bisher nicht weiter untersuchte Basen um.

Zur Erkennung des Morphins dient:

1. die Fröhdesche Reaktion: Eine Lösung von 0·1 molybdänsaurem Natron in 20 cm^3 konzentrierter Schwefelsäure ruft beim Zusammentreffen mit Morphin eine violette, später blaue und dann schmutziggrüne oder gelbe Farbe hervor, die schließlich fast ganz verschwindet.

2. Nach der Husemannschen Probe wird das in konzentrierter Schwefelsäure gelöste Alkaloid nach 15—18 Stunden mit einer kleinen Menge Salpetersäure behandelt. Bei Vorhandensein von Morphin entsteht an der Berührungsstelle beider Flüssigkeiten eine blauviolette Färbung, die später in eine blutrote übergeht.

3. Nach Pellagri versetzt man das Objekt mit rauchender Salzsäure und einigen Tropfen konzentrierter Schwefelsäure und dampft bei 100° C. ab. Es tritt Rotfärbung ein. Fügt man nun wieder Salzsäure zu, neutralisiert mit Natriumcarbonat und versetzt mit wenig Jodtinktur, so entsteht Grünfärbung alsbald oder nach 10—20 Minuten (Apomorphin). Ich halte diese Reaktion für die allein Morphin beweisende. Es ist ferner für den Nachweis zu verwerten, daß Morphin aus Jodsäure Jod frei macht, welches seinerseits durch Stärkekleister, Chloroform oder Schwefelkohlenstoff nachgewiesen werden kann.

4. Noch günstigere Resultate soll diese Reaktion geben, wenn man der Jodsäurelösung ein wenig Malachitgrün zumischt. Die blaugrüne Farbe geht in eine citronengelbe über. Ammoniak färbt eine solche Lösung braun.

5. Zum direkten Nachweis in Pflanzenaufgüssen etc. gibt man zu der fast farblosen Lösung, die Morphin enthält, ein Körnchen Natriumnitrit, fügt eine Säure hinzu und macht vor Beendigung der Gasentwicklung alkalisch. Es entsteht eine rosa bis rubinrote Färbung.

6. Man befeuchtet das Alkaloid mit einigen Tropfen Formaldehyd, läßt eintrocknen, fügt einen Tropfen Zinnchlorürlösung zu und erwärmt die verriebene Masse. Ein violetter Fleck erscheint.

Setzt man zu der auf Morphin zu untersuchenden Lösung die gleiche Menge einer Lösung von Uranacetat (0·3 *g*) und Natriumacetat (0·2 *g*) auf 100 Wasser und verdampft auf dem Wasserbade, so hinterbleiben rote Ringe.

Die Aufnahme des Morphins geht von Schleimhäuten, Wunden und dem Unterhautzellgewebe, sogar von der Zahnhöhle, aber nicht von der intakten Haut aus vor sich. Die Ausscheidung erfolgt zum Teil durch den Harn, durch den Speichel in den Magen, den Darm und die Milch, wodurch bei Säuglingen Vergiftung erzeugt werden kann. Bei entzündeter Brustdrüse ist die Ausscheidung durch diese stärker. Bei Schwangeren geht das Mittel in den Foetus über.

Die Wirkung des Morphins ist bei allen Wirbeltieren, bis auf gewisse Abweichungen, die durch die veränderte Organisation des Nervensystems und die innigere Abhängigkeit der beeinflußten Organe, resp. deren Funktionen voneinander bedingt sind, immer die gleiche.

Indessen zeigen sich sowohl bei Menschen als auch bei den verschiedenen Tierklassen Unterschiede in der Wirkung und der Toleranz dieses Mittels. Ziegen besitzen z. B. eine außerordentliche Widerstandsfähigkeit gegen Morphin. Die Vergiftungssymptome bestehen bei ihnen zuletzt auch nicht in narkotischen, sondern muskulären und Atmungsstörungen. Bei Menschen sind dieselben wesentlich individueller Natur. Kinder reagieren darauf leichter mit perversen Wirkungen als Erwachsene. Ob die Morphiumwirkung auch je nach der Rasse und dem Temperament der Menschen Verschiedenheit aufweist, muß vorläufig dahingestellt bleiben. Tatsächlich kommen nicht nur Verschiedenheiten hinsichtlich der Höhe der schlaferzeugenden Dosis, sondern auch in bezug auf die Art des Eintretens derselben vor. Denn während sich bei einigen, meist phlegmatischen Personen nach hypnotischen Dosen der Verlust der Perceptionsfähigkeit für äußere Eindrücke allmählich und ruhig vollzieht, erfolgt der Eintritt dieses Zustandes bei anderen, gewöhnlich sanguinischen oder cholerischen Individuen, unter Aufregung, Halluzinationen, selbst Delirien. Die Erscheinungen, die sich bei Tieren nach der Einverleibung des Morphins bemerkbar machen, weichen oft von den am Menschen zu beobachtenden ab. Schon aus den vergleichenden Untersuchungen von Charvet geht hervor, daß bei niederen Tieren besonders Konvulsionen auftreten, die mit der aufsteigenden Entwicklung der Individuen an Intensität abnehmen.

Im allgemeinen kann man sagen, daß meistens ohne deutliche, aber doch vorhandene primäre Erregung allmählich eine Lähmung der einzelnen Gehirncentren, vom Großhirn beginnend und mit der Medulla oblongata (Atmungscentrum) abschließend oder bisweilen auch in anderer Reihenfolge, entsteht. Am meisten tritt die Lähmung der Gehirncentren für die bewußte Empfindung und willkürliche Bewegungen in den Vordergrund. Mengen von 0·01—0·03 erzeugen Schlaf, der je nach der Individualität des Menschen leichter oder tiefer ist und kürzere oder längere Zeit, bis zu 10 Stunden, dauert. Über die Art des Zustandekommens der hypnotischen Morphiumwirkung sind mehrere Hypothesen aufgestellt worden. Die verbreitetste ist die, daß Circulationsveränderungen im Gehirn, speziell eine durch das Morphium bewirkte Gefäßcontraction das wesentliche Moment für das Zustandekommen der Hypnose sei. Es wurde mit Beziehung auf diese Annahme darauf hingewiesen, daß bleichsüchtige, anämische Personen den ganzen Tag mit dem Schlafe zu kämpfen haben, daß bei plötzlicher Veränderung der Hirngefäße Reaktionslosigkeit des Schädelinhaltes bis zur tiefsten Narkose auftritt u. s. w. Es konnte jedoch durch Versuche an Tieren, bei denen die Hirngefäße der Beobachtung zugänglich gemacht und die dann narkotisiert waren, nachgewiesen werden, daß eine Gehirnanämie erst spät bei vollständiger Narkose eintritt, daß die Blutleere mithin eine Folge der Narkose ist und nicht umgekehrt der Schlaf eine Folge der Blutleere. Auch die Herabsetzung des Blutdrucks ist nicht Ursache der Narkose.

Im Anschlusse an die von Liebig u. a. geäußerte Ansicht, daß die Morphiumwirkung auf einer chemischen Bindung des Alkaloids mit Gehirn-, resp. Nervensubstanz beruhe, glaubte man annehmen zu können, daß die frische Großhirnrinde unter dem Einflusse von Morphin und anderen Hypnoticis eine Art von Gerinnungszustand erleide. Infolge der Affinität des Morphins zu der Substanz der Großhirnrinde sollte die letztere das ihr zugeführte Morphin eine Zeitlang binden und durch die hieraus resultierende Änderung ihres Stoffwechsels unfähig gemacht werden, die Funktionen des wachen Zustandes auszuüben. Die Veränderungen am Gehirn durch Morphin sind indessen von anderen nicht gesehen worden.

Auch die Funktionen des Rückenmarkes werden durch das Morphium alteriert. Die Reflextätigkeit nimmt bei Warmblütern selbst bis zum vollständigen Erlöschen ab. Bei Tieren und Menschen findet eine Herabsetzung der Reflexerregbarkeit zum Husten statt. Bei Tieren beobachtet man freilich erst längere Zeit nach der subcutanen Morphinbeibringung, daß Berührung der Nothnagelschen Hustenstellen mit einem Pinsel nur noch bei den stärksten Reizen schwache Hustenstöße auslöst und bei schwächeren vollständige Reaktionslosigkeit vorhanden ist. Bei Fröschen ist dagegen eine Erhöhung der Reflexerregbarkeit vorhanden. Sie kann so stark sein, daß ein Tetanus entsteht, der dem durch Strychnin erzeugten gleicht und auch nach Entfernung der Medulla oblongata noch bestehen bleibt.

Die Darmperistaltik wird durch Morphin — freilich nicht immer — gehemmt. Die Magenwand in der Gegend des Sphincter antri pylorici gerät dadurch in lang dauernde Contraction. Der Pylorus läßt den Speisebrei langsamer in das Duodenum eintreten.

Nach innerer und subcutaner Anwendung des Mittels nimmt das Tastvermögen allgemein ab, indem die Durchmesser der Weberschen Tastkreise an den verschiedenen Körperstellen sich vergrößern. Wird das Mittel subcutan angewandt, so wird, was vielfach bestritten worden ist, die Tastempfindung der Injektionsstelle herabgesetzt, u. zw. zu einer Zeit, wo die entsprechende symmetrische Hautstelle der anderen Körperhälfte gar keine oder nur eine relativ geringe Veränderung des Tastsinnes erlitten

hat. Erfolgt die Einspritzung an einer Stelle, wo ein sensibler Nervenstamm oberflächlich unter der Haut verläuft, so wird die Tastempfindung im ganzen Hautbezirke des betreffenden Nerven gleichzeitig herabgesetzt, in höheren Graden jedoch an der Injektionsstelle. Die Pupille wird, besonders nach subcutaner Einführung von Morphium, schnell verengert. Diese Miosis kommt wahrscheinlich durch Reizung der Oculomotoriusfasern und nicht durch Sympathicuslähmung zu stande. Während des tiefsten Sopors und besonders beim Eintritte von Konvulsionen geht die Miosis in Mydriasis über.

Muskeln und peripherische, motorische und sensible Nerven werden nicht direkt von Morphin beeinflußt. Die Veränderungen, welche die Herztätigkeit nach Beibringung von Morphium aufweist, sind je nach der angewandten Dosis verschieden. Kleine, innerlich oder subcutan verabfolgte Mengen beschleunigen anfangs den Puls, um ihn bald darauf während der Narkose zu verlangsamen. Größere Dosen rufen die Verlangsamung schneller und in beträchtlicherem Grade hervor. Mit derselben kann gleichzeitig Schwäche und Unregelmäßigkeit in der Herzaktion einhergehen. Der Blutdruck nimmt bei Menschen schon nach mittelgroßen Dosen von Morphin ab, hält bei Tieren auch bei nicht tödlichen Dosen über die Narkose hinaus an und wird durch Atropin paralysiert. Nach der einen Ansicht kommen diese Wirkungen dadurch zu stande, daß infolge der Gehirnlähmung die gewöhnlichen reflektorischen Impulse für die regulatorischen Organe der Gefäßweite, resp. der Herztätigkeit, fortfallen, nach einer anderen wird das Sinken des Blutdruckes durch direkte Beeinflussung des vasomotorischen Apparates und die Änderung in der Herztätigkeit durch Einwirkung auf den Vagus im centralen und peripherischen Teil und auf die intrakardialen Centren bedingt. In analoger Weise wie die Pulsfrequenz wird auch die Atemfrequenz und die Atmungstiefe durch das Morphium vermindert. Diese Wirkung ist auf eine direkte Affektion des die Atmung beherrschenden Centralorgans zurückzuführen. Bei der Morphinvergiftung wird bisweilen Cheyne-Stokessche Atmung beobachtet. Auch das vasomotorische Centrum wird in lähmendem Sinne hiebei beeinflußt.

Nach innerlicher oder hypodermatischer Einführung großer Mengen von Morphin sondern die Schweiß- und Speicheldrüsen mehr als unter gewöhnlichen Verhältnissen ab. Es ist anzunehmen, daß der Angriffspunkt für diese Morphiumwirkung in den nervösen Centralorganen liegt. Kleine Dosen rufen oft das Gegenteil hervor. Bei Tieren und Menschen tritt nach Morphineinspritzung eine Herabsetzung in der Größe der Schleimausscheidung aus der Trachea ein, die freilich nie so groß wie nach Atropin wird.

Die Drüsen des Magens und Darms sollen unter dem Morphiumeinflusse weniger als unter normalen Verhältnissen secernieren und auch die Ausscheidungsgröße der Galle eine verringerte sein. Bei der arzneilichen Anwendung des Morphins, und noch auffälliger bei akuter oder chronischer Vergiftung wird das Harnlassen erschwert oder sogar aufgehoben. Es kommt dies dadurch zu stande, daß nach Morphin nur der Detrusorreflex, wodurch Zusammenziehung der Blase erfolgt, erhalten bleibt, hingegen der Sphincterreflex, welcher sich in der Öffnung des Sphincters und in dem dadurch ermöglichten Ausfließen des Blaseninhaltes äußert, erlischt.

Über die Einwirkung des Morphiums auf die Zersetzung des Eiweißes liegen Untersuchungen vor, wonach relativ große Gaben des Mittels die Zersetzung der stickstoffhaltigen Substanzen des Körpers um eine sehr unbedeutende Menge verringern. Das Versuchstier schied nämlich während einer viertägigen Versuchsperiode täglich 0·72 *g* Stickstoff, entsprechend 16 *g* Fleisch, weniger aus, als in dem ein-

geführten Futter vorhanden war. Die Zersetzung stickstofffreier Substanzen und damit die Ausscheidung von Kohlensäure beeinflußt Morphin bedeutend, aber nur indirekt, indem es die Muskeltätigkeit ändert. In einem ersten Stadium der Wirkung fand sich eine verstärkte Muskeltätigkeit und damit eine größere Zersetzung der genannten Stoffe, in einem zweiten Stadium dagegen eine Verminderung unter die Norm. Letztere wurde auch neuerdings nach Einspritzung von Morphinum hydrochloricum beobachtet. Wenn 100 als normal gesetzt wird, verhält sich dann die Kohlensäureausscheidung beim Hunde wie 100 : 51, bei Kaninchen wie 100 : 53, bei Meerschweinchen wie 100 : 79. Bei der Taube und der Ratte ist kein derartiger Einfluß wahrzunehmen.

Die Nebenwirkungen des Morphins.

Die bisher angeführten Wirkungen des Morphiums auf einzelne Organe und Systeme geben in ihrer Gesamtheit ein Bild von den Veränderungen, welche diese Substanz im tierischen Organismus hervorruft. Bei vielen Individuen kommen jedoch, wie dies bereits erwähnt wurde, nicht nur in dem Rahmen dieser normalen Wirkungsweise Schwankungen vor, sondern es zeigen sich neue, meist unangenehme Symptome, die das Tierexperiment selten oder gar nicht erkennen läßt. Derartige Nebenwirkungen können sowohl durch die konstitutionelle Beschaffenheit oder den zeitlichen Krankheitszustand des betreffenden Individuums bedingt sein, als auch in der Dosis und Qualität des angewandten Mittels liegen. Für das Morphium sind alle diese Momente zur Erklärung der nach Einführung desselben beobachteten Nebenwirkungen herangezogen worden.

Unter den letzteren sind besonders die Störungen im Verdauungskanal hervorzuheben. Dieselben treten bei Frauen häufiger als bei Männern und bisweilen schon nach winzigen Dosen auf. Sie bestehen für gewöhnlich in Übelkeit und Erbrechen. Die Verdauung kann hiebei normal sein. Neben anderen Symptomen wurde das Erbrechen bei einer Frau schon nach 0·003 *g* Morphium beobachtet. Für gewöhnlich hält dasselbe nicht lange an. Als Grund des gerade bei Frauen häufig vorkommenden Erbrechens wurde die schlechte Beschaffenheit des Morphiums angenommen, das nach einiger Zeit, wie oben angegeben wurde, teilweise in Apomorphin übergeht. Es ist indessen sehr wohl möglich, daß das Morphin als solches ebenfalls durch centrale Wirkung dieses Symptom hervorruft. Gleichzeitig mit dem Erbrechen zeigen sich hin und wieder Magenschmerzen, sowie kolikartige Schmerzen, die gewöhnlich ihren Sitz in der Nabelgegend haben. Dieselben sind meist nicht von langer Dauer. In seltenen Fällen tritt auch nach subcutaner Injektion des Mittels eine Parästhesie des Geschmackes auf, insofern die betreffenden Personen über einen intensiv bitteren oder saueren Geschmack klagen. Möglicherweise ist hiefür eine Ausscheidung durch die Munddrüsen verantwortlich zu machen.

Von v. Gräfe ist auf einen nach Morphiumgebrauch ab und zu eintretenden Akkommodationskrampf hingewiesen worden. Der Fernpunkt rückt so weit heran, daß der Akkommodationsspielraum sehr gering wird und sich deshalb Myopie einstellt. Von Seite des Centralnervensystems machen sich die unbeabsichtigten Morphiumwirkungen häufig durch Kopfschmerz, Schwindelgefühl, Ohrensausen und Gesichtshalluzinationen bemerkbar. Mehrfach sind Todesfälle durch plötzliche Herzlähmung nach Einspritzung von Morphiummengen, die unter der maximalen Dosis lagen, bei an Angina pectoris oder Myokarditis Leidenden beobachtet worden. Manche Individuen zeigen eine derartig gesteigerte Empfindlichkeit für Morphin, daß sie auf die kleinsten Dosen mit Erregtsein oder Krämpfen, Gesichtshalluzinationen und Delirien reagieren.

Auch die Haut, die durch direkt appliziertes Morphium keine Veränderungen erleidet, zeigt bisweilen Abweichungen von ihrem normalen Verhalten nach Einführung desselben in den Körper. In erster Reihe ist das Jucken zu nennen. Dasselbe kann sich über den ganzen Körper erstrecken, oder auch lokalisiert im Gesichte oder am Stamme, seltener an den zugängigen Schleimhäuten erscheinen. Vereint mit diesem Pruritus oder auch allein treten seltener mit, gewöhnlich ohne Fieber Exantheme auf. Dieselben zeigen meist einen urticariaähnlichen, seltener scharlachartigen oder ekzematösen pustulösen oder petechialen Charakter, und können sich über Rumpf und Extremitäten ausdehnen. In einem derartigen Falle schwollen die Augenlider an, das Gesicht war ödematös und an den Händen und anderen Körperteilen zeigte sich ein quaddelähnlicher Ausschlag, der nach fünftägigem Bestehen unter fetzenartiger Abschuppung der erkrankten Hautstellen verschwand. Infolge schlecht vorgenommener Injektion oder Anwendung von verunreinigten, nicht pilzfreien Morphinlösungen beobachtet man bisweilen Abscesse und Phlegmone. Im Munde erscheinen sehr selten Ulcerationen. Bei sehr lang verzögerten Geburten darf der Gebärenden wegen der eventuellen Gefahr für den Foetus kein Morphin gereicht werden.

Ein therapeutischer Eingriff bei den genannten Symptomen ist nicht nötig, da dieselben ohnedies beim Aussetzen des Medikamentes verschwinden und nur ganz selten als Nachwirkungen Tage oder Wochen bestehen bleiben.

Den bisher genannten Nebenwirkungen, die durch den ein- oder mehrmaligen Gebrauch des Morphiums hervorgerufen werden, steht ein ganzer Symptomenkomplex gegenüber, der hervorgerufen wird durch den Morphinismus.

Der chronische Morphinismus.

Die Leidenschaft, gewohnheitsmäßig Morphin in steigenden Mengen zu nehmen, kann nur auf Grundlage einer allmählichen Gewöhnung an dieses Mittel entstehen. Sie ist nicht als eine eigene Krankheit aufzufassen, sondern als eine chronische Intoxikation in ähnlicher Weise, wie der Arsenicismus, Alkoholismus u. s. w. eine solche darstellen. Die Morphiummengen, die von Morphinisten innerlich oder subcutan genommen werden, repräsentieren meist für andere, nicht an den Genuß des Narkoticums gewöhnte Menschen tödliche Dosen. Es sind Fälle bekannt, in denen $2-3\,g$ und noch mehr täglich genommen wurden.

Man kann sich vorstellen, daß infolge der langsamen Steigerung der Morphiummengen die Zellkomplexe, deren Funktionen durch dieses Mittel sonst nur vorübergehend geändert werden, durch den sie chronisch treffenden Einfluß energielos werden, d. h. einerseits immer neuer Reize derselben Art in wachsender Stärke bedürfen, um die gleiche Leistungsfähigkeit wie früher zu äußern, und anderseits durch diese Energielosigkeit und Schwäche als Produkt der allmählichen Anpassung in gewissen Grenzen eine relative Immunität für die Giftwirkung des Reizmittels erlangen, das für sie wie ein integrierender elementarer Körperbestandteil geworden ist und nichts Fremdes mehr bedeutet. Es muß dann aber endlich ein Zeitpunkt eintreten, in dem die angewandten Mengen nicht mehr ausreichen, um als Reizmittel zu dienen, und wo dann durch weitere Steigerung der Dosen eventuell auch Symptome einer Vergiftung und deren Folgen eintreten.

Nach meiner Auffassung beruht die Gewöhnung an Arzneimittel oder Gifte, die ich als eine rein vitale Funktion ansehe, nicht auf einer erhöhten Leistungsfähigkeit, sondern auf einer progressiv zunehmenden Schwäche des Zellebens. Die Adaptation ist die erworbene Unfähig-

keit, auf eine bestimmte Summe von Reiz in normaler Weise zu reagieren.

Die Meinung, daß sich im Blute von morphinistisch gemachten Lebewesen ein Antimorphin bildet, das das betreffende Individuum vor der Morphingiftwirkung schützt, ja, sogar akute Vergiftung nach prophylaktischer Einspritzung verhütet, ist ganz irrig. Die Gewöhnung ist auch auf eine Zunahme der Oxydationsfähigkeit des morphinistischen Organismus diesem Gifte gegenüber zurückgeführt worden, was ich auf Grund des klinischen Bildes für unwahrscheinlich halte.

Der Morphinismus kann sich aus der therapeutischen Anwendung des Narkoticums herausbilden. Er hat durch die Überlassung der Injektionsspritze an die Willkür des Kranken, seiner Angehörigen oder des Wartepersonals an Ausbreitung bedeutend zugenommen. Anfangs sind es meist schmerzhafte Körperzustände, gegen die das Mittel in subcutaner Form in Anwendung gezogen wird. Später greifen gewisse Personen auch bei leichterem körperlichen Unwohlsein zu demselben, um sich über Zustände hinwegzuhelfen, für welche ein anderer kaum ärztliche Hilfe in Anspruch nehmen würde. Schließlich werden aber auch psychische Einflüsse, wie Kummer, Sorgen, sowie leichtere gemütliche Erregungen, Ärger, Verdruß etc. als durch Morphium bekämpfenswert angesehen, da ja dieses Mittel in geeigneter Dosis stundenlanges Vergessen und eine angenehme Alienation des Bewußtseins hervorruft. Die Folgen einer derartigen mißbräuchlichen Verwendung des Narkoticums treten bei einigen schon früh, bei anderen erst nach vielen Jahren auf. Sie stellen sich gewöhnlich als eine Vernachlässigung familiärer und sozialer Pflichten, ein Verlust jedweder Energie sowie der Schaffenskraft und von seiten des Körpers als eine Alteration der verschiedenartigsten Organfunktionen dar. In letzterer Beziehung ist unter anderm zu erwähnen: der allmählich eintretende Appetitverlust, das blasse, verfallene Aussehen, Zittern der ausgestreckten Hände, konstante Miosis, Schmerzempfindungen in den verschiedensten Nervenbahnen, Schweiße, temporärer Verlust der Potenz und ein erschwerter Gang, der mitunter, wie in einem von mir mitgeteilten Falle, nur mit Hilfe eines Stockes zu ermöglichen war und den Charakter der Ataxie wie bei vorgeschrittener Tabes dorsualis zeigte. Gewöhnlich besteht bei längerer Gewöhnung an das Mittel eine schwer zu bekämpfende Schlaflosigkeit. Außerdem klagen diese Personen häufig über stete Unruhe sowie über ein nicht näher definierbares Angstgefühl. Als seltenere Symptome erscheinen in einigen Fällen leichte transitorische Albuminurie sowie Glykosurie in analoger Weise wie auch bei einigen anderen chronischen Intoxikationszuständen. Der reduzierende Körper im Harn ist auch als Lävulose oder ein ihr nahestehender Körper angesprochen worden.

Die Therapie des Morphinismus besteht in der Entziehung des Narkoticums. Ob diese plötzlich oder allmählich zu geschehen habe, darüber sind die Ansichten geteilt. Die Erfahrung hat gelehrt, daß man in jedem Falle dahin gelangen kann, das nächste Ziel, die Entwöhnung, zu erreichen. Es ist indes insofern doch ein wesentlicher Unterschied zwischen beiden Methoden, als sich bei der langsamen Entziehung nach einer jedesmaligen Verringerung der Morphiumdosen somatische und psychische Symptome zeigen, die bei der plötzlichen nur einmal, wenngleich in größerer Heftigkeit und von längerer Dauer auftreten. Diese Abstinenzerscheinungen stimmen, vorausgesetzt, daß der Kranke gut isoliert ist und keine Gelegenheit hat, sich Morphium zu verschaffen, bei den verschiedensten Individuen hinsichtlich ihres Charakters überein und zeigen nur in ihrer Intensität Schwankungen. Man beobachtet in den ersten Tagen nach der Entziehung von seiten der psychischen Sphäre be-

deutende Erregung, Unruhe, Unmöglichkeit, einen bestimmten Gedanken zu fixieren, heftiges Verlangen nach Morphium, das sich in Jammern, Klagen oder in heftigen Wutausbrüchen, bisweilen von einem recht energischen Zerstörungstrieb begleitet, kundgibt. Von körperlichen Veränderungen sind zu erwähnen, neuralgische Schmerzen, Frostanfälle, Schweiße, bei einigen Personen hartnäckige Verstopfung, bei anderen profuse Diarrhöen, Erbrechen, besonders wenn Nahrung aufgenommen wird, und meistens Appetitlosigkeit. Die größte Gefahr bei der Morphiumentziehung liegt in den häufig eintretenden Kollapszuständen, zu deren Bekämpfung der analeptische Apparat in Bewegung gesetzt werden muß, da es sonst leicht zu einem tödlichen Ausgange kommen kann. Ebenso zu fürchten sind die bereits erwähnten Aufregungszustände, in denen Selbstmordversuche etwas nicht Ungewöhnliches sind. Aus diesem Grunde müssen die Kranken unter steter Beaufsichtigung sein und muß ihnen auch sachlich jede Gelegenheit, einen solchen Versuch zu unternehmen, genommen werden. Als Kriterium dafür, ob während der Entziehung dem Kranken heimlich Morphium zugeführt wird, kann nur das subjektive Befinden gelten. Ist dasselbe sehr gut, so erscheint ein derartiger Verdacht gerechtfertigt.

Zu einer wirklichen und dauernden Entwöhnung von Morphium kommt es nur bei einem sehr kleinen Teile dieser Kranken. Die meisten fallen kürzere oder längere Zeit nach der Entziehung wieder in das alte Laster zurück und gehen dann marastisch oder an interkurrenten Affektionen zu grunde. Man hat öfters versucht, für das Morphin weniger schädliche Substitutionsmittel, wie Cannabis indica, Hyoscyamus, Atropin, Bromkalium und auch Cocablätter und Cocain, zu reichen. Ja, es sollte sogar das Cocain in solchen Fällen eine direkt antagonistische Wirkung in bezug auf das Morphin äußern. Ich habe zuerst darauf hingewiesen, und nach mir haben es andere bestätigt, daß Cocain kein Ersatzmittel für Morphin ist, und daß die Morphiumsucht nicht durch Cocagebrauch geheilt werden kann. Selbst wenn die neuralgischen Schmerzen, die sich in den verschiedensten Nervenbahnen während der Abstinenzzeit bemerkbar machen, für $^1/_2-1$ Stunde zum Nachlaß oder selbst zum Aufhören gebracht werden, so würde man diese Kranken doch in eine trügerische Hoffnung versetzen, wenn man ihnen Cocain als ein Radikalmittel für ihr Leiden darstellte. Der Morphinismus ist eine Leidenschaft, und der rechte Morphinist weiß sehr wohl die specifische Morphiumwirkung von der durch andere Stoffe erzeugten Euphorie zu unterscheiden. Aber selbst wenn es gelingt, einen Morphinisten für eine Zeitlang an den Cocaingebrauch zu gewöhnen, so würde bald jener Zustand sich herausbilden, den ich als „gepaarte Leidenschaft“ bezeichnet habe — derselbe würde Cocain neben Morphium gebrauchen, wie jetzt viele Morphium und Chloroform, Morphium und Chloralhydrat, Morphium und Äther etc. verwenden. Ich glaube auch nicht, daß die Suggestion im stande ist, einen Nutzen zu stiften. Betrügerischerweise werden angeblich den Morphinismus heilende, aber Morphin enthaltende Geheimmittel von Amerikanern verkauft und haben auch in Deutschland Absatz gefunden. Von den „Antiopiumpflanzen“: Combretum sundaicum oder Mitragynaarten ist nichts Ersprießliches zu erwarten.

Ausgesprochene Morphinisten sollten, wegen des großen Schadens, den sie anrichten können, nicht in amtlichen Stellungen als Richter, Beamte, Universitätslehrer etc. belassen werden. Sie sind eventuell, ebenso wie Säufer, zu internieren oder zu entmündigen.

Bei einem an Morphinismus zu grunde Gegangenen ist neben frischen und abgelaufenen entzündlichen Veränderungen der Haut Hypertrophie der Herzventrikel gefunden worden.

Die akute Morphiumvergiftung.

Hier treten besonders die Wirkungen des Mittels auf das Centralnervensystem, die Atmung und die Blutcirculation in den Vordergrund. Es zeigt sich 5—20 Minuten, nachdem das Gift verschluckt worden, noch schneller nach subcutaner Beibringung desselben eine mehr oder weniger ausgesprochene Betäubung, später Verlust des Bewußtseins, dunkelcyanotische Färbung und Kälte der Hände und des Gesichtes, das mit klebrigem Schweiße bedeckt ist, eine langgezogene, äußerst verlangsamte Respiration und ein kleiner, wenig frequenter, auch wohl kaum fühlbarer, mitunter aussetzender, sehr selten beschleunigter Puls. Die Körperwärme ist in einigen Fällen um 1—1·5° C gesunken. Die Pupillen sind fast immer — nach Orfila in neunzehn Zwanzigstel aller Fälle — stark kontrahiert, stecknadelkopfgroß. Kurz nach der Vergiftung erfolgt gewöhnlich Erbrechen. Ebenso machen sich nagende Schmerzen in der Nabelgegend bemerkbar. Neigt sich die Vergiftung dem tödlichen Ausgange zu, was nach mehreren Stunden, aber auch erst nach 1—2 Tagen eintreten kann, so wird die Atmung röchelnd und unter Pupillenerweiterung, Opisthotonus und auffallenden Konvulsionen endet der Kranke. Die Herztätigkeit überdauert nicht selten die Atmung.

In leichteren Vergiftungsfällen klagen die Kranken zuerst über ein sehr ausgesprochenes Angstgefühl, über Ohrensausen und Funkensehen, über ein unerträgliches Jucken und Brennen in der ganzen Haut vom Kopf bis zur Sohle, ohne daß ein Exanthem vorhanden ist — ein Symptom, das Bally für ein sicheres diagnostisches Zeichen einer Morphiumvergiftung hält — sowie über einen intensiv bitteren oder sauren Geschmack. Alsdann treten Benommenheit, Übelkeit, Erbrechen, Unfähigkeit sich aufrecht zu erhalten und kurze klonische Zuckungen in den Muskeln der Extremitäten oder des Gesichtes ein. Gewöhnlich besteht ein lebhafter Harndrang neben der Unmöglichkeit, die Blase zu entleeren. Der Harn kann Eiweiß und Zucker, bzw. Lävulose enthalten. Von diesem Zustand aus ist eine Rückkehr zur Norm bei geeigneter Behandlung nach 12—24 Stunden möglich. Die leichteren Vergiftungssymptome, wie Hautjucken, Appetitverlust, Magenschmerzen, Schwäche der Extremitäten, Schlafsucht, können noch mehrere Tage andauern.

Die Vergiftung, die infolge von zufälligem Hineingeraten der Kanüle in das Lumen eines Gefäßes und Injektion des Morphins in dieses zu stande kommt, gibt sich durch augenblickliches Stechen und Brennen in allen Körperteilen, Ohrensausen, Funkensehen, schnelle Herzaktion, Gesichtsröte, Schwere des Kopfes und Trübung des Bewußtseins, Hinfallen, Ohnmacht kund. Diese Symptome schwinden schnell.

Die Morphiummenge, die zu einer letalen Vergiftung notwendig ist, läßt sich nicht mit Bestimmtheit angeben. Dieselbe ist von einer Reihe, in ihrem Werte nicht genau gekannter Faktoren abhängig. Es kommen hier in Betracht: die vielgestaltigen konstitutionellen Verhältnisse, der zeitliche körperliche Zustand des Individuums, die Form der Anwendung u. a. m. Ist der Organismus an das Narkoticum gewöhnt, so können, wie bereits erwähnt, sehr große Dosen vertragen werden. Ebenso werden bei krankhaften Zuständen des Nervensystems, besonders bei Geisteskrankheiten, größere Mengen als unter normalen Verhältnissen vertragen, während Kinder schon sehr kleinen Dosen unterliegen können. Die kleinste Morphiumdosis, nach der der Tod beobachtet wurde, betrug 0·06 *g*. Anderseits sind Wiederherstellungen nach 0·5—1·5 *g* des Alkaloides oder seiner Salze bei Personen, die nicht an das Mittel gewöhnt waren, beobachtet worden. Man kann annehmen, daß 0·4 *g* Morphium, auf einmal genommen, unter gewöhnlichen Verhältnissen eine tödliche Quantität darstellen.

Zu bemerken ist, daß Fälle bekannt sind, in denen infolge des therapeutischen Eingreifens die Vergiftungssymptome vollständig nachließen und daß trotzdem nach einiger Zeit ein Rückfall und der Tod eintraten.

Bei einem Arbeiter, der mit unreinem Morphin an einem Tage viel tun gehabt hatte, trat ein schweres Hautleiden auf, das chronisch wurde und an dessen Folgen er starb.

Pathologisch-anatomische Veränderungen sind nach innerlicher Morphinvergiftung bisher nicht aufgefunden worden. Hin und wieder fand sich ein seröser Erguß in die Gehirnventrikel, ohne daß sich jedoch ein kausaler Zusammenhang bestimmt nachweisen ließ.

Über die Möglichkeit des für gerichtliche Zwecke wichtigen chemischen Nachweises von Morphin in Organen, Se- und Excreten nach Vergiftungen sowie nach medizinalem Gebrauch waren die Ansichten lange geteilt. Christison, Taylor, Lassaigne, Donath u. a. gaben wohl die Möglichkeit zu, das zu tierischen Flüssigkeiten des Versuches halber gesetzte Alkaloid aus diesen wieder abscheiden zu können, negierten jedoch die Nachweisbarkeit desselben nach seiner Einführung in den lebenden Tierkörper. Andere behaupteten, daß das Morphium im Kadaver mit fast derselben Sicherheit nachgewiesen werden könne wie verschiedene Metallgifte. Mißerfolge schrieb man nur einer schlechten Untersuchungsmethode zu, da man das Mittel in Vergiftungsfällen, sowie nach der therapeutischen subcutanen Anwendung im Harne, im Magen, im Darm in Spuren, in der Galle, im Blute und im Nasen- und Mundsekrete fand, es aber auch vergebens in der Leber und im Gehirne suchte. Als Umwandlungs- und Ausscheidungsprodukt des Morphins wurde das Oxydimorphin bezeichnet, das besonders in einem ursächlichen Zusammenhange zu den Abstinenzerscheinungen stehen sollte. Schon 3 Stunden nach der direkten Einführung des Morphins in die Blutbahn gelang Landsberg der Nachweis desselben nicht mehr. Nur wenn das Vermögen des Blutes, Morphin zu zersetzen, erschöpft ist, wird nach ihm der Überschuß durch den Harn unverändert ausgeschieden. Ein anderer Teil sollte durch das Alkali des Blutes oder durch Fermente schnell in Zersetzungs- oder Paarungsprodukte umgesetzt werden.

Morphin kann tatsächlich ohne sonderliche Schwierigkeiten in Leichen nachgewiesen werden. Es findet sich im Harn — vielleicht neben Oxymorphin und einer Morphinsulfonsäure, bzw. einem Schwefelsäureester derselben. Man fand es in Experimenten im Harn zu 5%, in der Dickdarmschleimhaut zu 3%, dem Blute zu 2%, der Magenschleimhaut zu durchschnittlich 2·3% und im Kot zu 1%. Ein nicht geringer Teil soll vom Gehirn zeitweise gebunden und dann zerstört werden. Die Zerstörungsfähigkeit des tierischen Organismus für das Morphin bei der akuten Vergiftung ist individuell sehr verschieden. Gegen die Fäulnis ist das Morphin sehr beständig. Noch nach $1^1/_4$ Jahren ließ es sich in Leichenteilen, die stark in Verwesung übergegangen waren, nachweisen.

Zum Nachweise des Morphins könnte folgende Methode dienen:

Der mit Morphium in kleinen Mengen versetzte, mit wenig Essigsäure angesäuerte Harn wird eingeengt, mit absolutem Alkohol extrahiert, das alkoholische Extrakt mit Essigsäure angesäuert und mit Wasser aufgenommen, diese Lösung mit warmem Amylalkohol ausgeschüttelt; die vom Amylalkohol befreite, saure Flüssigkeit eingedampft, mit heißem Amylalkohol übergossen und alkalisch gemacht und wieder geschüttelt. Die Amylalkoholauszüge enthalten das Alkaloid, welches durch eine der angeführten Reaktionen nachgewiesen und auch krystallinisch erhalten werden kann.

Notta und Lugan fällten 1 l Harn von Morphinisten, die nicht weniger als 0·1 g täglich genommen, mit basisch essigsaurem Blei, entbleiten das Filtrat durch Schwefelsäure, entfernten das Bleisulfat, fügten zu der restierenden Flüssigkeit Ammoniak und Amylalkohol, schüttelten den abgegossenen Amylalkohol mit schwefelsäurehaltigem Wasser und wiesen das so gebildete Morphinsulfat durch die bekannten Reaktionen nach.

Im konkreten Falle wird das Augenmerk besonders auf die Symptomatologie der Vergiftung zu richten sein und die Sicherstellung der Diagnose — besonders wenn das Mittel subcutan beigebracht wurde — aus dem Verhalten der Atmung und des Pulses, des Sensoriums, der Pupille und der Haut versucht werden müssen.

Sehr wesentlich für den Verlauf einer Morphiumvergiftung ist die Art und die Schnelligkeit der ärztlichen Behandlung. In früherer Zeit suchte man durch energische Blutentziehungen eine Beseitigung des toxischen Effektes herbeizuführen. Es ist hievon nichts Ersprießliches zu erwarten. Ob das Mittel innerlich oder subcutan genommen wurde, immer wird ein Brechmittel, z. B. Senfpulver, in Wasser verrührt, oder eine subcutane Injektion von Apomorphin, oder die Magenausspülung indiziert sein, selbst wenn einige Zeit zwischen der Vergiftung und der ersten Hilfeleistung liegt, da ja das Morphin sekundär in den Magen ausgeschieden wird. Zur Bekämpfung drohender Symptome, wie Koma etc., müssen äußere Reizmittel (Senfteige, reizende Klistiere, kalte Begießungen, häufiges Anrufen der Kranken, sowie erzwungene Körperbewegungen durch öfteres Rütteln oder Herumziehen im Zimmer) angewandt werden, um den Kranken, soweit es angeht, bei Bewußtsein zu erhalten. Daneben können Analeptica, wie Moschustinktur (subcutan), starke Kaffeeaufgüsse, Champagner etc., zur Anwendung kommen.

Beginnt die Atmung infolge eines Angriffes des Morphiums auf das Atmungscentrum zu leiden, so ist die künstliche Respiration nach einer der bekannten Methoden vorzunehmen. Rücksichtnahme ist auch dem Zustande des Herzens zuzuwenden. Das Sinken des Blutdruckes und die Atemlähmung werden in ausreichender Weise durch Verabfolgung von Atropin paralysiert. Neuerdings wird eine solche antagonistische Wirkung, freilich mit Unrecht, bezweifelt. Das Atropin kann hier, je nach dem Zustande des Kranken, in Dosen von 0·5—1 *mg* ein- oder mehrmals angewandt werden. Die Wirkung desselben macht sich alsbald durch Schwinden bestehender Cyanose, Regelmäßigwerden und Wachsen des Pulses, sowie durch Besserung der Atmung bemerklich. In ähnlicher Weise günstig wie Atropin soll auch die subcutane Darreichung des Duboisins wirken.

Der arzneiliche Gebrauch des Morphins.

Die Indikationen für die therapeutische Anwendung des Morphins, sowie die Größe seines Wirkungsgebietes ergeben sich aus dem über seine pharmakologische Wirksamkeit Berichteten. Es gibt kaum ein Kapitel in der Pathologie, in dem nicht von irgend einer der vielen Eigenschaften dieses Mittels Gebrauch gemacht wird.

Im Vordergrunde steht seine anästhesierende Wirkung. Die damit verbundene Schmerzstillung läßt seine Verwendung überall da indiziert erscheinen, wo eine erhöhte Erregbarkeit peripherischer, sensibler Nerven durch Einwirkung auf die betreffenden Gehirnteile zu bekämpfen ist. Die Form der Anwendung ist hier meist die subcutane Injektion. Der Erfolg ist gewöhnlich nur ein palliativer, aber dafür meist sicher. Bei idiopathischen, frisch entstandenen Nervenaffektionen peripherischen Ursprunges, z. B. Neuralgien, ist indes durch methodische Anwendung des Narkoticums auch eine Radikalheilung mitunter zu erzielen. Bei den quälenden Neuralgien in der peripherischen Ausbreitung des Trigeminus, den Prosopalgien, tritt seltener vollkommene Heilung ein, meist Linderung der Paroxysmen und Intermissionen von mitunter zehntägiger Dauer.

Einigen Nutzen gewähren auch bei manchen Personen die Morphiuminjektionen bei der Hemikranie. In gleicher Weise kann die subcutane Morphiuminjektion bei

Neuralgia brachialis und cervicalis, bei der Blei-, Nieren- und Gallensteinkolik, der reinen Kardialgie, der Ischias, der Intercostalneuralgie u. a. m. in Gebrauch gezogen werden.

Behufs Einwirkung auf die Großhirnfunktionen finden die subcutanen Morphiuminjektionen in der Therapie der Psychosen eine ziemlich ausgedehnte Verwendung. Die Melancholie mit Präcordialangst wird methodisch in dieser Weise behandelt und erfährt sehr häufig Besserung. Die Morphiumbehandlung muß hier mehrere Wochen lang täglich 1—2mal, mit Dosen von 0·005 beginnend, vorgenommen werden. Ferner sind es verschiedenartige Erregungszustände, nach Reimer besonders diejenigen, wo Anomalien des Gemeingefühles und der Hautempfindung, oder sexuelle Illusionen den Ausgangspunkt der Erregung bilden, welche erfolgreich einer Morphiumtherapie unterworfen werden. Auch beim Delirium tremens werden zur Beruhigung der Kranken Morphiuminjektionen in großen Dosen verabfolgt.

Die durch Schmerz verursachte Schlaflosigkeit, sowie diejenige, die ihren Grund in centralen Reizungserscheinungen hat, kann vorübergehend durch Morphium gehoben werden. Es ist jedoch hiebei darauf aufmerksam zu machen, daß sich die Wirkung, wofern man nicht von Zeit zu Zeit die Dosen erhöht, abstumpft, und daß besonders solche Personen, die, ohne eine organische Krankheit zu besitzen, aus irgendwelchen gemütlichen Veranlassungen an dauernder Schlaflosigkeit leiden, leicht durch längere Verabfolgung von Morphium sich zu Morphinisten heranbilden.

Von der die Reflextätigkeit herabsetzenden Eigenschaft des Morphins wird bei einer Reihe von Reflexkrämpfen Gebrauch gemacht. Besonders diejenigen, bei welchen sich peripherische, krampfhemmende oder krampferregende Druckpunkte feststellen lassen, bilden ein günstiges Feld für die Morphiumanwendung. Hieher zu rechnen ist der Blepharospasmus aus verschiedenen Ursachen, der durch Morphiuminjektionen längs des N. supraorbitalis gelindert, ja, selbst unter Umständen radikal geheilt werden kann. Hingegen äußert die subcutane Anwendung des Morphiums bei den meisten anderen spastischen und konvulsivischen Neurosen keine erhebliche Wirkung. Andere Autoren sahen indes bei Tetanus nach Anwendung großer Morphiumdosen — bis 0·04 *g* pro dosi (!) — Besserung, resp. Heilung des Zustandes; ebenso palliative Erfolge bei paralytischem Tremor, bei der Eclampsia post partum, der Chorea u. a. m.

Zur Bekämpfung von Hyperästhesien und zur Schmerzstillung wird das Morphium bei Krampfhusten, bei pleuritischen Exsudaten, in der Pneumonie, bei akuter Bronchitis, bei Angina pectoris, Asthma bronchiale, Asthma cardiacum, sowie bei Emphysem zur Linderung der Dyspnöe mit palliativem Erfolge verwandt. Den gleichen Zweck erreicht man dadurch bei akuten und chronischen schmerzhaften Zuständen des Magens, des Darmkanals sowie des Bauchfelles. Besonders die Cholera bietet ein günstiges Feld für die Wirksamkeit des Mittels. Übereinstimmend wird von vielen Beobachtern die durch kein anderes Medikament zu erreichende günstige Einwirkung auf die schmerzhaften Wadenkrämpfe, sowie auf das quälende Erbrechen hervorgehoben. Die Injektionen werden hier an den Waden zu 0·01—0·02 *g* pro dosi, wenn nötig, mehrmals wiederholt, gemacht.

Auch gegen die durch akute oder chronische Entzündungen des Urogenitalapparates oder Lageveränderungen einzelner Teile desselben bedingten Schmerzen bewährt sich die symptomatische Verwendung des Morphiums. Einen radikalen Erfolg bewirkt dasselbe bei Krampfwehen, sowie lang dauernden, schmerzhaften Nachwehen.

Behufs Verlängerung der Chloroformnarkose ist von Nußbaum die subcutane Morphiuminjektion eingeführt worden.

Bei Hyoscyamusvergiftung, die sich durch Krämpfe in den Extremitäten und dem Rumpfe, durch Beschleunigung der Atmung, starke Erweiterung der Pupillen und Erregung darstellte, beobachtete Rezek nach einer erst während starker Cyanose in der vorderen Halsgegend gemachten Morphininjektion Eintritt von Schlaf und Nachlassen sämtlicher gefahrdrohender Symptome. Auch bei Atropinvergiftung ist eine günstige Einwirkung durch Morphin gesehen worden.

Die subcutane Morphiuminjektion ist auch mit Erfolg gegen die nach Chloroforminhalationen auftretenden, mitunter mehrere Tage anhaltenden Erscheinungen des Rausches, des quälenden Schwächegefühles und allgemeinen Übelbefindens mit heftigem Kopfschmerz, Brechreizung u. s. w. angewandt worden. Zur Injektion benutzte er 0·008—0·012 *g* Morphium. In manchen Fällen bedurfte es noch einer zweiten Injektion, um die genannten Erscheinungen zum Schwinden zu bringen.

Von weiteren Anwendungen des Morphiums ist schließlich noch die früher öfters versuchte Behandlung des Diabetes mellitus mit diesem Mittel zu erwähnen. Es hat sich feststellen lassen, daß hiedurch das Hunger- und Durstgefühl der Diabetiker verringert wird, und daß selbst der Zucker aus dem quantitativ verringerten Harn verschwinden kann. Trotzdem wird die Affektion selbst wenig oder gar nicht dadurch berührt.

Äußerlich findet das Morphium zur Schmerzlinderung vielfach Verwendung. Man bringt es hiefür in Suppositorien, Vaginalkugeln, Klistieren etc. in den Körper. Die Wirkung kann jedoch nur nach der Resorption vom Gehirn aus erfolgen.

Eine eigentliche Kontraindikation für den Gebrauch des Morphiums ist nicht zu formulieren. Wohl aber ist es mit Vorsicht anzuwenden bei fieberhaften, auf der Höhe befindlichen Krankheiten, bei geschwächten und heruntergekommenen Personen, bei Schwächezuständen des Herzens, bei Kindern und bei Säugenden.

Form der Anwendung und Dosierung.

Offizinell ist:

Morphinum hydrochloricum Pharm. germ. und austr. Maximaldosis: 0·03 pro dosi, 0·1 pro die (Pharm. germ.) oder 0·03! und 0·12 (Pharm. austr.).

Wenn man auch im allgemeinen mit der durch diese Mengen gebotenen Wirkungsfähigkeit auskommen wird, so gibt es doch, wie aus dem bisher Berichteten hervorgeht, einige Verhältnisse, in denen diese Dosen überschritten werden müssen, um einen Erfolg zu erzielen. Es ist jedoch hiebei Vorsicht anzuwenden, insofern unter Umständen der Körper einmal auf eine erhöhte Dosis des Alkaloids normal reagieren, das andere Mal jedoch unter dem gleichen Einflusse gefahrdrohende Symptome äußern kann. Treten die beschriebenen, leichteren Nebenwirkungen, Übelkeit, Erbrechen, Hautaffektionen etc. ein, so ist der Gebrauch des Mittels zu unterbrechen.

Das Morphin, resp. dessen Salze werden in Pulverform, in Lösungen, in Trochisken und Pillen, allein oder in Verbindung mit anderen Mitteln, intern, subcutan oder von der Schleimhaut des Rectums und der Vagina aus verabfolgt.

Um die unangenehmen Unzuträglichkeiten, die bei der Injektion von längere Zeit stehenden Morphiumlösungen sowohl durch Pilzbildung in denselben als auch durch Bildung von Apomorphin entstehen können, zu vermeiden, wurden zahlreiche

Abhilfen vorgeschlagen, z. B. Ersatz des Wassers durch Aqua laurocerasi oder Aqua amygdalarum amararum, oder Glycerin, Zusatz von Borsäure oder Salicylsäure, Aufkochen vor dem Gebrauche und Filtration. Gut hergestellte Tabletten, für eine einmalige subcutane Injektion berechnet, helfen allen Übelständen ab. Ein Zusatz von Dextrin würde nicht behindern; die ohne einen solchen Zusatz, nur durch Kompression in Plättchenform hergestellten Morphintabletten sind weniger geeignet.

Für die subcutane Injektion werden zweckmäßig nicht mehr als 10 *g* Flüssigkeit verschrieben. Demnach läßt sich bei einer Zehnteilung des Spritzenstempels und bei der Verordnung von: Morphini hydrochloric. 0·1, resp. 0·2 Aq. destill. 10·0 eine gute Dosierung auch in kleinen Mengen erzielen.

Literatur: v. Böck, Ztschr. f. Biol. VII, p. 422. – Charvet, Die Wirkung des Opiums und seiner konstituierenden Bestandteile auf die tierische Ökonomie. Leipzig 1827. – Donath, Pflügers A. 1886, XXXVIII, p. 528. – Fubini, Moleschotts Untersuchungen zur Naturlehre. XII, p. 563. – v. Gräfe, Gräfes A. IX, p. 62. – Gscheidlen, Untersuchungen aus dem Physiologischen Laboratorium in Würzburg. 1869, II. – Landsberg, Pflügers A. 1880, XXIII, p. 432. – Legendre, La France méd. 1883, Nr. 50. – L. Lewin, D. Z. f. pr. Med. 1874, Nr. 27; Berl. kl. Woch. 1885, Nr. 20, p. 321; Die Nebenwirkungen der Arzneimittel. 1893, 2. Aufl., p. 19 und 126. – L. Lewin und Guillery, Die Wirkungen von Arzneimitteln und Giften auf das Auge. Berlin 1905, I. Nußbaum, Bayrisches ärztl. Intelligenzbl. 1865, Nr. 36. – Roßbach, Über die Schleimbildung und die Bildung der Schleimhauterkrankungen in den Luftwegen. Festschrift zur Feier des 300jährigen Bestehens der Universität Würzburg. Leipzig 1882, p. 47. – Runeberg, Zbl. f. Nerv. 1883, Nr. 13, und Klamann, D. Med.-Ztg. 1884, I, p. 432. – Tauber, A. f. Path. u. Pharm. XXVII, p. 336. – Totze, Chemikerzeitung. 1903, Nr. 1018, p. 1239. – Witkowski, A. f. exp. Path. u. Pharm. VII, p. 247. – v. Zeißl und Hané, Pflügers A. LIII, LV, LXXIII. *L. Lewin.*

Morvansche Krankheit (Syringomyelie) s. Rückenmarkskrankheiten.

Morsellen, Morsuli, eine nicht mehr gebräuchliche Arzneiform für unangenehm schmeckende Heilmittel. Aus den mit Zucker vermischten Arzneistoffen bereitete man mittels Tragantschleim eine feste Paste, rollte diese in eine etwa 0·5 *cm* dicke Tafel aus und teilte sie in schmale, längliche Täfelchen.

In vielen Apotheken wird jetzt noch, besonders zur Weihnachtszeit, eine andere Art von Morsellen aus Zuckermasse und einem Gemisch von zerkleinerten Mandeln, Pomeranzenschalen und Gewürzen hergestellt. *J. Moeller.*

Moschus. Der natürliche Moschus oder Bisam (musc, musk) ist der Inhalt der beim männlichen Moschustier (Bisambock), Moschus moschiferus L., zwischen Nabel und Praeputium gelegenen, mit Drüsen ausgestatteten Einstülpung der äußeren Bauchhaut und stellt das Sekret dieser den Talgfollikeln zu vergleichenden Drüsen dar. (Fig. 1).

Der Bisambock, ein dem Hirsch verwandtes, rehartiges Tier ohne Geweih, lebt in den Hochgebirgen Mittelasiens (Tibet, Sibirien und südliche Grenzländer Chinas). Die Beutel der meist jagdmäßig erlegten Tiere werden mitsamt der angrenzenden Bauchhaut herausgeschnitten und an der Sonne oder auf heißen Steinen oder Platten getrocknet. Verpackt werden sie in Kästchen (catties) mit zugelötetem Bleieinsatz, um Wasserverdunstung und Abnahme des Aromas zu verhindern. Die Kästchen selbst werden in frische Kuhhäute eingenäht und so auf dem Karawanen- und schließlich auf dem Wasserweg weiterbefördert. Haupteinkaufsplatz ist Ta-tsien-lu. Die hauptsächlichsten Sorten sind Tonkin, Sawko und Tampi. Ausfuhrplatz für Europa ist Shanghai. Die Ausfuhr von Moschus beträgt pro Jahr etwa 1000 Catties; im Jahre 1908 belief sich die Ausfuhr nach Paris, London, New York, Deutschland und Österreich 923 Catties (mit je etwa 25 Stück Beutel). Der Haupthandelsplatz ist Paris. Wieviel hiervon zu medizinischen Zwecken Verwendung findet, ist nicht bekannt (Zörnig und Schimmels Berichte). Das Gewicht eines Moschusbeutels beträgt etwa 15–45 *g*, der Inhalt 5–30 *g*.

In der Schweiz, wo der Moschus zurzeit noch offizinell ist, wird der tibetanische oder Tonkin-Moschus (M. tibetanus s. tonquinensis) für arzneiliche Zwecke verwendet, der früher auch von der Pharm. germ. und austr. vorgeschrieben wurde.

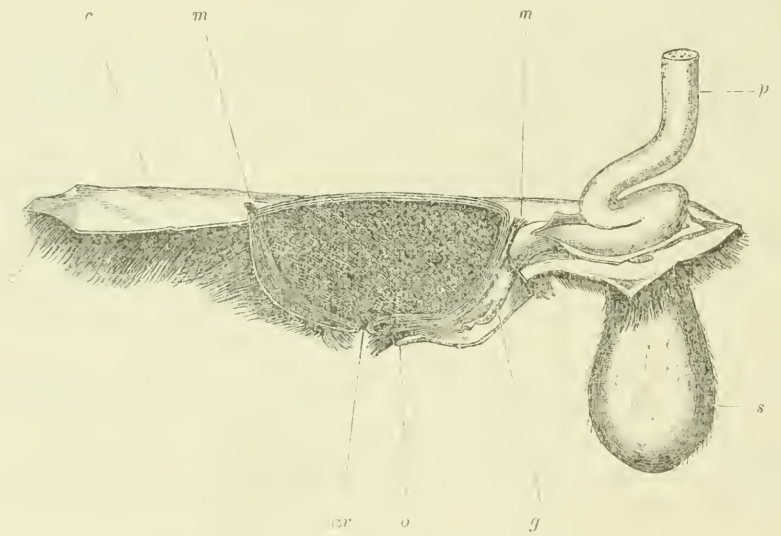
Moschus, im frischen Zustand eine salbenartige, braune bis braunschwarze Masse, nimmt beim Eintrocknen eine dunklere Farbe an und wird krümlig; dem Beutel frisch entnommener Moschus zeigt einen durchdringenden, unangenehmen, durch Ammoniak und andere, noch nicht ermittelte Stoffe veranlaßten Geruch, der das Moschusaroma mehr oder weniger vollständig verdeckt (Walbaum). Das Aroma

des Moschus verschwindet beim Eintrocknen, stellt sich aber beim Anfeuchten wieder ein.

Schon bisher hatte man für den Träger der behaupteten arzneilichen Wirkung den Riechstoff gehalten, der in der Parfümerie bekanntlich zu den besonders kostbaren gehört und sich durch eine außerordentlich große Intensität auszeichnet. Moschus enthält nach den Untersuchungen im Laboratorium von Schimmel & Co. 0·5—2% rohes Moschusöl, das noch freie Fettsäuren und Fette führt. Aus diesem ist neuerdings von Walbaum das Muskon dargestellt worden, das der Träger des Aromas ist.

Muskon ist ein schwefel- und stickstofffreies Keton vom Siedepunkt 142—143° bei 2 *mm*, das mit Hydroxylamin und Semicarbacid krystallisierende Verbindungen gibt. Es stellt ein dickes, farbloses, in Wasser nur wenig, in Alkohol in jedem Verhältnis lösliches Öl dar. Es besitzt einen kräftigen, reinen Moschusgeruch, der in größerer Konzentration der Lösung an den Duft trockener Tannennadeln erinnert und ganz rein in der sehr dünnen, wässerigen Lösung oder bei 0·1—0·01 Teil in 100 Teilen

Fig. 1.



Moschusbeutel und Genitalien des Moschustieres (teils im Durchschnitt gezeichnet; nach Brandt).
c Haut; *s* Hodensack; *p* Penis mit der Eichel *g*; *o* Mündung der Harnröhre; *av* Mündung des Moschusbeutels; *m* dessen Muskelhülle.

50%igem Alkohol hervortritt. Wie das Ionon, ermüdet das Muskon die Riechnerven rasch, so daß man immer nur kurze Zeit im stande ist, den Moschusgeruch des Muskons wahrzunehmen (Walbaum).

Durch diese Untersuchungen ist erwiesen, daß der Träger des Aromas des natürlichen Moschus chemisch nichts gemein hat mit dem sog. künstlichen Moschus (s. später).

Moschus war früher ein angesehenes und vielgebrauchtes Arzneimittel und wurde in großem Umfang als Erregungsmittel für das Nervensystem, wie der Campher, aber auch bei Krampfzuständen mannigfacher Art, insbesondere der Kinder, als Antispasmodicum gebraucht; ursprünglich wurde es sogar als bestes Nervinum bezeichnet, ohne welches die ärztliche Behandlung unmöglich wäre (Albertus Magnus). In neuerer Zeit ist es nur noch vereinzelt als Analepticum bei schweren Infektionskrankheiten, Typhus, Pneumonie, in den letzten Stadien verwendet worden.

In China wird Moschus noch heute in weit größerem Umfang als bei uns zu arzneilichen Zwecken gebraucht, z. B. äußerlich als Pflaster gegen Verletzungen und innerlich in Form von Pillen sogar gegen Cholera (Zörnig).

Es liegt keine auch nur annähernd gesicherte Beobachtung vor, daß eine Funktionsänderung eines Organs, des Gehirns oder der Kreislauforgane, durch eine

direkte Wirkung des Moschus, etwa nach Art des Camphers oder Coffeins, hervorgerufen werden könnte.

Filehne, der Versuche an Fröschen mit Auszügen des Moschus anstellte, fand, daß der alkoholische Extrakt und der wässerige Auszug in Mengen von 0·05—0·1 *g* vom Lymphsack aus nach Art des Guanidins Muskelzuckungen hervorrief, das Herz aber unbeeinflußt ließ. Pharmakologische Versuche aus neuerer Zeit liegen nicht vor.

Sofern dem Moschus eine erregende Wirkung auf das Centralnervensystem somnolenter Kranker tatsächlich zukommt, muß diese durch eine indirekte Wirkung infolge Erregung der Riechnerven erklärt werden; bei dem intensiven Geruch des Moschus tritt eine solche Erregung auch beim Einnehmen ein. Wenn durch diesen starken Geruchsreiz somnolente Kranke erwachen, so kann dadurch auch eine leichte Besserung der Circulation sich einstellen. Wenn auch Versuche mit dem isolierten Riechstoff des Moschus nicht vorliegen, so lassen sich die behaupteten flüchtigen Wirkungen des Moschus auf Gehirn und Kreislauf ungezwungen auf eine Beeinflussung dieser Organe durch den intensiven Geruch des Moschus beziehen.

Die aus früherer Zeit vorliegenden Beobachtungen einzelner Forscher an sich selbst nach Einnahme von Mengen bis zu 1·2 *g* lassen nichts weiter erkennen, als daß Wärme und Druckgefühl in der Magengegend, bisweilen Übelkeit und Erbrechen sich einstellten.

Der Moschus wird ungemein häufig verfälscht, einerseits indem der billigere russische, sibirische (Assam- oder Cabardiner) Moschus substituiert, anderseits indem der Tonkin-Moschus mit Stoffen aller Art (getrocknetes Blut, Kaffeesatz, Steinchen, Vogelmist u. s. w.) versetzt wird. Durch die chemische und mikroskopische Untersuchung sind diese Verfälschungen teilweise schwierig nachzuweisen; dazu kommt, daß der hohe Preis des Moschus die Ausführung der Untersuchungen erschwert. Mit Metallteilchen (Blei) versetzte Ware hat man mittels Röntgenstrahlendurchleuchtung erkannt. Früher glaubte man, durch die Vorschrift, daß Moschus in vesicis als Arzneiware geführt werden müsse, Fälschungen vorbeugen zu können; jedoch wurden nicht nur durch die Beutelwand die Zusatzstoffe eingespritzt, sondern die Beutel sogar eröffnet, ja, selbst künstliche Beutel in den Handel gebracht. In der Apotheke befindet sich deshalb jetzt der Moschus ex vesicis, d. h. der Beutelinhalt.

Nach alledem kann der Beurteilung des Moschus als Arzneimittel durch Penzoldt zugestimmt werden, nach der der Moschus vor anderen derartigen Mitteln keine irgendwelchen Vorzüge aufweist, dagegen die Nachteile der Unappetitlichkeit, Unverläßlichkeit und Kostspieligkeit voraus hat. An dieser Wertschätzung des Moschus als Arzneimittel wird auch seine Verwendung in beträchtlichen Dosen nichts ändern; die vereinzelte Empfehlung solcher großen Mengen zur Erzielung erregender Wirkung erscheint als eine nicht berechtigte Ehrenrettung des früher so ungemein geschätzten Heilmittels.

Moschus wird meist als Pulver zusammen mit Zucker (ad chartam ceratam), u. zw. in Mengen von 0·05—0·2 *g* bei Erwachsenen und zu 0·01—0·03 *g* pro dosi bei Kindern zweistündlich verordnet (0·1 *g* = 0·70 M.). Die Verabreichung der vereinzelt empfohlenen großen Mengen (0·1—0·6 *g* für Erwachsene und 0·05—0·2 *g* bei Kindern) dürfte wohl an dem hohen Preis scheitern. Zur Verdeckung des Geruches soll sich Elaeosaccharum Cinnamomi und Pulvis aromaticus bewähren.

Die Tinctura Moschi, eine Verreibung von 1 Teil Moschus mit 25 Teilen Wasser, dem 25 Teile verdünnter Weingeist zugesetzt werden, wird zu 20—60 Tropfen verordnet (1 *g* = 0·20 M.).

Die Führung des Moschus in der Apotheke erfordert eine gesonderte Aufbewahrung und die Verwendung eigens nur für Moschus bestimmter Wagen und Geräte; die Herrichtung von Moschusarzneien ist möglichst nicht auf dem Rezeptier-

tisch vorzunehmen. Der an den Fingern zurückbleibende Geruch kann durch kleine Mengen Chinin und Salzsäure beseitigt werden (Moeller).

Moschus hat sich von den arzneilich verwendeten tierischen Excreten Ambra (s. d.), Bibergeil (s. d.) und Zibet mit am längsten gehalten.

Künstlicher Moschus ist in verschiedenen Präparaten bekannt; er hat mit dem Muskon des Moschus nur die Ähnlichkeit des Geruches gemein. Der künstliche Moschus der Firma Schimmel & Co. ist Trinitroisobutylxylol. Als Tonquinol befindet sich Trinitrobutyltoluol Baur im Handel, weitere Nitroverbindungen sind der Aldehydmoschus, Ketonmoschus u. s. w. Arzneiliche Anwendung haben diese Fabrikate von künstlichem Moschus bisher nicht gefunden.

Literatur: Filehne, Zur Wirkungsweise des Moschus. Sitzungsber. der Erlanger physik.-med. Ges. 1876, zit. nach Zbl. f. d. med. Wiss. 1876, p. 880. — J. Moeller, Artikel Moschus in Real-Encycl. d. ges. Pharm. 1907, IX, p. 158. — H. Walbaum (Laborator von Schimmel & Co. in Miltitz bei Leipzig), Das natürliche Moschusaroma. J. f. pr. Chem. 1906, LXXIII, p. 488. — Zörnig, Arzneidrogen. 1909, p. 698.

E. Rost.

Moxe. Mit Moxe bezeichnet man kleine zylinderförmige Körper aus brennbarer Masse, die auf die Haut gesetzt und angezündet werden, dann langsam verglimmen und die Haut oberflächlich verbrennen. Die Moxibustion scheint in China und Japan ihren Ursprung zu haben. Nach Percy bedeutet Moxe nichts anderes als mèche, das von den Portugiesen umgewandelt wäre in metschia, motschio, moxia, moxa. Nach andern seien die alten Brennzylinder der Japaner den Tabaksrollen ähnlich gewesen und deshalb von den Portugiesen, wie gewisse ihrer Zigarrensorten, mit motschia oder moxa bezeichnet. Nach Miura ist das Wort Moxa japanischen Ursprungs und bedeutet „Brennkraut". In Europa wurde die Moxibustion durch Bußhof 1679 bekannt, anfangs viel gebraucht, allmählich aber durch das Glüheisen verdrängt.

Die Moxe wurde als ableitendes und umstimmendes Mittel angewendet. Sie wirkte milde, oberflächlich, weniger plötzlich als das Glüheisen. Neuralgien, Lähmungen, Ergüsse, Entzündungen, Gicht und Rheumatismus gaben hauptsächlich die Indikationen zu ihrer Anwendung.

Sie wurde aus dem Mark der Sonnenblumen, Flachs, Scharpie, Baumwolle, Feuerschwamm, Schießpulver, Phosphorstückchen, Räucherkerzen, alkoholgetränkten Wattekugeln, Mischungen von Salpeter mit gepulverter Holzkohle und Tragantschleim und ähnlichem bereitet und als 2—3 *cm* hoher Zylinder auf die Haut gesetzt; die Umgebung wurde durch feuchte Pappe oder Leinwand geschützt. Zur Fixation der Moxe während des Brennens dienten besondere Moxenhalter, eine Kornzange genügte. Die Moxe wurde am aufgelockerten Ende in Brand gesetzt und festgehalten, bis sie abgebrannt war. Bei ungleichmäßigem Brennen wurde sie mit einem Blasebalg oder Blaserohr angefacht. Den gesetzten oberflächlichen Schorf behandelte man mit Salben oder Umschlägen.

Die Moxe hat nur noch historischen Wert, der Thermokauter ersetzt sie in jeder Beziehung.

Literatur: Fischer, Handbuch der allgemeinen Operations- und Instrumentenlehre. Deutsche Chirurgie. Lief. 19.

Wolzendorf-Abel.

Münster am Stein, dicht bei Kreuznach in einem freundlichen Talkessel der preußischen Rheinprovinz, Eisenbahnstation, hat brom- und jodhaltige Salzquellen von ähnlicher Zusammensetzung wie Kreuznach, doch ist die Temperatur des Wassers höher (31° C). Der Hauptbrunnen enthält in 1000 Teilen:

Chlornatrium	7·900	Chlorkalium	0·174
Chlorcalcium	1·440	Bromnatrium	0·076
Chlormagnesium	0·192	Jodnatrium	0·0035

Kisch.

Multiple Sklerose (Herdsklerose). Multiple inselförmige Sklerose, Sclérose en plaques disseminées.

Geschichtliches.

Die genauere Erkenntnis dieses Leidens ist trotz sorgfältiger pathologisch-anatomischer Beschreibung desselben durch Cruveilhier aus den Dreißigerjahren des XIX. Jahrhunderts (und durch Türck 1855), doch erst später (etwa seit der Mitte der Fünfzigerjahre) vorwiegend durch deutsche Autoren (Frerichs, Valentiner, Leyden, Zenker, Rindfleisch, Rokitansky) weiter gefördert worden; besondere Verdienste aber haben sich namentlich die französischen Neuropathologen, an ihrer Spitze Vulpian, Bouchard, Charcot und seine Schüler Ordenstein, Bourneville und Guérard um die Kenntnis der klinischen Symptomatologie und die merkwürdigen unvollkommenen Formen (Formen frustes) dieser Krankheit erworben. Sodann haben wieder eine große Reihe vortrefflicher deutscher Autoren (Bärwinkel, Ebstein, Berlin, Buchwald, Engesser, Jolly, Leube, Otto, Westphal etc., vgl. später im Text) zur weiteren Vertiefung unserer Kenntnisse dieser überaus merkwürdigen Krankheitsform beigetragen. Eine bedeutende Förderung haben unsere Kenntnisse über die multiple Sklerose in neuester Zeit durch die Mitteilungen und Arbeiten von Gowers, Leyden und Goldscheider, Oppenheim, v. Strümpell und besonders durch die ausgezeichnete Monographie von Eduard Müller erfahren.

Ätiologie.

Die ätiologischen Momente sind zurzeit noch nicht in wünschenswerter Bestimmtheit bekannt; teils werden psychische, lange Zeit anhaltende, durch äußere unglückliche soziale Verhältnisse herbeigeführte Depressionszustände, Kummer, Sorgen, Überanstrengungen, außerdem auch Schreck angeführt, teils plötzliche und prolongierte Erkältungen und Durchnässungen (Fall von Bärwinkel und G. Werner), oder eine gewisse Prädisposition bei hysterischen, an Schmerzen, speziell Migräne leidenden Personen. Während bekanntlich in den letzten Jahren die Syphilis als bedeutsames ätiologisches Moment für die Tabes hingestellt worden ist, ist das Verhältnis derselben zur inselförmigen Sklerose im Urteil der Autoren bislang noch kein sicheres. Westphal spricht sich hierüber so aus, er habe den Eindruck, daß die Syphilis bei der multiplen Sklerose wirklich oft eine ätiologische Rolle spiele, während Rumpf und Renz im Gegensatz zu Schuster, welcher einen Fall von multipler Sklerose des Gehirns und Rückenmarks auf Syphilis zurückführte, einen ätiologischen Zusammenhang zwischen diesen Krankheiten bestreiten. In diesem Sinne spricht sich auch neuerdings Oppenheim und Gowers aus. Über eine hier und da erwähnte ererbte Disposition gerade für dieses Leiden liegen zurzeit noch nicht genug zahlreiche und sichere Mitteilungen vor, als daß jetzt schon Bestimmtes darüber angesagt werden könnte, doch sind gerade in neuester Zeit hierhergehörige Beobachtungen bekanntgegeben worden (ich erinnere speziell an die Beobachtungen von Pelizaeus und Eichhorst), welche sich bei weiteren hierauf gerichteten Nachforschungen möglicherweise vermehren werden. Vielleicht sind hierher auch meine eigenen Mitteilungen zu rechnen, welche ich 1891 in Virchows Archiv veröffentlicht habe. Eine genauere kritische Sichtung derartiger Beobachtungen findet sich bei E. Müller, der zu dem Resultate kommt, daß das Vorkommen eines familiären und hereditären Typus bis jetzt keineswegs mit hinreichender Sicherheit bewiesen ist und daß dasselbe auch für die congenitale multiple Sklerose gilt. Dagegen scheint sich allmählich mit immer größerer Klarheit herauszustellen, daß das Leiden sich im Anschluß an akute Infektions-

krankheiten entwickeln kann; derartige Beobachtungen besitzen wir seit längerer Zeit, schon von Ebstein (nach Typhus) und Westphal (nach Pocken und Typhus) und in der Neuzeit ist ein Fall von Stadthagen bei einem Kinde nach Diphtherie mitgeteilt, ganz besonders aber dieses ätiologische Verhältnis von Infektionskrankheit und fleckweiser Degeneration von P. Marie betont worden. Dieser Autor hat aus der vorhandenen Literatur eine Reihe von Beobachtungen zusammengestellt, welche dartun, daß sich der Symptomenkomplex der Sclérose en plaques nicht nur nach Typhus, sondern auch infolge der verschiedensten Infektionskrankheiten (Pocken, Scharlach, Masern, Dysenterie, Erysipelas, Pneumonie etc.) entwickeln kann. Ursache sei die Erkrankung der Blutgefäße, deren Umgebung im centralen Nervensystem mitleidet; es sind die nervösen Störungen nicht als Komplikationen der Infektionskrankheiten aufzufassen, sondern nur als „spätere" Erscheinungsformen dieser Infektion. Treten die Störungen des Nervensystems in früher Zeit des infektiösen Fiebers auf, so können sie rückgängig werden; schwierig ist dies, wenn sie sich erst in späteren Stadien einstellen, weil sie dann selbständig und progressiv werden können. Neuere Beobachtungen besitzen wir in dieser Richtung in den Mitteilungen von Nolda; daß ebenso wie bei Kindern (vgl. die Bullardsche Beobachtung) auch bei Erwachsenen durch eine den Kopf treffende Verwundung sklerotische Prozesse im Hirn hervorgebracht werden können, erweist eine Beobachtung von Edge über das Entstehen wahrer multipler Sklerose bei einem 29jährigen Mann in unmittelbarem Anschluß an ein Trauma capitis.

In einer sehr dankenswerten Arbeit aus der neuesten Zeit hat K. Mendel den Wert des Unfalls als eines ätiologischen Momentes der Nervenkrankheiten eingehend besprochen. Er kommt, was die multiple Sklerose betrifft, zu dem Schluß, daß zwar bei vorhandener Disposition ein Unfall eine multiple Sklerose zur Entwicklung bringen kann, daß aber ein Trauma bei einem von Geburt an intakten Nervensystem die Krankheit nicht erzeugen könne, daß es also eine rein traumatische multiple Sklerose nicht gebe. In vielen derartigen, zur Veröffentlichung gelangten Fällen war das Trauma mit einem Temperaturwechsel für das verletzte Individuum verknüpft. — Bei peripherischen Verletzungen pflegt die betroffene Extremität besonders früh und in besonders starkem Grade die Symptome der Krankheit darzubieten.

Ich möchte an dieser Stelle noch ergänzend hinzufügen, daß, was die Intoxikation mit metallischen Giften betrifft, hierbei besonders Zink (Schlockow), Zinn (Oppenheim) und endlich Mangan in Frage kommen. Berichte über die durch das letztgenannte Metall zu stande gekommenen Erkrankungen, die der multiplen Sklerose mindestens sehr ähnlich sind, besitzen wir von v. Jaksch, Embden und Wagner.

Wie die schon genannten ätiologischen Momente, so wird auch das von den Autoren betonte Trauma von E. Müller nur insofern als für die Entstehung der in Rede stehenden Erkrankung herangezogen, als es eine schon vorhandene Veranlagung oder eine bisher latente Sklerose zur schnelleren Entwicklung bringen kann. Trotzdem befürwortet auch Müller, was in bezug auf die Beurteilung in der Unfallpraxis von großer Wichtigkeit ist, daß bei dem Auftreten des Leidens kurz nach dem Unfall die Ansprüche des Kranken anzuerkennen sind, wenn nicht etwa der Unfall selbst schon eine Folge der Erkrankung war (initiale Schwindelzustände, Koordinationsstörungen).

Nach Strümpell wären alle die bisher angegebenen ätiologischen Momente zweifelhaft, eingeschlossen die durch metallische Gifte verursachten Intoxikationen, denen speziell Oppenheim einen besonderen Wert beilegte. Es gibt nach Strümpell

gar keine wesentlichen äußeren Krankheitsursachen; die Krankheit sei endogener Natur und beruhe auf einer congenital angelegten multiplen Gliose. Die vorher genannten Ursachen würden also höchstens als auslösende angesehen werden können.

In bezug auf das Geschlecht der von der multiplen Sklerose befallenen Kranken sollen nach Charcot Frauen mehr als Männer diesem Leiden unterworfen sein; es scheint aber nach den neueren Angaben aus der Literatur nicht, daß ein derartiger Unterschied faktisch besteht. Jedenfalls wird das höhere Alter seltener befallen als diejenige Periode des Lebens, welche das Alter zwischen 20 und 40 Jahren umfaßt; das aber scheint durch nicht spärliche Mitteilungen, welche der neuesten Zeit angehören, erwiesen, daß auch das Kindesalter sein Kontingent zu den an Sklerose Leidenden stellt. Derartige Beobachtungen besitzen wir z. B. von Leube, Schüle (1870), Spartus (1877), von Dickinson, Cheadle, Dreschfeld (1878), Hoedemaker (1879), Marie (Charcot 1883), Stadthagen und Pelizaeus u. a.; zu bemerken ist dabei freilich, daß die pathologisch-anatomische Untersuchung und Bestätigung dieser klinisch hochinteressanten Fälle für die Mehrzahl derselben fehlt.

E. Müller hat sich der Aufgabe unterzogen, die bisher veröffentlichten, aus dem Kindesalter stammenden Fälle einer kritischen Analyse zu unterziehen und kommt zu dem Schluß, daß jeder Beweis für das Vorkommen einer mit der echten multiplen Sklerose des Erwachsenen identischen, vollentwickelten, infantilen Herdsklerose noch fehlt. Immerhin gibt er zu, daß sich, wie besonders von Oppenheim hervorgehoben wurde, bei sorgfältig aufgenommener Anamnese eine Reihe von nervösen Störungen (Schwindel, Ohnmachten, Sprachstörungen etc.) bei den Erkrankten schon in früher Jugend nachweisen lassen.

Was die Lebensstellung der an Sklerose erkrankten Individuen betrifft, so scheint keine besondere Disposition der arbeitenden Klasse gegenüber den besser Situierten zu bestehen, wie dies nach Bernhardt (dem E. Müller zustimmt) jedenfalls für die Syringomyelie festgestellt ist. Schon die Tatsache, daß Frauen und Männer in etwa gleichem Prozentsatz erkranken, spricht dagegen.

Pathologische Anatomie.

Die multiple Sklerose des Gehirns (und des Rückenmarks) ist eine chronische, in mehr oder minder großen und zahlreichen, gut begrenzten, derben Herden von grauer oder rotgrauer Farbe auftretende Erkrankung des Centralnervensystems. Diese Herde finden sich nur selten im Hirn allein und ebenso selten nur im Rückenmark; die cerebrospinale Erkrankung ist weitaus das häufigste Vorkommnis. Neueste Untersuchungen (Weigert, Ziegler, Bielschowski, Müller) haben als vorwiegenden Sitz der einzelnen Herde diejenigen Stellen im centralen Nervensystem erkennen lassen, wo schon in der Norm reichliches Gliagewebe vorhanden ist (Hinterstränge z. B.). Dieses Gliagewebe ist in den sklerotischen Herden ganz enorm gewuchert. Im Gehirn können sowohl die Hemisphären (Rinde, Centrum ovale, besonders an der Decke der Seitenventrikel, Großhirnganglien und Großhirnschenkel), als auch das Cerebellum, der Pons, die Medulla obl. und der Balken befallen sein; graue und weiße Substanz sind der Veränderung in gleicher Weise unterworfen. Die veränderten Stellen (Flecken) sitzen durchaus nicht nur, wie es bei einfacher Besichtigung den Anschein erwecken könnte, in der Oberfläche; sie bilden, wie man sich beim Einschneiden überzeugen kann, in die Tiefe dringende, oft recht harte und dem Messer Widerstand leistende Knoten. Ebenso sind sie diffus, ohne sich an anatomische Begrenzungen der einzelnen Stränge zu halten, über das Rücken-

mark zerstreut; die hier meist eine graurötliche Farbe darbietenden Herde sitzen vorwiegend in der weißen Substanz, ohne gerade die graue ausnahmslos zu verschonen. Aber nicht bloß die centrale Nervensubstanz, sondern auch einzelne Hirnnerven (speziell der N. opt. olfact. trigem.) und die Wurzeln einzelner Rückenmarksnerven können in einzelnen Abschnitten der fleckweisen Degeneration verfallen. Was die mikroskopischen Untersuchungen der beschriebenen Herde anlangt, so besitzen wir, um an die zuletzt erwähnten Degenerationen einzelner Nerven anzuknüpfen, einen mikroskopischen Befund von Uhthoff (aus der neueren Zeit) über den Sehnerven einer an multipler Sklerose des Centralnervensystems zu grunde gegangenen Frau. Die erkrankte Zone (dicht hinter dem Bulbus aus dem Opticus entnommen) umfaßte von außen her die Querschnitte der Centralgefäße; die Nervenfasern waren atrophisch, das interstitielle Gewebe mit Kernvermehrung (besonders deutlich an einzelnen Gefäßscheiden) gewuchert. Als neueste Ergebnisse seiner Untersuchungen stellt Uhthoff den Satz auf, daß die Sehnervenveränderungen bei der multiplen Sklerose gleichsam zwischen der primären tabischen Atrophie und der Sehnervenveränderung nach Leitungsunterbrechung einerseits und der eigentlichen interstitiellen neuritischen Atrophie anderseits in der Mitte stehen. Auch an den Knoten im Hirn und Rückenmark findet man neben spärlichen (oder ganz verschwundenen) nervösen Elementen ein reich entwickeltes Neurogliagewebe. Die innerhalb der gewucherten Neurogliafasern gelegenen Ganglienzellen bleiben meist unversehrt. In ganz frischen Herden (Ribbert) bemerkt man zunächst eine Anschwellung der kernhaltigen Knotenpunkte der Neuroglia; die Gefäßwände sind von weißen ausgewanderten Blutkörperchen besetzt, die allmählich in das umgebende Gewebe eintreten; mit der Umbildung der Neuroglia zu faseriger Bindesubstanz geht ein Schwund der nervösen Elemente einher; die Markscheiden schwinden und reichliche Körnchenzellenbildung tritt ein. Für diese Fälle wird namentlich von E. Müller bestritten, daß sie der echten multiplen Sklerose angehören; es seien Fälle von disseminierter Myelitis und Encephalomyelitis, mit Neigung zur Vernarbung des Defektes. Derartige Fälle mit Ausgang in sekundäre multiple Sklerose (wie dies von Ziegler und Schmauß beschrieben wird), sind von der echten Sclérose en plaques durchaus zu trennen. Es sind nach Müller somit auch an der Hand pathologisch-anatomischer Präparate keine Anhaltspunkte für die Annahme zu finden, daß bei echter multipler Sklerose eine primäre exogen bedingte Schädigung der Gefäße bestände. Schon früh hat Charcot (dem Leyden und neuerdings Fr. Schultze und Köppen beitreten), das Übrigbleiben markscheidenloser Achsencylinder in selbst älteren sklerotischen Herden aufgefunden und betont; es bedingt nach Schultze selbst der völlige Verlust der Markscheide in einer circumscripten Höhenausdehnung keine sekundäre Degeneration, auch nicht in der Markscheide selbst; nur eine erhebliche Alteration des Achsencylinders selbst vermag eine solche herbeizuführen. Der sklerotische Prozeß vernichtet offenbar in erster Linie die Markscheide und läßt die Achsencylinder außerordentlich lange intakt. Hieraus erklärt sich auch die scheinbare Ausnahme von dem Wallerschen Gesetze, daß in der Mehrzahl aller Fälle von multipler Herdsklerose sekundäre auf- oder absteigende Degeneration vermißt werden. Babinski hat aber neuerdings gezeigt, daß, wo die Achsencylinder faktisch zu grunde gehen, auch wirklich sekundäre Degenerationen eintreten, deren Intensität sich nach der Zahl der zerstörten Achsencylinder richtet, und in dem schon erwähnten Rovighischen, einen 28jährigen, syphilitisch infiziert gewesenen Mann betreffenden Fall fand man, in den Seiten- und Hintersträngen des Rückenmarks zerstreut, verschieden große, graue

Flecke und eine sekundäre, aufsteigende Degeneration in den Gollschen, eine absteigende in den Seitensträngen, eine Degeneration, welche von einer ausgedehnten grau degenerierten Partie am Ende des Dorsalmarkes ausging. Neuerdings sind zwei für diese Frage wichtige Befunde von Buß und Werdnig bekanntgegeben worden. In seinem einen 50jährigen Mann betreffenden Fall fand Buß neben sklerotischen Herden verschiedenen Alters zugleich die Residuen einer akuten Myelitis mit sekundärer Degeneration und Werdnig in seinem Falle außer mannigfachen an verschiedenen Stellen des Rückenmarks gelegenen sklerotischen Herden eine sekundäre Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahn sowie in den Hintersträngen: Schwund der Achsencylinder wurde in diesen Fällen in großem Umfang konstatiert. Der allerneuesten Zeit gehören die sehr interessanten Befunde Popoffs an, welcher neben den Markscheiden auch die Achsencylinder zerfallen, zugleich aber auch eine Regeneration der letzteren eintreten sah. An einigen Stellen seiner Präparate fand er nämlich eigentümliche, aus feinen, parallel angeordneten Fasern bestehende Bündel, die er als regenerierte Achsencylinder anspricht, als neugebildete und welche er den von Charcot, Zenker, Heß gesehenen Achsencylindern, welche nach diesen Autoren nicht zu grunde gehen sollen, für entsprechend hält.

Dieselbe Ansicht verficht neuerdings Strähuber; während Bielschowsky bei seiner elektiven Darstellung der Achsencylinder mit Hilfe seiner Silberimprägnation namentlich auch in älteren Herden einen überraschenden Reichtum an erhalten gebliebenen Nervenfasern fand.

In einem ein 26jähriges Mädchen betreffenden Falle, der während des Lebens als akute multiple Sklerose oder als disseminierte Myelitis aufgefaßt werden konnte, fanden Stadelmann und Lewandowsky bei der mikroskopischen Untersuchung aus gliösen Elementen bestehende Herde im Rückenmark und im Hirnstamm, in deren Bereich es indessen nicht gelang, Achsencylinder zur Darstellung zu bringen. Jedes Zeichen einer eigentlichen Entzündung fehlte.

Symptomatologie.

Wenn man bedenkt, in welcher Regellosigkeit die einzelnen sklerotischen Herde über das Centralnervensystem ausgebreitet sind, so wird man sich kaum wundern, daß die Symptomatologie dieser Krankheit keine einheitliche ist; in der Tat werden wir in der Folge eine nicht geringe Anzahl von Abweichungen von dem Krankheitsbilde kennen lernen, wie es zuerst ausführlicher durch Charcot und seine Schüler aufgestellt worden ist.

Krankheitstypus (Charcot). Eines der wichtigsten Symptome, das auch von Charcot in seiner Darstellung der typischen Fälle in den Vordergrund gestellt wird, ist das Zittern der Glieder bei beabsichtigten Bewegungen (Intentionszittern); er hört auf, sobald die Muskeln in absoluter Ruhelage verharren, was z. B. gerade bei der Paralysis agitans nicht der Fall ist. Auch kommen die beabsichtigten Bewegungen trotz des Zitterns in bezug auf die allgemeine Richtung, welche eingeschlagen wird, gut zu stande, während beim Veitstanz von Beginn an unzweckmäßige, die ursprüngliche Intention störende Mitbewegungen als charakteristisch in die Augen springen. Von dem Intentionszittern bei der multiplen Sklerose sind speziell die oberen Extremitäten befallen, aber auch die unteren und der Rumpf sowie der Kopf sind nicht frei; vielleicht fehlt das Symptom in den ersten Anfängen des Leidens und findet sich erst bei längerer Dauer; jedenfalls aber kann es während der letzten Phasen der Krankheit wieder verschwinden, zu einer Zeit

nämlich, in der die betreffenden Individuen gelähmt, contracturiert und, aufs äußerste heruntergekommen, eine dauernde Bettlage einnehmen müssen. Neben dem Zittern und Wackeln sieht man aber häufig auch deutliche, als ataktische zu bezeichnende Bewegungsstörungen, sowohl an den oberen als auch an den unteren Extremitäten (besonders beim Versuch, mit Flüssigkeit gefüllte Gefäße zum Munde zu führen oder die Spitzen der Zeigefinger richtig aneinander zu bringen). Auch sieht man nicht selten die Kranken bei Fuß- und Augenschluß wie die Tabischen schwanken und so das Rombergsche Symptom wie bei dieser Krankheit produzieren. Als seltene Vorkommnisse seien hier die Beobachtungen von Cohn und Krzywicki hervorgehoben, von denen der erstere bei seiner 34jährigen Patientin ein exquisites Intentionszittern der Gesichtsmuskeln bei Bewegungen beschrieb (bei ruhiger Miene war kein Tremor sichtbar) und der zweite zitternde Bewegungen der Stimmbänder und wechselnde Höhe der Stimme bei seinem 17jährigen Kranken wahrnehmen konnte.

Neben dem Zittern findet man häufig auch schon zu Anfang eine gewisse Parese der Glieder, besonders der unteren Extremitäten. Erst wird das eine, bald das andere Bein, von einer sich zu vollkommener Lähmung steigernden Schwäche ergriffen, welche aber (in charakteristischer Weise) sich bessern, später auch aufs neue eintreten kann. Derartige Remissionen sind sogar nach Charcot für das Leiden charakteristisch. Auch die oberen Extremitäten werden ergriffen, aber meistens erst später als die unteren. Charakteristisch sind nun ferner neben diesen Schwächezuständen in den Extremitäten die Symptome allmählich eintretender, abnormer Starr- und Steifheit, welche zur Behinderung der freien Fortbewegung der Kranken das meiste beitragen. Zwar sind in ausgesprochenen und älteren Fällen auch die oberen Extremitäten nicht verschont, vornehmlich aber sind die in allen Gelenken steif gestreckten unteren Extremitäten ergriffen. Dabei findet man nun die sog. Sehnenreflexe (Knie- und Fußphänomen und auch die Biceps- und Periostreflexe an den Armen etc.) enorm gesteigert; die Dorsalflexion eines Fußes kann eine Zitterbewegung der gesamten Extremität, ja auch des anderen Beins und sogar des ganzen Körpers auslösen.

Was das Verhalten der Hautreflexe betrifft, so findet sich statt des normalen Fußsohlenreflexes das sog. Babinskische Symptom als eines der frühesten und konstantesten der multiplen Sklerose; statt einer Plantarflexion der Zehen kommt es zu einer ausgesprochenen Dorsalflexion (speziell der großen Zehe). Fraglich ist, ob das von Oppenheim angegebene Zeichen (Streckung der großen Zehe und Ad- oder Abduction des Fußes bei stärkerem Herunterstreichen an der Innenfläche des Unterschenkels) für die Diagnose eines hemi- oder paraspastischen Zustandes denselben Wert hat wie das Babinskische Zeichen; jedenfalls behauptet E. Müller, daß er in Übereinstimmung mit Goldflam bei negativem Babinskischen Zeichen das Oppenheimsche niemals gesehen habe.

Vielleicht gehört hierher auch das in neuester Zeit von K. Mendel beschriebene Zeichen für das Vorhandensein eines spastischen Zustandes, resp. einer Läsion der Pyramidenbahn. Bei gesunden Menschen nämlich tritt nach Beklopfen des lateralen Fußrückens (Gegend des 3. und 4. Metatarsalknochens) eine Dorsalflexion der Zehen ein, Plantarflexion dagegen, wenn es sich um eine spastische Parese auf organischer Grundlage handelt.

Sehr häufig fehlen, wie Strümpell zuerst angegeben, die Bauchdeckenreflexe; ihr doppelseitiges Fehlen ist nach E. Müller bei der multiplen Sklerose nicht nur ungemein häufig, sondern geradezu ein Frühsymptom, was diagnostisch bei anfangs unklarem Befunde von allergrößtem Wert werden kann.

In der Mehrzahl der Fälle (die letzten Perioden der Krankheit ausgenommen) bleiben die Funktionen der Blase, des Mastdarms und die Potenz unbeeinträchtigt. Neuere Untersuchungen von Oppenheim, v. Frankl-Hochwart und E. Müller lehrten indes, daß in etwa 80% aller Fälle Blasen- und Mastdarmstörungen vorkommen, indes zeigten diese Symptome eine große Unbeständigkeit und sind sie jedenfalls keine bleibenden; sie kommen und gehen, wie andere bei diesem Leiden auftretende Lähmungszustände.

Oppenheim beschreibt neuerdings eine sakrale Form der multiplen Sklerose: plötzlich auftretende Blasenbeschwerden und Schwäche in den Beinen, mehrere Male Besserungen und Rezidive bei einem nicht syphilitischen Manne. Es bestanden keine Bewegungsstörungen in den unteren Extremitäten, keine Anästhesie, aber Fehlen des reflektorischen Sphincterschlusses für den Anus, Fehlen des Analreflexes, und eine circumanale Anästhesie. Der linke Achillessehnenreflex fehlte, aber die Kniephänomene waren lebhaft; Babinski beiderseits, rechts auch das Unterschenkelphänomen; Bauchreflexe fehlten. Es ist nach Oppenheim der vesico-anogenitale Symptomenkomplex der multiplen Sklerose.

Zu dieser Oppenheimschen Beobachtung gesellen sich noch einige, der neuesten Zeit angehörige, von H. Curschmann und K. Mendel veröffentlichte (Neur. Zbl., 1908, Nr. 3). Hier macht Curschmann auch auf die mit den Blasen und Mastdarmstörungen verbundene, von ihm „dissoziierte Potenzstörung" genannte Affektion aufmerksam: bei zuerst völlig normaler Libido anfangs noch mögliche Erektion mit verlangsamter Ejaculation, aber völlig erloschenem Orgasmus. (Einen vielleicht hierhergehörigen, durch Trauma entstandenen Fall von Konusläsion mit interessanten Störungen der männlichen Geschlechtsfunktion habe ich selbst 1888 in der Berl. kl. Woch. Nr. 32 veröffentlicht.) Auch K. Mendel bringt Beispiele von der sakralen Form der multiplen Sklerose bei zwei Frauen bei und schließt seine Betrachtungen folgendermaßen: finden sich in einem auf Lues unverdächtigen Fall, in welchem Blasen- und Mastdarmstörungen, Fehlen des Analreflexes, Fehlen wesentlicher Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen an den Beinen, eventuell Sensibilitätsdefekte in Reithosenform auf eine Konusläsion hindeuten, neben diesen Symptomen ein positiver Babinski (dies besonders wichtig und für sich allein schon verdächtig), auffallend lebhafte Kniereflexe, schwache oder fehlende Bauchreflexe (eventuell noch lebhafte Achillessehnenreflexe, Nystagmus oder temporale Papillenblässe), so denke man stets an eine beginnende multiple Sklerose und richte hiernach Therapie und Prognose.

Erwähnt mag hier zugleich werden, daß nach Weichselbaum, Richardière, Edward, Drummond Polyurie und Zuckerausscheidung bei multipler Sklerose vorkommen kann, wahrscheinlich dann, wenn sich Herde am Boden des vierten Ventrikels bilden.

E. Müller fand nur in einem Falle leichte Glykosurie; er hat auch mehrmals zur Prüfung der Toleranz für Kohlenhydrate den üblichen Glykoseversuch angestellt, ohne aber sichere und verwertbare Resultate zu erlangen.

Ebenfalls nur in der Minderheit der Fälle beobachtet man gröbere, objektiv nachweisbare Sensibilitätsstörungen; dieselben beschränken sich vorwiegend auf subjektive Beschwerden (Gefühl von Ermüdung, Eingeschlafensein, Kriebeln etc.) von seiten der Kranken; die für Tabes so charakteristischen lancinierenden Schmerzen und gröberen, leicht nachzuweisenden Anästhesien werden bei der inseliförmigen Sklerose zumeist nicht gefunden. Des weiteren fehlen auch gröbere trophische Störungen der Haut und der Muskeln (immer die letzten terminalen Stadien der Krankheit ausgenommen); die Muskeln behalten ihr normales Volumen und zeigen

nur unbedeutende (quantitative) Veränderungen ihrer elektrischen Erregbarkeit. Neuere Untersuchungen von Freund über das Vorkommen von Sensibilitätsstörungen bei multipler Sklerose zeigten, daß sich dieselben zwar in Form von Anästhesien und Parästhesien finden, aber in für das Leiden charakteristischer Weise nur vorübergehende und temporäre Erscheinungen sind.

Als ein Frühsymptom der multiplen Sklerose wird neuerdings wieder, wie vorher schon von anderen, das Auftreten von Sensibilitätsstörungen, besonders an den oberen Extremitäten, von Finkelnburg (Münch. med. Woch. 1910, Nr. 17) erwähnt. Es handelt sich hier, bei Unversehrtheit der Oberflächensensibilität, um Störungen der Tiefensensibilität, so daß eine wahre Astereognosie resultiert. Auch ich habe derartiges beobachten können.

Neben diesen Störungen der Motilität etc. der Extremitäten nehmen nun vor allem ganz eigentümliche und charakteristische Störungen von seiten der Sprache, der Psyche, der Sinnesnerven und eigenartige, anfallsweise auftretende Störungen (apoplektiforme und epileptiforme Anfälle) das Hauptinteresse des Beobachters in Anspruch.

Die Sprache wird langsam (Bradylalie), schleppend, skandierend, jede einzelne Wortsilbe wird verzögert und durch eine deutliche Pause von der nächsten getrennt ausgesprochen. Dabei bleibt aber meistens die Zunge in ihrem Volumen intakt (wenigstens für lange Zeit) und zeigt keine Atrophie, wie bei der genuinen sog. progressiven Bulbärparalyse. In einem von mir längere Zeit beobachteten Falle bestand ganz zu Anfang des innerhalb zweier Jahre mit dem Tode endigenden Leidens eine eigentümlich hastige, sich überstürzende Sprache, welche erst nach Wochen den oben beschriebenen Eigentümlichkeiten Platz machte. Zu der Sprachstörung, welche mit höchster Wahrscheinlichkeit auf die fleckweise Erkrankung der Brücke und des verlängerten Markes zu beziehen ist, können sich weiterhin die deutlichsten Symptome tieferen Ergriffenseins der Medulla oblongata, die ausgesprochenen Zeichen einer chronisch fortschreitenden Bulbärparalyse hinzugesellen; es stellen sich Schling- und Respirationsbeschwerden ein, und der Kranke kann (wie in dem oben von mir beobachteten Fall) schließlich an Inanition zu grunde gehen. Neben der Schwerfälligkeit der Sprache fällt auch häufig die Eintönigkeit derselben auf, die Stimme ist wenig modulationsfähig; die Stimmbänder sind dabei nach Beobachtungen von Krause schlaff, nach Leube wohl schlußfähig, aber in ihrem Spannungszustand oft wechselnd; zeitweilig wird die Stimme, besonders bei Affekten, jauchzend, wie es sich beim Weinen und Lachen bemerklich machen kann (Beobachtung von Krzywicki).

In bezug auf die laryngealen Störungen bei multipler Sklerose wäre noch der in neuester Zeit erschienenen Arbeit von L. Réthi (Wien 1907, bei J. Šafář) zu gedenken, der sehr genaue Studien auf Grund von 51 Fällen, von denen er 10 selbst beobachtet hat, angestellt hat. Man findet hier genauere Daten über die skandierende Sprache der Kranken, deren Monotonie, über das Wechseln der Tonhöhe, das Umschlagen der Stimme, die jauchzenden Inspirationen und die verschiedenen Lähmungsformen.

Dabei leidet die Psyche meist in dem Sinne, daß die Kranken allmählich immer teilnahmsloser, apathischer, schließlich ganz dement werden. Schon das Gesicht der Kranken trägt diesen Stempel; der Blick ist unbestimmt, der ganze Ausdruck ist nichtssagend, stumpf; dabei tritt oft bei ganz und gar nicht passenden Gelegenheiten abnorm lautes Lachen ein, oder die Kranken weinen unmäßig über Kleinigkeiten, die sie sonst wohl kaum erregt hätten. (Übrigens beobachtet man

ähnliche Zustände abnormen Lachens ohne Motive auch bei Hemiplegikern, obgleich sie hier seltener sind als das unmotivierte oder doch wenigstens ungemein leicht hervorzurufende Weinen; ich selbst beobachtete derartige Lachanfälle bei einem an Paralysis agitans leidenden Manne.)

Andere Male findet man aber auch neben der Demenz oder an ihrer Stelle ausgesprochene Depressions- oder Erregungszustände mit Verfolgungs- oder Größenideen, so daß unter Umständen eine diagnostische Verwechslung mit allgemeiner progressiver Paralyse leicht möglich wird (Greiff). — Zu den cerebralen und schon oft im Beginn des Leidens auftretenden Symptomen ist ein oft nur kurze Zeit andauernder, sich aber mehrfach wiederholender, manchmal aber auch in permanenter Weise vorhandener Schwindel zu rechnen. Derselbe ist von Störungen der Funktionen der Augenmuskeln, von denen sogleich gesprochen werden wird, unabhängig und findet sich in dieser Weise (nach Charcot) weder bei der Paralysis agitans, noch bei der Tabes.

Noch wichtiger sind aber nun im Verlaufe der Krankheit auftretende apoplektiforme und (seltener) epileptiforme Anfälle, wie sie bei der progressiven Paralyse, bei länger bestehenden Blut- oder Erweichungsherden des Hirns, ja auch bei der Tabes (wie neuere Mitteilungen zweifellos beweisen) ebenfalls zur Beobachtung kommen. Derartige Anfälle sind von tiefem Koma begleitet; Konvulsionen fehlen meistens, es tritt eine schlaffe halbseitige Lähmung ein und der Kranke kann in einem solchen Anfalle zu grunde gehen. In nicht wenigen Fällen aber mindern sich im Laufe von 2—3mal 24 Stunden alle Erscheinungen, die Hemiplegie verschwindet allmählich und die ursprüngliche Krankheit nimmt ihren weiteren ungestörten Verlauf. Nicht selten aber wiederholen sich derartige Anfälle im Laufe von Monaten oder Jahren; die Pulsfrequenz ist während derselben gesteigert und — was besonders von Charcot als unterscheidendes Merkmal von den auf wahre Hämorrhagien zurückzuführenden apoplektischen Anfällen angeführt wird — die Körpertemperatur steigt rapid bis zu 39° und 40° an, hält sich einige Stunden (in tödlichen Fällen bis zum Exitus letalis) auf dieser Höhe, um dann ebenso schnell wieder abzusinken. Lang anhaltende Temperatursteigerung auf 40° und darüber ist ein prognostisch sehr ungünstiges Zeichen. Die Ursachen derartiger Anfälle sind zurzeit noch nicht klargestellt; objektiv nachweisbare, frische und für das Zustandekommen dieser Symptome verantwortlich zu machende pathologisch-anatomische Veränderungen gelang es bisher nicht aufzufinden.

Diese eben beschriebenen schweren apoplektiformen Anfälle sind nun nach neueren Untersuchungen (E. Müller) selten; wohl aber kommen leichtere Insulte vor, den Vorboten schwererer Insulte bei Arteriosklerose vergleichbar. Desgleichen beschreibt der genannte Autor eigentümliche Zustände plötzlich auftretender Schwäche der Beine ohne jede weitere cerebrale Begleiterscheinung. Wie die schweren apoplektischen Anfälle sind nach Müller auch die wahren epileptischen, ja auch die etwas häufiger, aber immer noch recht selten vorkommenden epileptiformen, an Jacksonsche Epilepsie erinnernden Anfälle durchaus kein häufiges Vorkommnis.

Fortsetzung der Symptomatologie.

In bezug auf die Störungen, welche sich im Bereiche der Sinnesnerven finden, ist, was den Geschmack, den Geruch, das Gehör betrifft, Genaueres nicht bekannt; es ist wohl zweifellos, daß sich auch hier pathologisch-anatomisch wie klinisch in einzelnen Fällen Anomalien nachweisen lassen werden, doch sind genauere Beobachtungen hierüber noch der Zukunft vorbehalten. Von den übrigen

Hirnnerven werden nur im Gebiete des Facialis und Trigeminus von den Autoren bemerkenswerte Störungen verzeichnet: leichte Hemiparesen, flüchtige Lähmungen; selten motorische Läsionen im Trigeminusgebiet, wohl aber eventuell (Oppenheim) heftige, sogar als Initialsymptom auftretende Schmerzen im Gesicht. Anders dagegen steht es mit dem Gesichtssinn; hier sind seit lange verschiedene Störungen beobachtet, sowohl an den äußeren als auch inneren Augenmuskeln und dem Sehnerven selbst. Als charakteristisch hob schon Charcot in seinen ersten Vorlesungen den Nystagmus der Augenmuskeln hervor, welcher sich in der langsamen, aber stetigen Wanderung der beiden Bulbi von rechts nach links und umgekehrt kundgibt und besonders bei dem Bestreben der Kranken zutage tritt, bestimmte Gegenstände zu fixieren. Dieser Nystagmus oder die von ihm zu unterscheidenden nystagmusartigen Zuckungen finden sich bei unserer Krankheit in mindestens 60% aller Fälle. Häufig tritt ferner zu Anfang des Leidens Doppeltsehen auf, das wieder verschwinden, aber auch rezidivieren und dauernd bleiben kann. Hier liegen entweder centrale, sich im Bereiche der Kerne findende pathologische Veränderungen oder partielle graue Degenerationen einzelner peripherischer Augenmuskelnerven vor. Pupillenungleichheit und Miosis finden sich nach Gnauck und Parinaud öfter; reflektorische Pupillenstarre soll dem französischen Autor zufolge bei der multiplen Sklerose nicht vorkommen; Gnauck dagegen beobachtete sie unter 19 Fällen, welche Störungen in der Funktion der Pupillen darboten, 4mal.

Amblyopische Zustände sind häufig; selten aber kommt es zu vollkommener Blindheit; die Papille ist ophthalmoskopisch (nach Charcot) entweder trotz bestehender Sehstörungen unverändert, bald aber partiell oder (äußerst selten) total atrophisch. Nach Parinaud bestehen die geringeren Funktionsstörungen in einer mäßigen Verringerung der Sehschärfe bei normalem Gesichtsfeld, aber vorhandener Dyschromatopsie. Zweitens findet sich nach ihm stärker ausgeprägte Amblyopie, oft wirkliche (aber vorübergehende) Blindheit und weiße Verfärbung der Papille. Zu definitiver Blindheit soll es nie kommen. Endlich findet er bei meist einseitiger Sehnervensklerose einseitige, stark ausgeprägte Amblyopie mit unregelmäßiger Gesichtsfeldbeschränkung. Von 50 Kranken Gnaucks zeigten 22 keine Sehnervenstörungen; von den übrigen 28 bestand bei 8 Herabsetzung der Sehschärfe verschiedenen Grades, bei 5 traten noch Gesichtsfeldbeschränkungen hinzu, bei 15 fanden sich auch deutliche Veränderungen des Augenhintergrundes, namentlich atrophische Verfärbung der temporalen Papillenhälften und, was Gnauck als besonders interessant hervorhebt und in späteren Arbeiten von Uhthoff und Eulenburg bestätigt worden ist, in einzelnen Fällen (fast 25% derjenigen nach Uhthoff), bei denen der Augenspiegel eine Veränderung am N. opticus nachwies, das Bestehen, bzw. die deutlichsten Spuren vorangegangener Entzündung des Sehnerven (Neuritis optica). Ausführlichere Arbeiten über die bei multipler Sklerose vorkommenden Augenstörungen besitzen wir von dem schon mehrfach genannten Autor Uhthoff. 40mal unter 100 Fällen von multipler Sklerose fand er eine atrophische Verfärbung der Papillen, darunter 3mal ausgesprochene Atrophie, 19mal unvollständige atrophische Verfärbung und 28mal partielle Verfärbung der temporalen Hälften, 5mal Neuritis optica. In 5 von 48 Fällen, bei denen der ophthalmoskopische Befund normal war, bestanden dennoch Sehstörungen.

Als besonders wichtig sind endlich noch zwei Punkte hervorzuheben, einmal die besonders von Oppenheim und Franck betonte Tatsache, daß die Veränderung der Papille oder die Sehstörungen lange Zeit, oft jahrelang, den sich erst später entwickelnden Symptomen einer ausgesprochenen Sklerose vorangehen können,

und daß anderseits ein merkwürdiges Mißverhältnis bestehen kann zwischen der Papillenveränderung und der Sehschärfe, resp. dem Gesichtsfeld. Es kann z. B. bei zweifellos ausgesprochener Papillenatrophie die Sehstörung sehr geringfügig sein oder fehlen und anderseits bei hochgradiger Sehstörung die Papillenveränderung kaum nachgewiesen werden. Sehr selten ist vollkommene Erblindung oder nachweisbare doppelseitige Papillenatrophie.

In einer im Juni 1909 erschienenen Arbeit über das frühe Vorkommen von Sehstörungen bei multipler Sklerose berichtet A. Gordon (The Archives of internal Medicine, III, Nr. 5 u. 6), daß er in den letzten 7 Jahren 5 derartige Fälle gesehen. — Für 4 Jahre in dem einen Falle, $2^1/_2$ Jahre im andern und 6 Monate im dritten war die Opticusatrophie das einzige Symptom der Krankheit; im vierten und fünften Falle fehlten alle anderen Symptome des Leidens. Gordon bemerkt, daß das gleichzeitige frühe Ergriffensein beider Augen (Hintergrundsveränderungen) für Intoxikation spräche, während Einseitigkeit oder das Nacheinanderbefallenwerden besonders in einer mehr oder weniger langen Zwischenzeit für multiple Sklerose spräche. Als ein ganz seltenes Vorkommen der Sehstörung erwähnt er eine Beobachtung von bitemporaler Hemianopsie.

Schließlich mag hier noch eine persönliche Beobachtung ihre Stelle finden; es fiel öfter auf, daß die Kranken, sollten sie nach Augenschluß die Lider wieder öffnen, oder, nachdem sie auf Befehl den Blick nach rechts oder links gewandt hatten, die Augen wie gewöhnlich einstellen, daß, sage ich, die Kranken eine gewisse Schwierigkeit zu überwinden schienen, ehe sie die neuanbefohlene Bewegung ausführten; es schien, als hätten sie abnorm große Widerstände dabei zu überwinden; der Mechanismus erschien wie eingerostet, wenn es gestattet ist, diesen Ausdruck zu gebrauchen.

In der in jüngster Zeit erschienenen Arbeit von Mathilde Windmüller (vgl. das Literaturverzeichnis am Ende dieser Abhandlung) finden sich sehr eingehende Beschreibungen der Opticusaffektionen und der klinisch zu eruierenden Sehstörungen, sowie Mitteilungen über Augenmuskellähmungen, Nystagmus und Pupillenveränderungen bei diesem Leiden. Ein besonderes Interesse beansprucht die neuerdings zuerst von Kayser beschriebene grünliche Verfärbung der Hornhautperipherie, die von ihm und anderen (Fleischer, Salus) mit der multiplen Sklerose in ursächlichen Zusammenhang gebracht wurde. Es scheint, als ob dieses Symptom (wahrscheinlich eine Hämochromatose der Cornea) zusammen mit dem der Pseudosklerose zu einem früher nicht bekannten Krankheitsbild gehört, das dem Symptomenbild des Diabète bronzé ähnlich ist.

Physiologische Pathologie der Krankheit.

In bezug auf die physiologische Pathologie der Krankheit lassen sich einzelne Symptome leichter, andere zurzeit nur schwer oder gar nicht aus den vorliegenden pathologischen Befunden erklären. Die Schwäche der Extremitäten und ihre Steifigkeit wird mit der Affektion der motorischen Bahnen des Centralnervensystems, speziell der Vorderseitenstränge des Marks in Zusammenhang gebracht; desgleichen die relativ geringe Beeinträchtigung der Sensibilität (vgl. weiter unten) und das Fehlen degenerativer und atrophischer Zustände in den Muskeln mit dem selteneren Sitz der Herde in den Hintersträngen und in der grauen Marksubstanz. Die Beteiligung der Brücke und des verlängerten Marks erklärt wohl die im Bereich der Stimme, der Sprache, der assoziierten Augenmuskelbewegungen beobachteten Störungen und die diffus durch die verschiedenen Provinzen des Hirns verbreiteten

Herde können als die Ursachen der mannigfachen psychischen Anomalien herangezogen werden. Schwieriger, wie schon oben erwähnt, lassen sich die apoplektiformen Anfälle, der oft permanente Schwindel und das so besonders charakteristische Symptom des Intentionszitterns erklären. Nach Charcot käme die Fortleitung der Willensimpulse durch die ihrer Myelinscheiden beraubten Achsencylinder in unregelmäßiger, gleichsam saccadierter Weise zu stande (d'une façon irrégulière, saccadée), wahrscheinlicher ist es indessen, wie Erb (nach Ordenstein) durch genauere Vergleichungen einzelner, von guten Autoren gelieferter Krankengeschichten und Obduktionsbefunde betont, daß die Lokalisation einzelner Herde im Hirn (im Pons und in noch weiter nach vorn gelegenen Teilen) es ist, auf welche das Zittern bei den willkürlichen Bewegungen zu beziehen sei. Neuerdings hat Pasternatzky hierhergehörige Versuche angestellt.

Ausgehend von der Vorstellung, daß das Zittern bei den intendierten Bewegungen von einer ununterbrochenen, gleichsam nur stückweisen Innervation der Muskeln abhängig sei, versuchte er, bei Hunden Störungen der Leitungsbahnen zu erzeugen, die von der Rinde des Hirns her die motorischen Impulse zum Rückenmark hin und durch dasselbe hindurch führen. Das wesentlichste Resultat seiner Untersuchungen ist die Folgerung, daß die Zerstörung einer bestimmten Masse der Bündel der Vorderstränge und der vordersten Teile der Seitenstränge in der Hervorrufung dieses Intentionszitterns eine Hauptrolle spiele.

Eine nicht geringe Schwierigkeit für die Erklärung bilden die so häufig im Verlauf der Sklerose eintretenden Verschlimmerungen oder, wie die Autoren sich ausdrücken, das schubweise Fortschreiten der Krankheit. Zwar ist das Leiden sicher ein progressives und auf das Auftreten immer neuer Veränderungen und Herde in der Centralnervensubstanz zu schieben; aber für die oft so plötzlich eintretenden, eine gewisse Zeit andauernden und dann wieder abnehmenden neuen Krankheitssymptome darf man wohl weniger das akute Auftreten neuer Herde, als vielmehr Störungen in der Blut- und Lymphcirculation annehmen, die über das eigentlich erkrankte Gebiet hinausgehen, aber einer schnelleren Rückbildung fähig sind (Redlich, Müller).

Verlauf, Dauer, Ausgang.

Bevor wir nun dazu übergehen, von den ungewöhnlichen Formen zu sprechen, welche die inselförmige Sklerose annehmen und die Diagnose einer solchen ungemein erschweren kann, wollen wir hier noch kurz, dem Vorgange Charcots hauptsächlich folgend, den Verlauf der Krankheit und ihren Ausgang skizzieren.

Drei Perioden werden von dem berühmten französischen Autor unterschieden, von denen die erste entweder mit rein spinalen (Parese der Beine, Fehlen gröberer Sensibilitätsstörungen, Intaktheit von Blasen- und Darmfunktionen, Mangel atrophischer Zustände) oder auch mit rein cerebralen Symptomen (Schwindel, Doppeltsehen, Nystagmus, Sprachbehinderung, endlich Zittern bei gewollten Bewegungen) beginnt. Diese pathologischen Symptome können sich mehrfach bessern, rezidivieren, sich aber auch plötzlich oder in sehr kurzer Zeit einstellen, und statt, wie gewöhnlich in Jahr und Tag, schon nach Tagen oder Wochen ein wohlkonstituiertes Bild der Krankheit bilden. In vereinzelten Fällen können diesen Symptomen gastralgische Beschwerden, gastrische Krisen (Erbrechen etc.) voraufgehen oder zeitweilig den chronischen Verlauf des Leidens anfallsweise unterbrechen; wieder in anderen Fällen ist es nach vorangegangenem heftigen Schwindel ein apoplektiformer Anfall, der die Szene eröffnet.

Diesen Symptomen fügen sich nun im weiteren Verlauf des Leidens (zweite Periode) die Erscheinungen abnormer Steifheit und ungemein erhöhter Reflexerregbarkeit der Sehnen der unteren (seltener der oberen) Extremitäten hinzu, so daß nun die Kranken bettlägerig werden. Jetzt sind meist schon mehrere Jahre seit dem Beginn des Leidens vergangen.

In der dritten Periode leiden auch die bis dahin zumeist intakten organischen Funktionen; die Kranken verlieren den Appetit, magern ab, Durchfälle stellen sich ein und Decubitus, die psychischen Fähigkeiten verringern sich bis zur wirklichen Demenz, die Sprache wird durchaus unverständlich, und unter den Erscheinungen der Blasen- und Darmlähmung, den sich anschließenden Folgeerkrankungen einer eitrigen Cystitis, unter Auftreten von Decubitus, andere Male durch interkurrente Krankheiten (Darmverschwärung, Tuberkulose, Lungenentzündung) oder auch unter den Erscheinungen und an den Folgen einer ausgesprochenen Bulbärparalyse gehen die Kranken nach jahrelangem Leiden schließlich zu grunde.

In selteneren Fällen kann die multiple, inselförmige Sklerose nur als eine cerebrale Krankheit unter den für das Ergriffensein des Hirns charakteristischen Symptomen auftreten (Forme cérébrale), andere Male die Symptome von seiten des Rückenmarks und speziell die Erkrankung der Seitenstränge so in den Vordergrund gestellt sein, daß das Bild einer chronischen Myelitis, noch häufiger das einer sog. „spastischen Spinalparalyse“ jahrelang besteht.

Diagnose.

In solchen Fällen ist die Diagnose schwierig, oft unmöglich, und Irrtümer sind selbst einem der kompetentesten Beobachter, Charcot, arriviert. Wir sind hiermit mit der Besprechung der anomalen Formen oder der von den Franzosen so genannten Formes frustes in eine Erörterung der Diagnose der multiplen Sklerose eingetreten. Nicht selten fehlen an dem typischen Bilde, wie es nach Charcot oben zu zeichnen versucht wurde, recht wesentliche Momente. So vermißte Engesser (um von vielen Autoren nur einen zu nennen) in einem durch die Obduktion als durchaus hierhergehörig konstatierten Falle (bei einer 32jährigen Frau) sowohl das Intentionszittern, wie auch die skandierende Sprache und den Nystagmus, so teilt Pitres 2 Fälle mit, die intra vitam als Beispiele amyotrophischer Lateralsklerose (ein ähnlicher Fall wird auch von Déjérine beschrieben) und spastischer Spinalparalyse galten, so bot ferner ein Kranker Werners jahrelang das Bild einer Herderkrankung der rechten Großhirnhemisphäre dar, und in einem Falle Bouiclis bestand während des 17jährigen Leidens Lähmung und Contractur der unteren Extremitäten, eine geringe Abnahme der Intelligenz, eine leicht skandierende Sprache und mäßige Amblyopie, nie aber Zittern, Nystagmus oder Schwindel mit apoplektiformen Anfällen. Bei der 19jährigen Patientin Fleurys hatten die in der Medulla oblongata und im Rückenmark zerstreuten Herde teils die Erscheinungen von Tabes, teils die von spastischer Spinalparalyse hervorgerufen. Wieder in anderen Fällen traten Symptome von seiten der Medulla oblongata so in den Vordergrund, daß der vorherrschende klinische Eindruck der einer progressiven Bulbärparalyse war; oder es kamen zufolge tieferen Ergriffenseins der hinteren Rückenmarksstränge und Wurzeln so bedeutende subjektive und objektive Zeichen von Sensibilitätsstörung, so ausgeprägte Symptome von Ataxie zur Beobachtung, daß die Diagnose einer tabischen Erkrankung zur Notwendigkeit wurde (vgl. auch oben p. 45 das über die sakrale Form Gesagte). — Bedenkt man ferner, daß auch vollkommen halbseitige Anästhesien und halbseitige Störungen der sensorischen Funktionen (Fall

Guttmann, Wernicke), und andere Male durch das Übergreifen der Herde auf die graue Substanz der Vordersäulen des Marks atrophische Zustände in den verschiedenen Muskelgebieten (mit herabgesetzter elektrischer Erregbarkeit und Auftreten von Ea R) herbeigeführt werden, oder daß in einzelnen Fällen der Verfall der Psyche, das Auftreten von hypochondrischen oder Größendelirien neben der ausgeprägten Sprachstörung in den Vordergrund tritt, so wird es weiter keiner langen Auseinandersetzung bedürfen, um darzutun, daß scheinbare Hysterien oder progressive Paralysen sich post mortem als durch multiple Degenerationsherde des Centralnervensystems bedingt erwiesen haben. Auch in der Form der Hemiplegie kann, wie Gilbert und Lion gezeigt haben, die multiple Sklerose auftreten. Ist das Facialisgebiet mitbeteiligt, so beweist dies die weitere Ausdehnung des Prozesses vom Mark auf das Gehirn. Die differentielle Diagnose ist nicht sowohl für die durch Hämorrhagie entstandene Hemiplegie schwierig, als für die nach Erweichungsprozessen auftretende: hier vermag das Alter der Patienten, welche durch die Sklerose meist vor dem 40. Lebensjahre betroffen werden, einen diagnostisch wichtigen Anhaltspunkt zu geben.

Wenn man also einerseits mit Recht sagen kann, daß die Diagnose der ausgebildeten multiplen Sklerose, wenn alle oder doch die Mehrzahl der von Charcot beschriebenen Symptome vorhanden sind, heute kaum noch Schwierigkeiten bereiten kann, so muß doch auch betont werden, daß die Erkennung des Leidens in seinen Frühstadien nicht ebenso leicht ist. Hier handelt es sich um das Beachten auch eventuell zurzeit nicht oder nur undeutlich nachweisbarer Symptome durch die Aufnahme einer eingehenden Anamnese: man beachte die etwa mitgeteilten cerebralen, spinalen und besonders die Symptome von seiten des Sehapparates (Schwindelanfälle, Sprachstörungen, Parästhesien und Schwäche der Beine, Doppeltsehen, Gesichtsfeldverdunklungen etc.). — Finden sich in einem Falle deutlich die spastische Parese der Beine verbunden mit dem Babinskischen Symptom, fehlen die Bauchreflexe und zeigt die nie zu unterlassende ophthalmoskopische Untersuchung eine temporale Abblassung der Papillenhälfte, finden sich leichte Zitter- und ataktische Zustände bei Bewegungen an den oberen Extremitäten, so ist die Diagnose der multiplen Sklerose ungemein wahrscheinlich.

Differentielle Diagnose.

Wenn demnach bei anormalen Formen die Diagnose während des Lebens oft recht schwer wird, so wird weiterhin eine gewisse Vorsicht in der Stellung derselben noch notwendiger, als zuerst durch Westphal unter dem Titel: „Über eine dem Bilde der cerebrospinalen grauen Degeneration ähnliche Erkrankung des centralen Nervensystems ohne anatomischen Befund, nebst einigen Bemerkungen über paradoxe Contraction“ eine Erkrankung bei zwei jahrelang beobachteten Männern mitgeteilt wurde, welche scheinbar zweifellose Symptome der Sclérose en plaques disséminées dargeboten hatten und bei denen trotzdem die Obduktion den Nachweis multipler sklerotischer Herde schuldig blieb. Es gibt also eine Krankheit, welche in ihren Symptomen und ihrem Verlaufe dem am häufigsten beobachteten typischen Symptomenkomplex der multiplen, cerebrospinalen, grauen Degeneration sehr ähnlich ist, von ihr intra vitam nur schwer unterschieden werden kann und doch jene multiple Degeneration des Nervengewebes zur pathologisch-anatomischen Grundlage nicht hat.

Seine weitere Ausbildung hat dieses eigentümliche Krankheitsbild dann von Strümpell und Frankl-Hochwart erfahren. Das jugendliche Individuen befallende,

der wahren Sklerose sehr ähnliche Leiden, ist zunächst durch die schweren psychischen Symptome der Demenz, durch die Ausgiebigkeit der oft auch in der Ruhe fortdauernden Zitterbewegungen, durch das Fehlen der für die wahre Sklerose so bedeutungsvollen Affektionen des Opticus ausgezeichnet. — Schon Westphal sprach es am Schlusse seiner dieses Symptomenbild in die Pathologie einführenden Arbeit aus: Ein sicheres Unterscheidungsmerkmal dürfte eine gleichzeitige Atrophie des N. opticus sein; in einem Falle, in welchem diese gleichzeitig mit dem sonstigen Symptomenkomplex einer multiplen Degeneration vorhanden ist, dürfte die Diagnose einer wirklichen Degeneration des Centralnervensystems nicht zweifelhaft sein; ihr Fehlen beweist weder das eine, noch das andere. Sehr charakteristisch sind nach Strümpell die psychischen Störungen: vehemente Zorn- und Wutausbrüche; anderseits verhalten sich, was differentialdiagnostisch von besonderer Wichtigkeit ist, die Bauchdeckenreflexe normal und sind Hirnnervenlähmungen, Blasen- und Sensibilitätsstörungen selten. Ein irgend charakteristischer pathologisch-anatomischer Befund fehlt.

Wenden wir uns schließlich aber noch einmal jenen typischen Fällen zu, welche während des Lebens nach dem, was wir bis jetzt wissen, als Fälle multipler, cerebrospinaler Sklerose erkannt werden können, so gilt es in bezug auf die Diagnose, sie von einigen ähnlichen oder wenigstens in einzelnen Hauptsymptomen ähnlichen Affektionen des Nervensystems unterscheiden zu lernen. Hier ist zunächst die als Paralysis agitans bekannte Neurose zu nennen, die tatsächlich früher oft mit der multiplen Sklerose verwechselt worden ist und häufig noch heute nicht streng von ihr unterschieden wird. Zunächst finden sich, was freilich mehr den Anatomen als den Kliniker interessiert, bei der Schüttellähmung keine, jedenfalls keine ausgeprägten und das Wesen dieses Leidens erklärenden Läsionen. Nur in Ausnahmefällen sind bestimmte pathologisch-anatomische Veränderungen gesehen worden, wie sie bei der multiplen Sklerose die Regel sind (Fall Fr. Schultze). Auf weitere Details über die neuerdings bei der Parkinsonschen Krankheit erhobenen pathologisch-anatomischen Befunde hier näher einzugehen, ist nicht der Ort. Sodann aber ist die Schüttellähmung keine Erkrankung früherer Jahrzehnte, wie die multiple Sklerose; die meisten Kranken haben das 40., das 50. Lebensjahr beim Beginn des Leidens schon überschritten. Die Lähmung folgt dem Schütteln (Zittern) nach, während der Eintritt von Schwäche und Parese, meist schon ehe das Zittern bemerklich wird, bei der herdförmigen Sklerose die Regel bildet. Gerade dieses Zittern aber ist es, was, wie Charcot speziell gezeigt hat, den wesentlichen Unterschied beider Nervenaffektionen ausmacht; bei der Paralysis agitans sind es kleine, auch beim ruhenden, vollkommen unterstützten Glied nicht aufhörende Schwankungen, welche speziell an den kleinen Hand- (Daumen-) Muskeln in die Erscheinungen treten, aufs deutlichste oft bestimmte Beschäftigungsbewegungen (Geldzählen etc.) nachahmend, anfangs meist einseitig vorhanden sind und bei energischen Willensbewegungen sogar kurze Zeit nachlassen. Demgegenüber wird bei der Sclérose en plaques in der Ruhelage oder bei Unterstützung der Glieder überhaupt kein Zittern wahrgenommen; dasselbe aber stellt sich sofort ein, wenn mit Willen bestimmte Bewegungen ausgeführt werden; die Zitterbewegungen sind gröber, ausgiebiger als bei der Schüttellähmung, auch der Kopf nimmt daran Teil, was bei der Paralysis agitans jedenfalls seltener vorkommt. Von den als Tremor senilis, alcoholicus, saturninus, mercurialis bekannten Zuständen ist das Zittern der Sklerose, abgesehen von den schon hervorgehobenen Eigentümlichkeiten, vor allen Dingen durch die Anamnese, ohne besondere Schwierigkeit zu unterscheiden. Neuere

Untersuchungen von Demange haben übrigens gezeigt, daß auf die verschiedenen Erscheinungen des Zitterns von einigen Klinikern doch wohl ein größerer Nachdruck gelegt worden ist, als sie eigentlich verdienen. Zunächst fand dieser Autor das Greisenzittern unter 300 Greisen nur 6mal (bei 3 Frauen und 3 Männern); zwei von dem französischen Autor mitgeteilte unzweifelhafte Fälle von Schüttellähmung beweisen, daß auch bei beabsichtigten Bewegungen das Zittern nicht aufzuhören braucht (wie es im Gegensatz zum Tremor senilis der Fall sein sollte), und daß anderseits bei der Paralysis agitans, wie beim senilen Zittern Kopf, Hals, Unterkiefer selbständig zittern können, was übrigens schon Westphal in verschiedenen Publikationen vorher Charcot gegenüber hervorgehoben hat. Von den choreatischen Bewegungen unterscheidet sich das Intentionszittern besonders dadurch, daß die gewollte Bewegung, wenngleich schwieriger als normal, aber im ganzen doch bei durchaus innegehaltener und durch unkoordinierte Mitbewegungen nicht gestörter Richtung zu stande kommt. Schwieriger kann unter Umständen die Entscheidung werden, ob man es mit ataktischen Bewegungen, wie sie bei Tabes beobachtet werden, zu tun hat. Hier sind die bei Tabes kaum je vermißten Sensibilitätsstörungen, die frühe Beteiligung der Blase und des Darms, das Erhaltensein der groben Kraft, das Fehlen der Kniephänomene, der Störungen der Sprache und des Nystagmus wohlunterscheidende und zumeist nicht schwer aufzufindende differentielle Merkmale. Auf das Fehlen sog. apoplektiformer Anfälle bei Tabes, einen Umstand, der vordem als ein Unterscheidungsmerkmal zwischen ihr und der multiplen Sklerose galt, darf man wohl weniger Gewicht legen, seitdem in neuerer Zeit mehrfach das Vorkommen ähnlicher Zustände auch bei der Tabes bekannt geworden und öfter beschrieben worden ist. Schwieriger als von der reinen vulgären Tabes ist aber in manchen Fällen die Unterscheidung der herdförmigen Sklerose von den speziell durch Friedreich bekannter gewordenen Fällen sog. hereditärer Ataxie. Hier spielt, wie der Name sagt, die Ataxie eine bedeutende Rolle in der Symptomatologie, aber es fehlen auch nicht der Nystagmus der Augäpfel, die eigentümliche Sprachstörung und gegen das Ende der sehr lange andauernden Krankheit Lähmungen und Contracturen. Als unterscheidende Merkmale hat zunächst das familiäre Vorkommen dieser Krankheit bei jugendlichen (meist weiblichen) Individuen zu gelten, das Fehlen von Schmerzen und objektiven Sensibilitätsstörungen, das Fehlen der Kniephänomene und die Intaktheit der Sinnesorgane, speziell des Sehnerven. Als pathologisch-anatomische Grundlage der Friedreichschen Krankheit hat man nach Untersuchungen von Kahler und Pick und F. Schultze das Vorhandensein einer kombinierten Systemerkrankung der motorischen und sensiblen Leitungsbahnen des Markes anzunehmen.

Zu denjenigen Affektionen, die mit am ehesten zu Verwechslungen mit der multiplen Sklerose Veranlassung geben können, gehört die Hysterie. Auch bei diesem Leiden sind die Erscheinungen, wie bei der Sklerose, oft vorübergehend und scheinbar plötzlich einsetzend. Als Unterscheidungszeichen dient vor allem das psychische Verhalten der Kranken, das Hervortreten der Sensibilitätsstörungen, die Anwesenheit der Bauchdeckenreflexe, deren Fehlen für die Sklerose so charakteristisch ist, wogegen das Babinskische Symptom fehlt. — Immerhin hat man darauf zu achten, daß sich die Sklerose auch nicht selten mit hysterischen Symptomen verbinden und so zu Irrtümern führen kann. Manchmal ist auch die Unterscheidung von Sklerose und Hirngeschwulst schwierig, namentlich wenn eine Stauungspapille nachzuweisen ist; wesentlich ist für die richtige Erkenntnis die Beachtung der Anamnese und des Gesamtverlaufes der Krankheit. Diese Vorsicht und

die Berücksichtigung des Alters des betreffenden Individuums werden auch im gegebenen Falle die Unterscheidung eines als Hemiplegie auftretenden Zustandes der Sklerose von der Hemiplegie ermöglichen, welche in vorgerückteren Lebensjahren Arteriosklerotiker, Herz- oder Nierenkranke befallen kann. Schwierig ist oft die Unterscheidung der Sklerose von der akuten Encephalitis, besonders wenn es sich um Läsionen der Brücke oder des verlängerten Markes handelt, und von der akuten disseminierten Hirnentzündung. Da Lues in der Anamnese von Sklerotikern auffallend selten angetroffen wird, so wird man die Diagnose einer auf sie zurückzuführenden Sklerose nur mit großer Vorsicht stellen und an eine Affektion des Markes zu denken haben, die erst sekundär, u. zw. auf Grund von syphilitischen Veränderungen an den Gefäßen des Hirns oder Rückenmarks entstanden ist. Eine gewisse Ähnlichkeit der Symptomenbilder kann ferner jedesmal dann zu stande kommen, wenn eine Affektion, wie die echte multiple Sklerose, zu zerstreuten Herden im Centralnervensystem führt, wie dies bei disseminierten Entzündungsherden (akute disseminierte Myelitis und Encephalomyelitis) oder bei multiplen, nicht zu umfangreichen Geschwulstbildungen oder bei Arteriosklerose der Fall sein kann. Der Verlauf des Leidens, seine Entstehung im Gefolge von Infektionskrankheiten, das eventuell schnell eintretende letale Ende oder eine bestehenbleibende, durch keine Nachschübe mehr gestörte Besserung dienen als Unterscheidungsmerkmale von der echten multiplen Sklerose. Da diese, wie wir gesehen, häufig mit den Symptomen einer spastischen Spinalparalyse beginnt und oft recht lange Zeit scheinbar nur als eine solche verläuft, so hat man sein Augenmerk besonders auf die bei echter Sklerose kaum fehlenden und eventuell früh auftretenden cerebralen Erscheinungen (Schwindel, apoplektiforme Insulte, skandierende Sprache, Augenmuskellähmungen und amblyopische Zustände etc.) zu richten, um einer Verwechslung mit der wahren multiplen Sklerose zu entgehen.

Die Tabes endlich, die Syringomyelie, die amyotrophische Lateralsklerose können zwar auch gelegentlich diagnostische Schwierigkeiten bereiten, sind aber doch von der echten Sclérose en plaques ätiologisch und symptomatologisch so verschieden, daß Verwechslungen wohl eher zu den Seltenheiten gehören dürften. Schließlich sei hier noch kurz die von Embden und Jaksch beschriebene Erkrankung von Manganarbeitern angeführt, bei der sich der multiplen Sklerose ähnliche klinische Bilder entwickeln können. Da aber hier einige bei der Sklerose ausgebildete Symptome (Rombergsches Zeichen, Ataxie, Störungen der Sensibilität) fehlen, auch die Anamnese die Ätiologie des Leidens, wie dies ähnlich auch bei Quecksilberarbeitern der Fall ist, klar zutage treten läßt, so werden Verwechslungen mi der echten multiplen Sklerose wohl zu vermeiden sein.

Prognose.

Was die Prognose der multiplen Sklerose anlangt, so ist dieselbe quoad vitam in Anbetracht des sich oft lange hinziehenden Krankheitsverlaufes keine absolut ungünstige zu nennen. Remissionen, Besserungen auf Wochen und Monate kommen vor; wirkliche Heilungen aber sind in der Literatur kaum verzeichnet. Immerhin wollen wir nicht verschweigen, daß Catsaras die Heilung eines von ihm selbst beobachteten Falles berichtet und der Ansicht ist, daß besonders bei jugendlichen Personen eine Regeneration der Nervensubstanz und damit eine vollständige Heilung des Leidens wohl möglich ist.

Auch Oppenheim hat einige Fälle gesehen, in denen es zu einer Heilung gekommen zu sein scheint, da nun schon seit 5—10 Jahren nichts Krankhaftes mehr

nachzuweisen ist. Ebenso konnte Müller in einem klinisch sicheren Falle bei einer 7 Jahre später erfolgten Nachuntersuchung keine wesentlichen Veränderungen des früheren Symptomenkomplexes nachweisen. Die durchschnittliche Dauer des Leidens beträgt 4—10 Jahre.

Therapie.

Die verschiedenen Mittel, welche man für die Behandlung und Heilung der chronischen Rückenmarksaffektionen überhaupt in Anwendung gezogen hat, kommen auch bei der Therapie der multiplen, cerebrospinalen Sklerose zur Verwendung. Zittern und Schwäche der Glieder soll nach Charcot vom Arg. nitr. günstig beeinflußt werden, kontraindiziert wäre aber nach demselben Autor das Mittel, sobald sich bei der Prüfung der sog. Sehnenreflexe Contracturen und abnorm gesteigerte Erregbarkeit zeigen.

Neben dem Arg. nitr. sind Gold, Phosphor, Strychnin, Belladonna, Ergotin, Bromkalium mit mehr oder weniger deutlichem temporären Erfolg gegeben worden; neuerdings wurde von subcutanen Einspritzungen kleiner Arsenikdosen (1 *mg* Acid. arsenicos.) Günstiges berichtet. Hydrotherapeutische Prozeduren werden in der Tat oft mit Vorteil angewendet, und von dem wohltuenden Einflusse mittelstarker absteigender galvanischer (sog.) Rückenmarksströme, speziell was die Parese und Steifigkeit der Beine betrifft, glaube ich mich in einigen Fällen überzeugt zu haben. Inwiefern die für manche anderen Zustände von Tremor als heilsam gepriesenen faradischen Bäder auch auf die in Rede stehende Krankheit günstig einwirken, muß zukünftigen therapeutischen Versuchen überlassen bleiben. In bezug auf die Allgemeinbehandlung ist hervorzuheben, daß Ruhe und Vermeidung jeder Anstrengung besonders zu Zeiten akuter Schübe und Exacerbationen anzuempfehlen ist. Man vermeide sowohl intensive Hitze- oder Kältegrade bei hydrotherapeutischer Behandlung, wie stärkere Einwirkungen mit dem faradischen Strom.

Ebenso ist eine antisyphilitische Behandlung nur dann empfehlenswert, wenn der tatsächliche Nachweis einer vorausgegangenen Lues erbracht ist. Leicht einzusehen ist, daß zu denjenigen Zeiten, in denen das Leiden zeitweilig einen Stillstand macht, die vorsichtige Anwendung der Übungstherapie nach Frenkel für die Verringerung, resp. Beseitigung der Ataxie von entschiedenem Vorteil sein kann. Der neuesten Zeit (Juni 1909) gehört die Mitteilung Marinescos an (A. d'eléctr. med. 10 Juin) von der günstigen Beeinflussung des Leidens durch Röntgenbestrahlung, durch welche Prozedur in 2 Fällen gute Resultate erzielt worden sein sollen.

Literatur: Vgl. zunächst die bekannten Lehrbücher der Nerven-, speziell der Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten von Hasse. — Bourneville et Guérard, De la sclérose en plaques dissém. Paris 1869. — Charcot, Leçons sur les maladies du système nerveux. Paris 1872/73, p. 168. — Erb, Handbuch der Krankheiten des Nervensystems. Leipzig 1878, 2. Hälfte, p. 85. — Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Berlin 1875, II, p. 385. — Ordenstein, Sur la paralysie agitante et la sclérose en plaques général. Thèse de Paris. 1867. (In diesen Arbeiten und in der 3. Aufl. dieses Werkes wird man die ältere Literatur [namentlich die Arbeiten bis zum Ende der Siebzigerjahre] finden.) — Eine in jüngster Zeit erschienene Arbeit von Mathilde Windmüller (D. Z. f. Nerv. April 1910, XXXIX, H. 1—2, p. 1 bringt zum Schluß ein Literaturverzeichnis sämtlicher neueren Arbeiten über die multiple Sklerose, die seit der Monographie Ed. Müllers in der deutschen und ausländischen Literatur erschienen sind. — Hierzu kommen, der Neuzeit angehörig, folgende Arbeiten und Autoren: M. Bielschowsky, Neur. Zbl. 1903, Nr. 21 u. Nr. 26. — Frank, D. Z. f. Nerv. XIV. v. Frankl-Hochwart, Zur Kenntnis der Pseudosklerose. Arb.-Instit. Obersteiner. Wien 1903. — Freund, Sensibilitätsstörungen bei der multiplen Sklerose. A. f. Psych. u. Nerv. 1891, XXII. — W. R. Gowers, A manual of diseases of the nervous system. London 1893, II. — v. Leyden, A. Goldscheider, Rückenmarkserkrankungen. Wien, Hölder. X. — K. Mendel, Der Unfall in der Ätiologie der Nervenkrankheiten. Berlin 1908, S. Karger. — Ed. Müller, Die multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Jena, Fischer, 1904 (namentlich im Werke Müllers findet man ein ungemein vollkommenes Literaturverzeichnis). — H. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankh. Berlin 1905, 4. Aufl.; Zur sakralen Form der Sclerosis multiplex. Neur. Zbl. 1907, Nr. 23. — Redlich, D. Kl. VI, 1, p. 557. — Schmauß, Vorles. über die pathol. Anatomie des Rückenmarks. Bergmann, 1901. — E. Stadelmann u. M. Lewandowsky, Akute multiple Sklerose oder disseminierte Myelitis?

Neur. Zbl. 1907, Nr. 21. – A. Strähuber, B. z. path. Anat. 1903, XXXIII. – v. Strümpell, Lehrb. der spez. Path. u. Ther. der inneren Krankheiten. 1902, III; D. Z. f. Nerv. XII, XIV, XVI. – Ziegler, D. Kl. Lief. 90, 1903. *M. Bernhardt.*

Muscarin. Das Wort Muscarin wird in verschiedenem Sinne gebraucht.

I. Farbmuscarin ist ein basischer Oxazinfarbstoff und bildet das Chlorid des Dimethylamido-phenooxynaphthoxazoniums. Es bildet ein braunviolettes Pulver, in heißem Wasser blauviolett löslich. Es wird zum Blaufärben von Baumwolle gebraucht.

II. Fliegenpilzmuscarin $C_6H_{15}NO_3$ ist der Name eines von Schmiedeberg und Koppe (1869) zuerst dargestellten Alkaloids und der eine, aber nicht der einzige Träger der Giftwirkung des bekannten Fliegenpilzes, Amanita muscaria Pers. (Agaricus muscarius Lin.), eines im Sommer und Herbste in den Wäldern sehr gemeinen, besonders durch seinen orange- oder feuerroten, mit weißen Warzen besetzten Hut sehr in die Augen fallenden Hymenomyceten. Es bildet eine wasserhelle, geruch- und geschmacklose, sirupdicke Masse, welche im Trockenapparat zu einem Brei unregelmäßiger, sehr zerfließlicher Krystalle erstarrt, stark alkalisch reagiert, leicht in Wasser und Alkohol, sehr wenig in Chloroform, nicht in Äther löslich ist und mit Kohlensäure ein alkalisch reagierendes Salz, mit starken Säuren neutral reagierende, sehr zerfließliche Salze gibt. Nach der Methode des Ausschüttelns läßt sich das Muscarin nicht isolieren.

Neben Muscarin erhielt Harnack (1875) aus dem Fliegenpilz ein zweites, in chemischer Hinsicht einem sehr nahestehendes Alkaloid, Amanitin, welches er mit Bilineurin oder Cholin für identisch hält.

Der Bestandteil des Pilzes, der ihm seine Bezeichnungen verschaffte, nämlich der fliegentötende, ist noch nicht bekannt. Muscarin ist für Fliegen ganz unschädlich, und da nach Harnack der getrocknete Fliegenpilz sowie alle aus diesem dargestellten wässerigen und alkoholischen Extrakte von den Fliegen ohne Schaden genommen werden können, während bekanntlich der frische Fliegenpilz sehr heftig auf sie einwirkt, so muß angenommen werden, daß jenes fliegentötende Prinzip nur im frischen Pilze vorhanden ist, durch Trocknen desselben aber zerstört wird oder verschwindet.

Das Pilzmuscarin ist ein heftig wirkendes Gift, 0·008–0·012 genügen, um in 10–12 Minuten, 0·002–0·004, um in 2—12 Stunden eine Katze zu töten. Beim Menschen können schon 0·005 schwere Erscheinungen hervorrufen. Bei Katzen, die für das Gift besonders empfänglich sind, beobachtet man anfangs Kau- und Leckbewegungen, vermehrte Speichel- und Tränensekretion, Würgen, Erbrechen, Kollern im Leibe, vermehrte Stuhlentleerungen, dann hochgradige Miose, Sinken der Pulsfrequenz, beschleunigte und erschwerte Respiration, wankenden Gang, Hinfälligkeit, schließlich Aufhören der Darmerscheinungen, Sinken der Atmungsfrequenz, ausgestreckte Lage, leichte Konvulsionen, Stillstand der Respiration, Tod. Auf die Theorie der Muscarinwirkung können wir nicht genauer eingehen. Es sei nur bemerkt, daß die enorme Verlangsamung der Schlagfolge des Herzens nach Straub und seinen Schülern rein muskulären Ursprungs ist und mit der Speicherung des Alkaloids in den Muskelfasern zusammenhängt, während nach der Schmiedebergschen Theorie eine Reizung der intrakardialen Hemmungsganglien vorliegt. Atropin hebt alle Wirkungen des Pilzmuscarins aufs Herz, aufs Auge, auf die Drüsensekretionen, auf die Magendarmbewegungen etc. sofort auf.

Beim Menschen erzeugen 0·003–0·005 Muscarin, subcutan appliziert, in 2 bis 3 Minuten starken Speichelfluß, bedeutenden Blutandrang zum Kopfe, Rötung des Gesichtes, erhöhte Pulsfrequenz, etwas Beklemmung, Schwindel, Kneipen und Kollern im Leibe, gestörtes Sehvermögen, starken Schweiß (Schmiedeberg und Koppe).

Die Angaben über die bei Vergiftungen mit dem Fliegenpilz beobachteten Erscheinungen sind nichts weniger als übereinstimmend und lassen sich nur zum Teil mit den für das Muscarin festgestellten in Einklang bringen. Solche Vergiftun-

gen, infolge der Verwendung des Pilzes als Nahrungsmittel aus Unkenntnis seiner giftigen Eigenschaften oder durch Verwechslung oder Vermengung mit anderen, zumal ihm ähnlichen, eßbaren Pilzen (wie besonders des Kaiserlings, Amanita caesarea Pers.), kommen jetzt, dank der fortschreitenden Volksbildung, weit seltener vor als früher. Falck fand im ganzen 27 Fälle unzweifelhafter Fliegenpilzvergiftung verzeichnet, davon 10 aus den Siebzigerjahren; von den 27 Vergifteten starben 5. Die Symptome pflegen bald nach dem Genusse aufzutreten, nach $^1/_2-2$ Stunden (in einem Falle schon in 10 Minuten, in mehreren noch weniger als 1 Stunde), aber auch später, je nach der Menge des genossenen Pilzes, seiner Zubereitung etc. In manchen Fällen wurden Erscheinungen einer Reizung des Digestionstractus beobachtet: Schmerzen im Unterleibe, Gefühl von Constriction im Halse, Brechneigung, Erbrechen, Durchfall; in anderen Fällen dagegen gänzliches Fehlen dieser Symptome, dafür solche einer narkotischen Vergiftung: Schwindel, Trunkenheit, Delirien, Zittern der Glieder, Konvulsionen, Trismus, Betäubung, Sopor; ferner Puls meist verlangsamt, klein, unregelmäßig; Extremitäten kühl, Pupillen erweitert etc., und unter fortdauernder Abnahme der Herztätigkeit, Tod 6—12 Stunden nach Einführung des Giftes, meist aber erst am 2.—3. Tage. In günstigen Fällen gewöhnlich rasch Genesung. Die durch das Muscarin nicht zu erklärenden cerebralen Erscheinungen erklärt Harmsen durch ein Pilztoxin. Daß ein solches vorhanden ist, erscheint auch Kobert nicht zweifelhaft. Über die letale Menge des Fliegenpilzes läßt sich nichts Bestimmtes aussagen. Angeblich können schon ganz kleine Stücke des Pilzes schwere Symptome erzeugen. Der Sektionsbefund bot in den betreffenden Fällen nichts Charakteristisches dar, während bei mit Muscarin vergifteten warmblütigen Tieren stets anatomische Veränderungen, welche durch die circulatorischen und sekretorischen Störungen leicht zu erklären sind, eintreten. Für die Nachweisung einer Fliegenpilzvergiftung kommt besonders in Betracht die genaue mikroskopische Untersuchung der im Erbrochenen und in den Dejektionen, resp. im Magen- und Darminhalt vorhandenen Pilzreste, sowie die physiologische Prüfung eines daraus in entsprechender Weise bereiteten Auszuges, vielleicht auch des Harnes, in welchen das Muscarin unverändert übergehen soll.

Bezüglich der Einzelheiten der physiologischen Wirkung des Muscarins haben die experimentellen Untersuchungen folgendes ergeben: Das Muscarin erregt durch Reizung der in der Darmwand gelegenen Ganglien am ganzen Tractus intestinalis eine heftige, bis zum Tetanus sich steigernde Peristaltik. Davon sind die Magendarmerscheinungen abzuleiten. Beim Frosche erzeugt schon 0·0001 Muscarin Pulsverlangsamung bis zum zeitweisen diastolischen Herzstillstand. Die beim Hunde (und Menschen) nach kleinen Gaben zu beobachtende, der Verlangsamung vorangehende Beschleunigung des Pulses ist noch nicht sicher erklärt. Der Blutdruck sinkt bei Säugern rasch und beträchtlich, um später wieder allmählich anzusteigen; die Ursache hiervon ist teils in der Verlangsamung der Herzaktion, teils in einer Erweiterung der Gefäße zu suchen. Die Respiration wird nach kleinen Dosen beschleunigt, nach größeren später verlangsamt und endlich sistiert infolge anfänglicher Reizung und späterer Lähmung des Respirationscentrums.

Das Muscarin steigert ferner die Tätigkeit drüsiger Organe durch Erregung der peripheren Endigungen der Drüsennerven. Am konstantesten und schon nach kleinen Mengen tritt starker Speichelfluß auf; auch eine Vermehrung der Tränensekretion, der Absonderung des Pankreassaftes, der Galle und der Schleimdrüsen der Luftwege wurde konstatiert. Beim Menschen beobachtete man starke Schweißsekretion.

Besonders eingehend studiert ist die Wirkung des Muscarins auf das Auge. Schon bei kleinen Mengen erzeugt es bei direkter Applikation Akkommodationskrampf in dem betreffenden Auge (bei interner Einführung in beiden Augen) in Form einer rasch zunehmenden Kurzsichtigkeit; größere Dosen rufen auch eine bedeutende Pupillenverengerung hervor. Beide Wirkungen, abhängig von einer Erregung der betreffenden Endigungen des Oculomotorius, treten (wenigstens bei mittleren Gaben) nicht gleichzeitig ein, sondern die Miose folgt dem Eintritt des Akkommodationskrampfes. (Umgekehrt bei Eserin, welches zunächst auf die Pupille und dann auf die Akkommodation wirkt. Vgl. auch Krenchel, Gräfes A. 1874, XX; Schmidts Jahrb. CLXV, und Schliephake, Mitteilungen aus der ophthalmologischen Klinik in Tübingen. 1880; Schmidts Jahrb. CLXXXVI.)

Wenig aufgeklärt und ganz ungenügend noch untersucht ist die berauschende Wirkung bei der Anwendung des Fliegenpilzes als Genußmittel seitens verschiedener

asiatischer Völkerstämme (Ostjaken, Samojeden, Kamtschadalen, Tanguten, Jakuten etc.). Mit dem fliegentötenden ist das berauschende Prinzip (Toxin) nicht identisch.

III. Das aus Fliegenpilzen dargestellte Muscarin ist in seiner physiologischen Wirkung nicht völlig identisch mit dem durch Oxydation von Cholin leicht darstellbaren Oxydationsmuscarin, auch Cholinmuscarin oder Pseudomuscarin genannt, indem nur das echte Fliegenpilzmuscarin frei ist von einer curareartigen Lähmung der peripheren Endigungen der motorischen Nerven. Die Struktur beider Muscarine dürfte $HO \cdot (CH_3)_3N \cdot CH_2 \cdot CH(OH)_2$ sein. Seit Schmiedeberg und Harnack zuerst Oxydationsmuscarin gewonnen haben, ist dieser Weg der Darstellung vielfach auch von anderen beschritten worden, so daß ein Zweifel an der Existenz des Cholinmuscarins nicht mehr zeitgemäß ist.

IV. Als Isomuscarin bezeichnen Bode und E. Schmidt ein durch Einwirkung von feuchtem Silberoxyd auf das Additionsprodukt von Neurin und unterchloriger Säure gewonnenes Muscarin von der Formel $HO \cdot (CH_3)_3N \cdot CH(OH) \cdot CH_2OH$.

V. Ein Leichenmuscarin von unbekannter Struktur soll nach Brieger bei der Leichenfäulnis entstehen können. Falls dies richtig ist, wäre dies der erste und einzige Fall, wo ein echtes Leichenalkaloid mit einem echten Pflanzenalkaloid in der prozentischen Zusammensetzung übereinstimmt. Das sog. Leichenconiin hat bekanntlich mit dem echten Schierlingsconiin nur eine entfernte Ähnlichkeit des Geruches gemein.

VI. Als Anhydromuscarin bezeichnet man eine sowohl von Berlinerblau als von Emil Fischer dargestelltes Anhydrid des Muscarins von der Formel $HO \cdot (CH_3)_3N \cdot CH_2 \cdot CHO$. Berlinerblau gewann es aus Monochloracetal und Trimethylamin. Es ist ein Aldehydmuscarin.

VII. Als Homo-Isomuscarin bezeichnet man eine Base von der Formel $HO(CH_3)_3N \cdot CH_2 \cdot CH(OH) \cdot CH_2OH$.

Eine therapeutische Verwertung hat das Muscarin bisher nicht gefunden; wohl aber war der Fliegenpilz früher intern und extern bei verschiedenen Zuständen, namentlich als Antiepilepticum, bei Drüsentumoren, Ulcerationen etc. im Gebrauch (s. Murray, Apparat. med. V).

Literatur: C. Binz, Vorlesungen über Pharmakologie. Berlin 1886, p. 249. — Bode, Diss. Marburg 1889. — Böhm, A. f. exp. Path. u. Pharm. 1885, XIX, p. 60. — Böhm, Naunyn, Bök, Handbuch der Intoxikation. 1880, 2. Aufl. (aus Ziemßens Handb. d. spez. Path. u. Ther. — E. Boudier, Die Pilze in ökonomischer, chemischer und toxikologischer Hinsicht. Deutsch und mit Anmerk. von Th. Husemann. Berlin 1867; vgl. auch A. u. Th. Husemann, Die Pflanzenstoffe etc., p. 515. — A. R. Cushny, Über die Wirkung des Muscarins auf das Froschherz. A. f. exp. Path. u. Pharm. 1893, XXXI, p. 432; vgl. auch den Artikel Pilzvergiftung. — F. A. Falck, Zur Lehre von der antagonistischen Wirkung giftiger Substanzen. Prag. Viert. 1877; Schmidts Jahrb. LXXIII; Lehrbuch der praktischen Toxikologie. Stuttgart 1880. — Harmsen, A. f. exp. Path. u. Pharm. 1903, I., p. 361. — Harnack, Untersuchungen über Fliegenpilzalkaloide. A. f. exp. Path. u. Pharm. 1875, IV. — Kakowski, A. internat de Pharmacodyn. 1905, XV, p. 96. — Kobert, Lehrbuch der Intox. 2. Aufl. Stuttgart 1906, II, p. 1228 (viele weitere Lit.) — Rich. Rhodius u. W. Straub, Pflügers A. 1905, CX, p. 492. — Schmidt, Liebigs Annalen. 1892, CCLXVII, p. 249; 1892, CCLXVIII, p. 143; 1905, CCCXXXVII, p. 37. — Schmiedeberg u. Harnack, Über die Synthese des Muscarins etc. A. f. exp. Path. u. Pharm. 1877, VI, p. 104. — O. Schmiedeberg u. R. Koppe, Das Muscarin, das giftige Alkaloid des Fliegenpilzes. Leipzig 1869. — W. Straub, Zbl. f. Phys. 1905, XIX, Nr. 10.

Kobert.

Muschelgift. Verschiedene Weichtiere aus der Abteilung der Orthoconchae Pleuroconchae und Gastropoda können unter besonderen Umständen giftig wirken und durch ihren Genuß Intoxikation erzeugen, deren Erscheinungen bald gastrischer, bald exanthematischer, bald paralytischer Natur sind und somit den drei hauptsächlichsten, durch das sog. Fischgift hervorgerufenen Krankheitsbildern entsprechen. Vergiftungen einzelner Personen oder ganzer Gesellschaften durch Mollusken liegen in ziemlicher Anzahl aus Frankreich, England, Holland, Italien, Portugal und dem

Kaplande, neuerdings auch aus Deutschland vor. Sie werden am häufigsten durch die gewöhnliche Muschel oder Miesmuschel, Mytilus edulis L., veranlaßt, neben welcher aber Cardium edule L. und Donax denticulata L., am Kap, ferner Ostrea edulis L., die gewöhnliche Auster und einige pfefferartig schmeckende Arten der dieser nahe verwandten Gattung Anomia, als Ursache analoger Intoxikationen angeführt werden. Von Gastropoden hat Litorina litorea L., die Uferschnecke, in Belgien ähnliche Erscheinungen verursacht. Auch Noahs Arche, Arca Noae L., soll zum Schluß nicht unerwähnt bleiben, da sie in Italien und anderen Mittelmeerländern wiederholt zu gewissen Zeiten des Jahres Gastroenteritis und Krämpfe verursacht hat. Auch Todesfälle sind dabei eingetreten.

An die Vergiftungen durch Muscheltiere reihen sich auch die fast ebenso häufigen Intoxikationen durch verschiedene Seekrebse, insbesondere die Garneele oder Granate, Crangon vulgaris Fabr., die in Holland, Frankreich und Ostfriesland wiederholt Massenvergiftung, bisweilen von mehreren hundert Personen, hervorrief. Bei dieser ist jedoch bisher fast ausschließlich die unter dem Bilde der Cholera verlaufene Erkrankungsform beobachtet.

Es handelt sich bei den Vergiftungen durch Schaltiere und Seekrebse offenbar um das Giftigwerden für gewöhnlich unschädlicher Arten, und die von einzelnen aufgestellte Vermutung, daß es sich bei der gewöhnlichsten Art dieser Vergiftung, der durch Miesmuscheln veranlaßten, um Beimengung giftiger Arten oder Varietäten handle, ist zweifelsohne unbegründet.

Der Mytilus venenosus, auf welchen Crumpe die an der irländischen Küste vorkommenden Muschelvergiftungen zurückführte, hat zwar der Beschreibung nach große Ähnlichkeit mit der Varietät, welche neuerdings Lohmeyer als Mytilus edulis var. striatus (pellucidus Penn.) beschrieb und als von den deutschen Kriegsschiffen aus England an die Nordseeküste nach Wilhelmshaven verschleppt bezeichnete; doch ist gerade von der Miesmuschel, die in Wilhelmshaven eine größere Anzahl Vergiftungen bewirkte, durch Virchow und Wolff nachgewiesen, daß sie nur zeitweise giftig ist, und daß die ihr zugeschriebenen specifischen Eigenschaften zum Teil nicht zutreffend, zum Teil die Folgen pathologischer Veränderungen sind. Daß einzelne Fälle der Austern- und Muschelvergiftung unter die Kategorie der Indigestion fallen, ist bei der Schwerverdaulichkeit, namentlich gekochter Muscheln, und den großen Mengen, welche oft konsumiert werden, nicht zweifelhaft; doch ist für die Mehrzahl der Beobachtungen, insbesondere der tödlichen, Vorhandensein eines in den Weichtieren vorhandenen Giftes als Erkrankungsursache zweifellos.

Die früher ventilierte Hypothese, daß die Muscheln und Austern infolge des Verweilens an bestimmten Lokalitäten (gewissen Austernbänken, Kupferbeschlag von Schiffen) oder beim Kochen kupferhaltig und dadurch giftig würden, ist, obschon der Kupfergehalt von Austern aus bestimmten Orten durch Cuzent (1863) und von einzelnen Mollusken des Adriatischen Meeres durch Harless und v. Bibra nachgewiesen wurde, abzuweisen, weil Kupfersalze nur in relativ großen Dosen, wie solche nie in den fraglichen Tieren vorhanden sind, toxisch wirken und auch nur die gastrische Form der Muschelvergiftung, nicht die paralytische bedingen könnten. Noch weniger können Jod und Brom, die sich ja in allen Seetieren finden, zur Erklärung der Giftwirkung dienen. Es kann vielmehr als feststehend betrachtet werden, daß, wie bei der Vergiftung durch akzidentell giftige Fische, hier Ptomaine im Spiele sind. Bei den Vergiftungen durch die Garneelen ist es über allen Zweifel erhaben, daß es sich um toxische Stoffe handelt, die unter dem Einflusse der Fäulnis entstehen; denn die Beschreibung der Tiere, die in Holland und Ostfriesland den Ausgangs-

punkt von Massenvergiftungen bildeten, wonach die giftigen Garneelen als blaß, weich, fettig oder breiig, klebrig, mit grünen Flecken am Kopfe und mit gestrecktem Schwanzende beschrieben wurden, deutet auf teils bereits vor dem Kochen tote Tiere, teils auf rasch in Fäulnis übergegangene Garneelen hin. Aber auch bei Gelegenheit der paralytischen Vergiftung durch offenbar nicht zersetzte Miesmuscheln in Wilhelmshaven hat Brieger nicht allein ein äußerst giftiges, nach Art des Curare lähmend wirkendes Ptomain, das Mytilotoxin, sondern auch mehrere andere, von denen eines Speichelfluß und Erbrechen hervorruft, isoliert. Leider konnte Thesen die Angaben Briegers betreffs des Mytilotoxins nicht bestätigen. Auch L. Lewin ist geneigt, das Mytilotoxin Briegers für ein erst bei der Verarbeitung der Tiere entstandenes Kunstprodukt zu halten.

Bei Bildung dieser Ptomaine in Miesmuscheln scheinen verschiedene Umstände eine Rolle zu spielen. Das außerordentlich häufige Vorkommen der fraglichen Intoxikation in den Monaten Mai bis August, wo die Eier der Tiere sich entwickeln, veranlaßte die Hypothese, daß das Gift unter dem Einflusse der in der Fruktifikationsperiode vor sich gehenden Veränderungen sich entwickle, somit ein Analogon zu der Giftigkeit von Cyprinus Barbus gegeben sei. Man muß indessen wohl erwägen, daß die Monate, in denen diese Vergiftung am häufigsten auftritt, auch gleichzeitig die für die Fäulnis des an sich leicht zur Zersetzung geneigten Fleisches der fraglichen Schaltiere günstigsten Bedingungen liefern, und wenn auch die Fruktifikationszeit, wie angegeben wird, auf die Zersetzlichkeit der Muscheln einen fördernden Einfluß hat, muß es auch noch andere Momente geben, welche für die im September und Oktober, ja, selbst im Winter und Frühling vorgekommenen Fälle maßgebend sind. Bei der gastrointestinalen Form der Vergiftung hat mitunter die Bildung bestimmt außerhalb des Wassers stattgefunden, indem wiederholt die Erkrankungen nach Aufbewahrung der Schaltiere nach ihrer Einsammlung auftraten, und Personen von einer Partie Muscheln den ersten Tag ohne Schaden aßen, während andere nach der zweiten Mahlzeit am folgenden Tage heftig erkrankten. In Fällen, wo die giftigen Stoffe in den Muscheln entschieden schon im Wasser vorhanden waren, wirft sich die Frage auf, ob sie seitens der fraglichen Mollusken aus dem umgebenden Medium oder mittels der Nahrung aufgenommen wurden oder sich unabhängig von diesen bilden.

Es läßt sich allerdings nicht bestreiten, daß Weichtiere im stande sind, große Giftmengen (Atropin, Strychnin u. a.) bei subcutaner Injektion zu tolerieren, und solche mit ihrer Nahrung in derartigen Mengen einzuverleiben und in ihrem Gewebe zu fixieren, daß davon genießende Menschen und Tiere erkranken. Wiederholt ist dies Verhalten von der bekannten Weinbergschnecke, Helix pomatium L., welche von giftigen Pflanzen (Atropa Belladonna, Coriaria myrtifolia, Buxus sempervirens, Evonymus, Euphorbia) gesammelt war, konstatiert worden. Auch Süßwasserschnecken leben in Wasserbehältern in mit Giften verschiedener Art stark versetztem Wasser, indem sie die betreffenden Gifte imbibieren. Wenn hiernach die Bedingungen für das Zustandekommen sog. indirekter Vergiftungen durch den Genuß von Miesmuscheln gegeben sind, so müßte doch zunächst erwiesen sein, daß im Meerwasser wirklich Stoffe von intensiver Giftigkeit vorhanden seien, und daß die durch diese bedingten Vergiftungserscheinungen den durch das sog. Muschelgift bewirkten sich gleich verhielten. In dem Wasser von Wilhelmshaven hat Wolff vergeblich einen dem Mytilotoxin ähnlich wirkenden Körper gesucht. Scheinbar mehr für sich hat die Ableitung von der Nahrung der Muscheln, insoweit es sich dabei um niedere Seetiere handelt, die zu den giftigen gerechnet werden müssen. Nach Breumié

und Durandeau finden sich in Muscheln kleine Seesterne, welche, an Hunde verfüttert, intensive und häufig tödliche Gastroenteritis erzeugen, und kommen diese Asterien besonders in den Sommermonaten, wo die Muscheln am häufigsten giftig wirken, in diesen vor. Auch in dem Erbrochenen eines durch Muscheln Vergifteten hat Breumié einen derartigen Seestern aufgefunden. Wolff fand in Wilhelmshaven an den Stellen, wo die Muscheln giftig waren, auch die Seesterne giftig, u. zw. mytilotoxinhaltig, stellt aber die Aufnahme vom Seesterne seitens der Muscheln in Abrede. Die exanthematische Form der Muschelvergiftung hat auch die Hypothese hervorgerufen, daß mit Nesselorganen versehene Tiere, wie solche in allen Abteilungen der Klasse der Cölenteraten vorkommen, bei der Muschelvergiftung beteiligt sind. Indessen sind manche nesselnde Seetiere im gekochten Zustande völlig ungiftig, während Mytilus edulis und Cardium edule gekocht die gedachten Erscheinungen erzeugen. Kleine Seetiere aus den verschiedensten Abteilungen kommen übrigens so überaus häufig und allgemein in den Muschelschalen vor, daß sie kaum für das Muschelgift verantwortlich gemacht werden können.

Die Aufnahme von Fäulnisstoffen oder Fäulnisbacillen aus umgebenden Medien durch Aufenthalt der Tiere an unweit ihres Sitzes einmündenden Kloaken wird als Ursache des Giftigwerdens der betreffenden Weichtiere wiederholt betont, und ist neuerdings als Ursache der Vergiftung von Austern bestimmter schlecht angelegter Austernbassins der englischen und französischen Küste nachgewiesen worden. Austern können nicht allein Bakterien von der Art des Bacillus coli, sondern auch pathogen Mikroorganismen aufnehmen und als Träger derselben z. B. Typhus verbreiten. Für die paralytische Form der Muschelvergiftung kann dies nicht als maßgebend betrachtet werden, da in den meisten Fällen, wie z. B. in Wilhelmshaven, die Fundorte völlig frei von Auswurfstoffen sind. Hier muß die Entwicklung des Giftes im Tiere selbst festgehalten werden. Für die Muscheln in Wilhelmshaven konnte das Leben in stagnierendem Wasser und schlammigem Boden als die Hauptursache des Giftigwerdens nachgewiesen werden (Virchow), in anderen Fällen sollen die Muscheln giftig werden, wenn sie an hohen Stellen gesammelt werden, wo bei Ebbe und Flut abwechselnd das Seewasser und die Luft bei Sommerhitze auf dieselben einwirken, Mikrophyten waren bei den Muscheln von Wilhelmshaven nicht nachweisbar; dagegen ergaben sich nach Wolff pathologische Veränderungen der Leber, die auch erweislich das curareartige Gift in größter Menge enthielt. Es ist von besonderem Interesse, daß nach Wolff und Virchow in reinem nicht stagnierendem Wasser die giftigen Muscheln ihre Giftigkeit verloren und daß dabei gleichzeitig die Leber wieder normale Beschaffenheit annahm. Es bleibt übrigens abzuwarten, ob nicht bei der choleriformen Muschelintoxikation doch Mikrophyten oder Mikrozoen im Spiele sind, da nach Malmsten und anderen skandinavischen Schriftstellern gewisse Infusorien in Beziehung zu Darmkatarrhen stehen und die im Menschen vorkommenden infusoriellen Darmparasiten auch im Meerwasser vorkommen. Aus der Leber von giftigen Miesmuscheln des Mittelländischen Meeres will Lustig (1887) ein giftiges Bakterium gezüchtet haben, doch handelt es sich wahrscheinlich um eine Form von Bacillus coli.

Von den drei Formen der Intoxikation durch Mollusken und Krebse haben die exanthematische, meist unter den Erscheinungen des diffusen exsudativen Erythems oder als Urticaria verlaufende, nicht selten mit Angina und Dyspnöe einhergehende und die als Cholera in verschiedener Intensität sich darstellende gastrische Form eine relativ günstige Prognose. Besonders gilt dies von der durch Garneelen erzeugten Cholera, die nur selten zum Tode führt, so daß z. B. 1857 bei einer Massenerkrankung in Amiens unter 250 Erkrankten nur 2 starben und 1881 in Emden

unter mehreren hundert Vergiftungsfällen nur 2 tödlich endeten. In der Regel verläuft die Affektion in 24—36 Stunden günstig. Bedenklich ist dagegen die Prognose bei der paralytischen Form der Austern- und Muschelvergiftung, die häufig in 1—2 Stunden tödlich verläuft und meist ziemlich rasch nach dem Genusse der Mollusken eintritt, während bei der gastrischen Form in der Regel erst nach mehreren Stunden, mitunter erst nach 10—12, die Erscheinungen eintreten. Bei der Massenerkrankung in Wilhelmshaven, wo von 19 Erkrankten 5 starben, zeigte sich zuerst einige Stunden nach dem Genusse Constrictionsgefühl im Halse, Prickeln und Brennen in Händen und Füßen, rauschähnlicher Zustand, Brustbeklemmung, erschwerte Sprache, geringe Pulsbeschleunigung, Erweiterung der Pupillen, Abnahme der Muskelkraft und Schwere in den Beinen, Schwindel, Taumeln, hierauf kam es zu wiederholtem Erbrechen und Durchfall, dann zum Erkalten des Körpers und Erstickungsgefühl; das Bewußtsein hielt bis zum Tode an.

Über die Dosis toxica und letalis ist mit Sicherheit nichts anzugeben. Mitunter wurde auffälliges Mißverhältnis zwischen der genossenen Menge und der Schwere der Intoxikation beobachtet, wie z. B. in Emden eine der schwersten Erkrankungen nur durch einen Teelöffel voll Garneelen herbeigeführt wurde, während bei anderen nach großen Mengen gar keine Erscheinungen eintraten. In Wilhelmshaven war der Genuß von 5—6 Muscheln zur Hervorrufung schwerer Vergiftung ausreichend.

Bei der Sektion fehlt bei der paralytischen Form bisweilen jede Spur von Alteration der Eingeweide, in anderen Fällen sind leichte entzündliche Veränderungen konstatiert, mitunter sind sie, wie in Wilhelmshaven, stärker ausgesprochen. Dünnes und schwarzes Blut in Herz, Lungen und Hirnsinus, wie es neben Hautpetechien Morvan bei Vergiftung mit Cardium edule und Schmidtmann bei der Wilhelmshavener Vergiftung neben Lungenödem und hämorrhagischem Leberinfarkt konstatierte, deuten auf Tod durch Erstickung, der bei der paralytischen Vergiftung bestimmt eintritt.

Die Behandlung ist in allen Fällen symptomatisch; wiederholt wirkten Brechmittel entschieden günstig. Von Strychnininjektionen sah Wolff bei Tieren keinen Erfolg. Kochen mit Natriumcarbonat zerstört das Mytilotoxin. Prophylaktische Maßregeln müssen in Zeiten von Epidemien durch den Genuß von Muscheln und Garneelen in einem allgemeinen Verbote des Verkaufes bestehen. Das in Frankreich bestehende Verbot des öffentlichen Verkaufes auf Märkten in den Monaten Mai bis August ist neuerdings aufgehoben, da die Affektion zu der Laichzeit in keiner Beziehung steht. Besondere medizinalpolizeiliche Kontrolle des Marktverkaufes scheint überflüssig, da keine charakteristischen Kriterien giftiger Schaltiere und Crustaceen existieren; da, wo Muscheln und Austern Abweichungen in Farbe und Geruch zeigen, sollten sie allerdings dem öffentlichen Verkehr entzogen werden. Das von Lohmeyer geforderte Verbot des Verkaufes von gestreiften, hellbraunen oder orangeroten Muscheln reicht bestimmt nicht zur völligen Verhinderung der Muschelvergiftung aus und trifft auch völlig giftfreie Muscheln. Für die Privatprophylaxe der Muschelvergiftung genügt das Vermeiden des Einsammelns aus stagnierendem Wasser und besonders von Stellen, bezüglich deren das Vorkommen giftiger Muscheln durch frühere Vorkommnisse feststeht. Muscheln von bedeutender Größe mit dunkelorangeroter bis dunkelbraunblauer (nicht dunkelblauer) Schale und von orangegelber (nicht schmutzigweißer) Farbe des Tieres vermeide man. Die beim Volke in Holland üblichen Kochproben bei Muscheln, insbesondere die als Kriterium der Giftigkeit angesehene Schwärzung eines silbernen Löffels, weist nur Schwefelwasserstoff nach und ist daher völlig unzuverlässig. Man genieße nur gekochte Muscheln, und auch diese stets ohne die Brühe, in welche das Mytilotoxin übergeht, und ohne die Leber,

die der Hauptsitz des Giftes ist; auch koche man die Muscheln mit Soda, die das Gift zerstört, wobei man das Natriumcarbonat recht wohl durch einige Tropfen verdünnter Salzsäure in Chlornatrium überführen kann. In bezug auf die Garneelen, welche kurz nach dem Fange in den Fischerdörfern an der See gekocht werden, wo dann nach Huber wenig daran gedacht wird, die toten und faulen von den gesunden und lebendigen zu trennen, und welche dann in gekochtem Zustande landeinwärts wandern, kommen polizeiliche Verbote in der Regel post festum.

Austernbassins in der Nähe der Einmündungsstellen von Kloaken, wie sie erwiesenermaßen in England, Irland, Frankreich und Italien vorkommen, sind zu beseitigen, auch ist die Anlage sog. Bassins de dégorgement an Küstenstellen, die von der Zufuhr von Auswurfstoffen völlig frei sind, zu empfehlen, in welcher die Austern 14 Tage vor dem Verkaufe verweilen müßten.

Das bisher Gesagte stand schon vor 15 Jahren fest. Die Forschung der letzten Zeit hat dem Gesagten kaum noch etwas hinzuzusetzen vermocht.

Literatur: Brieger, Über basische Produkte in der Miesmuschel. D. med. Woch. 1885, Nr. 53. — Chatin, Sur la nocivité des huîtres. Bull. 1896, XXXV, p. 626. — Crumpe, Observations on the Mytilus venenosus. Dublin Journ. 1872, p 257. — Huber, Over schelfdieren. Amsterdam 1824. — Husemann, Vergiftung und Bacillenübertragung durch Austern und deren medizinalpolizeiliche Bedeutung. Wr. med. Bl. 1897, Nr. 24—28. — R. Kobert, Lehrbuch der Intoxikationen. 1906, II, p. 1184. — L. Lewin, Lehrbuch der Toxikologie. 2. Aufl. Wien 1897, p. 427. — Lohmeyer, Die Wilhelmshavener Giftmuschel. Berl. kl. Woch. Nr. 11; Einiges über Garneelencholera. Berl. kl. Woch. 1889, Nr. 11. — Noorden, Vergiftung durch Garneelen. D. Kl. 1871, 35. — Salkowski, Zur Kenntnis des Giftes der Miesmuschel. Virchows A. CII, p. 578, 661. — Springfeld, Über den Genuß von niederen Seetieren vom Standpunkte der Sanitätspolizei. D. Ztschr. f. öff. Ges. XXVI, H. 3. — Otto Taschenberg, Die giftigen Tiere. Stuttgart 1909, p. 297. — Thorne-Thorne, Reports and papers on the cultivation and storage of oysters and certain other molluscs in the relation to the occurrence of disease in man. London 1896. — Virchow, Über Vergiftung durch Miesmuscheln in Wilhelmshaven. Berl. kl. Woch. 1885, Nr. 48; Virchows A. CIV, p. 169. — M. Wolff, Die Krankheiten des Giftes in den Miesmuscheln. Virchows A. CIII, p. 187; Die Ausdehnung des Gebietes der giftigen Miesmuscheln und der sonstigen giftigen Seetiere in Wilhelmshaven. Ebenda. CIV, p. 180.

Kobert.

Muskat, Myristica fragrans Houttuyn (M. moschata Thunbg.), ist ein schöner, immergrüner, auf den Banda-Inseln heimischer, in vielen Tropengebieten kultivierter Baum aus der Familie der Myristicaceen. Der getrocknete Samenmantel dieses Baumes ist die sog. Muskatblüte, der Samenkern ist die sog. Muskatnuß.

1. Macis, Arillus Myristicae, Muskatblüte. Der Baum trägt pfirsichgroße Früchte mit einem eirunden, hartschaligen Samen, der von einem fleischigen, carminroten, nach aufwärts in flache, bandförmige Zipfel gespaltenen Samenmantel bedeckt ist. Dieser wird sorgfältig abgelöst und getrocknet, wobei er gelb und brüchig wird. Er stellt die Muskatblüte oder Macis des Handels dar. Er ist da flachgedrückt, mit unregelmäßig rundlicher Öffnung in seinem nicht zerschlitzten, glockenförmigen Grunde, steif, zerbrechlich, zum Teil schon zerbrochen, von orangegelber Farbe, etwas fettglänzend, durchscheinend, von angenehm aromatischem Geruche und feurig-gewürzhaftem, zugleich etwas bitterem Geschmacke. Sein wichtigster Bestandteil ist 6·6% ätherisches Öl (Ol. Macidis).

2. Semen Myristicae, Nux moschata, Semen s. Nux Macistae, Muskat- oder Bisamnuß, Nutmeg. Die vom Samenmantel befreiten Samen werden scharf getrocknet, um eine Ablösung des Kernes von dem knöchernen Samengehäuse zu bewirken. Die nach dem Zerschlagen des letzteren erhaltenen Samenkerne legt man durch einige Zeit in Kalkmilch ein, angeblich um ihre Keimkraft zu zerstören, tatsächlich aber, um sie gegen Wurmfraß zu schützen, worauf sie nochmals getrocknet und schließlich als Muskatnüsse in den Handel gebracht werden. Sie sind eirund, an der Oberfläche netzaderig-runzelig, bräunlichgrau, gewöhnlich von Kalk weiß bestäubt, an einem Ende den Nabel, am anderen den Hagelfleck und zwischen

beiden, an der etwas abgeflachten Seite den Nabelstreifen zeigend. Der Kern besteht aus einem ölig-fleischigen, grauweißen, von den braunen Fortsätzen des äußeren Nährgewebes durchsetzten und dadurch marmorierten Eiweißkörper.

Der Geruch der Muskatnuß ist, gleichwie jener der Macis, angenehm aromatisch, der Geschmack feurig-gewürzhaft. Beide sind bedingt durch ein ätherisches Öl (2—3%), welches von dem Macisöl verschieden ist. Die Muskatnuß enthält ferner 34% Fett, Stärkemehl, Farbstoff, Eiweißsubstanzen etc.

Die Muskatnuß wirkt in kleinen Mengen als Stomachicum. Große Gaben können narkotische Erscheinungen hervorrufen. Die älteren, zum Teil auf Selbstversuche gestützten Angaben in dieser Richtung — Bontius, Cullen, Purkinje, Pereira u. a. — werden durch Beobachtungen aus jüngster Zeit bestätigt.

Cullen sah nach ca. 8·0 gepulverter Muskatnuß in etwa 1 Stunde Schläfrigkeit und später tiefen Schlaf eintreten; nach 6 Stunden war noch Kopfschmerz und Schlaftrunkenheit vorhanden, am folgenden Tage der Betreffende aber wieder ganz hergestellt. — Purkinje (1829) verspürte nach 1 Muskatnuß, die er morgens nahm, tagsüber verminderte Tätigkeit der Sinne und Trägheit in den Bewegungen; nach 3 Nüssen (nachmittags genommen) befiel ihn Schläfrigkeit, er brachte den Nachmittag schlummernd in angenehmen Träumen zu; abends noch kämpfte er zwischen Träumen und Wirklichkeit, wurde zeitweise ganz besinnungslos; nachts schlief er gut. — Der Fall, über welchen Matthews (Philadelphia Med. and Surg. Rep. 1877) berichtet, betrifft ein 9jähriges Mädchen, das angeblich nach einer halben Muskatnuß soporös wurde; es war Trockenheit im Schlunde, Mydriasis und noch am folgenden Tage Schlafsucht, Unmöglichkeit zu sehen und hartnäckige Obstipation vorhanden; Puls und Atmung waren normal. — Barrys Mitteilung (St. Louis Clin. R. 1879) bezieht sich auf eine Wöchnerin, die, nachdem sie im Laufe des Tages einen Aufguß von 1½ Muskatnuß getrunken hatte, abends über Eingenommenheit des Kopfes klagte, welche sich zur Betäubung steigerte. — Demgegenüber sah Frommüller (Klin. Studien über die schlafmachende Wirkung der narkotischen Arzneimittel. Erlangen 1869) bei einem gesunden Manne nach einer Muskatnuß außer einem leisen Summen im Kopfe und, nachdem kurze Zeit später noch eine zweite Nuß genommen worden war, keinerlei irgendwie bemerkenswerte Erscheinungen eintreten.

Muskatnuß und Macis sind bekanntlich beliebte Gewürze; medizinisch werden sie selten für sich (zu 0·3—0·6) als Stomachica und Carminativa, häufiger als geschmackverbessernde Mittel verwendet; als solche sind sie Bestandteil vieler aromatischer Präparate.

Oleum Macidis wird intern selten zu 1—3 gtt. (0·03—0·1) pro dosi im Elaeosaccharum gegeben. Extern dient es als Zusatz zu Linimenten, Salben und Pflastern.

Oleum Myristicae expressum, Oleum Nucistae, Muskatbutter, Muskatnußöl, eine gelblich- bis rötlichbraune, von weißen Partien durchsetzte und dadurch marmorierte, talgartige Masse von kräftigem Muskatgeruch und gewürzhaftem, zugleich auch fettigem Geschmacke, dient zu Einreibungen für sich oder zu Linimenten, Salben und Pflastern. Es wird nicht ranzig. *J. Moeller.*

Muskel (Verletzungen, Entzündungen und Geschwülste der Muskeln). Das chirurgische Interesse, welches die Muskeln in Anspruch nehmen, bezieht sich hauptsächlich auf die Sehnen nebst ihren Scheiden, während der contractile Teil und seine Fascienumhüllung mehr in den Hintergrund tritt. Die ersteren sollen daher in einem besonderen Artikel Berücksichtigung finden, während ich hier nur den Muskelbäuchen und Fascien Rechnung trage.

A. Verletzungen. Die Verletzungen der Muskelbäuche können entweder mit gleichzeitiger Trennung der äußeren Haut durch mehr oder weniger scharfe Instrumente entstehen, oder sie werden durch stumpf wirkende Gewalten subcutan hervorgerufen, indem die Bäuche auf der Knochenunterlage kontundiert oder zerquetscht werden. Endlich findet in einer Anzahl von Fällen eine Zerreißung der Muskeln durch übermäßige passive Streckung oder übermäßige Contraction derselben statt. Das letztere ist namentlich der Fall, wenn durch lang dauernde fieberhafte Krankheiten — z. B. Typhus abdominalis — die contractile Substanz degeneriert ist. Aber auch der gesunde Muskel kann durch eine kräftige Contraction zerrissen werden,

obgleich am häufigsten dabei die Insertionsstelle der Sehne am Knochen abgerissen (Rißfraktur) wird. Auch die Sehne reißt noch häufiger als die eigentliche Muskelsubstanz. Risse der Muskelsubstanz sind hauptsächlich beobachtet worden an den langen Muskelbäuchen der oberen (M. biceps und triceps) und unteren (M. quadriceps fem., adductor long., biceps, Wadenmuskeln) Extremität sowie an der langen Rückenmuskulatur. Durch eine übermäßige Contraction wird zuweilen ein kräftiger Muskelbauch derartig aufgetrieben, daß durch den kolossalen Druck von innen die Muskelfascie zersprengt wird. Es drängt sich alsdann der von ihr eingeschlossene Muskel aus dem Spalt hervor und bietet dem tastenden Finger einen ähnlichen Zustand dar, wie eine Bruchgeschwulst in der Bruchpforte. Man hat daher diesen Zustand eine Muskelhernie genannt. Eine Muskelhernie kann sich jedoch auch langsam und allmählich bilden durch Usur der Fascie bei überanstrengtem Muskel. Beide genannten Formen kann man als echte Muskelhernien bezeichnen, d. h. als Zustände, bei denen es sich um eine Lücke in der Fascie bei intaktem Muskelbauch handelt. Zu unterscheiden hiervon sind die Fälle, in denen gleichzeitig eine tiefer gehende Ruptur des Muskels vorliegt, wo also eine Kontinuitätstrennung nicht nur der bedeckenden Fascie, sondern auch der contractilen Substanz besteht (Faraboeuf). Klinisch unterscheidbar sind diese unechten Muskelhernien von den echten dadurch, daß sich bei letzteren während der Contraction die Vorwölbung verkleinert, bei den ersteren dagegen vergrößert. Bei starker Quetschung eines Muskels ohne Kontinuitätstrennung wird derselbe gewöhnlich vom Kranken selbst in Ruhe gestellt, da eine jede aktive Bewegung wegen der gleichzeitig mitgetroffenen Nerven äußerst schmerzhaft ist und unwillkürliche, schmerzhafte Zuckungen dadurch hervorgerufen werden. In einzelnen Fällen aber ist in der ersten Zeit eine Contraction des verletzten Muskels überhaupt nicht möglich, weil entweder die contractile Substanz funktionsunfähig geworden ist oder die Nervenendapparate im Muskel lädiert sind. — Sobald eine Kontinuitätstrennung im Muskel stattgefunden hat, retrahieren sich infolge ihrer Contractilität die beiden Enden und lassen dadurch einen Zwischenraum frei, der um so größer ist, je vollkommener der Muskel in seiner ganzen Breite getrennt ist. Mitunter sieht man die stark kontrahierten Enden sich in dicken Wülsten in der klaffenden Wunde aufballen. Ist die Muskelwunde subcutan, so kann man bei totaler Trennung oft die Lücke durch die Haut hindurchfühlen. — Jede Trennung der Muskelsubstanz, mag sie subcutan entstanden oder mit einer Wunde der äußeren Haut kompliziert sein, ruft eine relativ starke Blutung aus den zerrissenen Muskelgefäßen hervor. Ist die Haut unverletzt, so wird die Lücke, welche an der Stelle des Risses entsteht, mit Blut ausgefüllt, ebenso das umgebende Bindegewebe. Durch den auf diese Weise gesetzten Reiz entsteht eine starke Bindegewebswucherung und es bildet sich an der Stelle der Muskelwunde eine feste Schwellung, welche in jeder Weise den Vorgängen an der Frakturstelle eines Knochens analog ist und daher als Muskelcallus bezeichnet wird. Derselbe schrumpft durch Resorption des Blutergusses und Rückbildung der Bindegewebswucherung allmählich zusammen und an seiner Stelle findet man später eine derbe Narbe im Muskelbauche. Gewöhnlich kehrt die ungestörte normale Funktion des Muskels zurück; seltener restiert eine narbige Verkürzung, welche zu einer sog. myogenen Contractur des betreffenden Körperteiles führt. So entsteht z. B. das myogene Caput obstipum durch narbige Verkürzung des M. sternocleido-mastoideus nach einer Zerreißung desselben während der Geburt bei forcierter Drehung und Extraktion des nachfolgenden Kopfes.

Bei einer offenen Muskelwunde bildet sich ebenfalls eine Muskelnarbe, u. zw. ist dieselbe um so größer, je breiter die Diastase der Muskelenden war. Der

Heilungsprozeß von Muskelwunden ist zunächst von Weber, sodann von Gussenbauer und Kraske genauer studiert worden, deren Beobachtungen sich gegenseitig ergänzen und bestätigen. Tritt Eiterung im Wundverlaufe ein, so bildet sich gewöhnlich eine bindegewebige Narbe an der Stelle der Verletzung, welche einer Inscriptio tendinea ähnlich ist. Je mehr die Heilung dagegen auf dem Wege der prima intentio stattfindet, d. h. je mehr der Entzündung vorgebeugt wird, desto besser ist die Neubildung von Muskelfasern. Es findet alsdann gewöhnlich zunächst ein scholliger Zerfall der contractilen Substanz statt, und nun bilden sich nach Weber und Gussenbauer wahrscheinlich ausschließlich aus den Zellen der alten Muskelfasern die jungen Fibrillen, welche nach Kraske in der dritten Woche die Querstreifung annehmen. Nach Verlauf von 5—6 Wochen ist die Ausbildung der jungen Muskelfaser vollendet. Nach Sokolow regeneriert sich der quergestreifte Muskel nach traumatischen Verletzungen durch das Längenwachstum der getrennten Enden der Muskelfasern; die Hauptrolle bei der Regeneration spielen die Muskelkerne oder Zellen alter Fasern. Auf ihre Kosten bildet sich die quergestreifte Substanz der neugebildeten Enden der Muskeln. Weder die weißen Blutkörperchen noch die Zellenelemente des Perimysiums nehmen Anteil an der Regeneration. Ist die Muskelsubstanz in großer Ausdehnung zertrümmert, oder ist die Retraction der Muskelenden eine allzu große, so verwachsen dieselben überhaupt nicht, sondern jedes Ende vernarbt isoliert mit seiner nächsten Umgebung, wodurch die Tätigkeit des Muskels gänzlich aufgehoben wird.

Von einer eigentümlichen subcutanen Muskelverletzung ist mehr bei Laien die Rede, als sie wissenschaftlich nachgewiesen ist. Es ist dies die sog. Muskelverrenkung. In der Literatur sind nur wenige Fälle erwähnt, wo ein Muskel infolge einer Verletzung einen Ortswechsel erlitten habe, ohne daß eine Gelenk- oder Knochenverletzung zugleich vorhanden war. Sie betrafen den langen Kopf des M. biceps brachii und werden von W. Cooper und J. Soden beschrieben (Bardeleben); die Beobachtungen werden jedoch als irrig angezweifelt. Maydl veröffentlichte einen sichergestellten Fall von Luxation der Peroneussehne auf den Malleolus, welche von Albert in einer ausgemeißelten Knochenrinne durch Überlagerung und Vernähung des vorher abgelösten Periostes fixiert wurde. Auch Löbker hat einen derartigen Fall gesehen.

Von ganz besonders hohem Interesse sind diejenigen Veränderungen des Muskels, welche nicht durch ein einmal kräftig einwirkendes Trauma, sondern durch längere Zeit fortdauernde gleichmäßige Quetschung mit Behinderung der arteriellen Blutzufuhr hervorgerufen werden. Diese sog. ischämischen Muskellähmungen und Contracturen, auf welche v. Volkmann aufmerksam machte, beruhen nicht, wie man bis dahin annahm, auf Lähmungen der Nerven durch Druck, sondern sie entstehen nach zu fest angelegten Verbänden — in neuerer Zeit besonders häufig nach einer zu lange fortgesetzten Esmarchschen Constriction oder nach längerem Gebrauch von elastischen Binden — durch einen raschen und massenhaften Zerfall der contractilen Substanz und die auf ihn folgenden reaktiven und regenerativen Vorgänge. Die experimentellen Untersuchungen von Heidelberg, Kraske und Erbkamm haben die Richtigkeit der Auffassung v. Volkmanns lediglich bestätigt. Nach längerer Absperrung der arteriellen Blutzufuhr sterben namentlich bei gleichzeitiger venöser Stauung die des Sauerstoffes zu lange beraubten Muskelprimitivbündel ab. Die contractile Substanz gerinnt, zerfällt schollig und wird resorbiert. Die eintretende Contractur ist daher als Totenstarre aufzufassen und die befallenen Extremitätenabschnitte zeigen dieselbe Stellung wie bei dieser. Lähmung und Con-

tractur treten stets gleichzeitig auf oder folgen doch unmittelbar aufeinander, während bei den nervösen Lähmungen die Contractur sich allmählich und oft sehr spät entwickelt. Die ischämische Contractur zeichnet sich auch vom ersten Moment ihrer Entstehung durch die enormen Widerstände aus, welche sie der Geradstellung des Gliedes entgegenstellt. Die auf den Zerfall der contractilen Substanz folgenden reaktiven und regenerativen Vorgänge erhöhen die Contractur (v. Volkmann). Kraske wies sogar nach, daß im Tiermuskel durch völlige Absperrung der arteriellen Blutzufuhr schon nach Verlauf von 6 Stunden heftige degenerative Vorgänge erzeugt werden. Ischämische Lähmungen und Contracturen können nach v. Volkmann auch nach Unterbindungen, Zerreißungen und Quetschungen großer Gefäße und nach Kraske vielleicht auch durch längere Einwirkung stärkerer Kältegrade entstehen. Wenigstens sah derselbe hierbei die gleichen Veränderungen der Muskelfasern, wie nach der Constriction eines Gliedes.

Die Behandlung der Muskelverletzungen ergibt sich aus dem bisher Gesagten ziemlich leicht. Bei einfachen Quetschungen brauchen wir nur das betreffende Körperglied in Ruhe zu stellen, damit eine jede unwillkürliche und schmerzhafte Bewegung ausgeschlossen ist. Wir lagern, da wir es gewöhnlich mit Verletzungen der Extremitäten zu tun haben, das Glied hoch und fixieren es durch Sandsäcke, resp. Spreukissen oder Schienen. Dieselben sollen jedesmal in der Weise verwendet werden, daß nicht allein der verletzte Muskel selbst in einer bestimmten Lage fixiert wird, sondern auch seine Antagonisten außer Tätigkeit gesetzt werden. Haben wir es mit einem subcutanen Riß zu tun, so richtet sich unser Augenmerk einmal auf das Blutextravasat und zweitens auf die Begünstigung einer möglichst guten Narbenbildung. Kleinere Blutergüsse werden gewöhnlich ohneweiters schnell resorbiert; dagegen beansprucht die Resorption großer Extravasate mitunter sehr lange Zeit, die wir dem Kranken am besten durch eine geeignete Anwendung der Massage abkürzen können. Indem wir nämlich den Bluterguß durch zentripetalen Strich auf einen großen Raum verteilen, erzielen wir, daß eine bedeutend größere Anzahl von Lymphgefäßen sich an der Resorption beteiligen kann. Die Massage ist nur dann nicht anzuwenden, wenn wir Grund zu der Annahme haben, daß eine septische Infektion des Blutergusses stattgefunden hat. Die letztere kann auf zwei Wegen eintreten. Entweder ist die bedeckende Haut durch das Trauma nicht völlig intakt geblieben und bietet daher den unterliegenden Geweben keinen aseptischen Schutz, oder es entsteht die Infektion vom Blute aus. Das letztere ist namentlich der Fall bei solchen Individuen, welche, z. B. die Typhuskranken, eine längere Infektionskrankheit durchgemacht haben und deren Blut mit septischen Noxen infiziert ist. Endlich beobachtet man öfter eine Vereiterung solcher Blutergüsse in Muskeln, welche in der Nähe einer Körperhöhle liegen, in der sich häufig septische Prozesse abspielen — also namentlich bei Rissen der tiefen Bauchmuskeln. Man muß annehmen, daß hier die Vereiterung durch Überwanderung septischer Noxen aus dem Darmkanal in das Blutextravasat entsteht. Diese Ansicht wird dadurch gestützt, daß bei der Eröffnung derartiger Bauchdeckenabscesse ein penetranter fäkaler Geruch wahrgenommen wird. Die großen Blutextravasate bei Rissen der Bauchmuskulatur verlangen daher eine ganz besondere Aufmerksamkeit. — Ein jedes subcutane Blutextravasat bei Muskelriß soll nach den Regeln der Asepsis behandelt werden, und geschieht dies am besten dadurch, daß man nach gehöriger Desinfektion der Haut einen aseptischen Verband auf die betroffene Stelle legt. Wir verhüten dadurch das Eindringen von septischen Noxen durch die Haut, von der wir nach einer Kontusion nie sicher wissen, daß sie impermeabel für dieselben ist. Auch Carbolumschläge

sind zuweilen ein angenehmes, schmerzstillendes Mittel und haben bei großen Blutergüssen vor dem Eisbeutel entschieden den Vorzug, daß sie nicht so leicht ein Absterben der stark gespannten Haut hervorrufen. Die Infektion vom Blute aus können wir nicht so sicher verhüten, wenngleich es sich immer verlohnt, innerlich Antiseptica zu verabreichen, wenn der Kranke zugleich an einer allgemeinen Infektionskrankheit leidet. Dasselbe ist indiziert, wenn der Bluterguß in der Nähe des Darmes gelegen ist. Hat aber bereits eine Infektion stattgefunden, so sollen wir frühzeitig den beginnenden Absceß eröffnen und durch offene Wundbehandlung den aseptischen Zustand wiederherstellen. Dies ist um so dringlicher, je größer das Blutextravasat war. Im übrigen kann es bei subcutanen Muskelrissen der unangenehmen unwillkürlichen Zuckungen wegen notwendig werden, in der geeigneten Weise von Narkoticis Gebrauch zu machen. Ruhigstellen des verletzten Gliedes ist stets erforderlich, umsomehr als es das beste und wirksamste Mittel gegen den Schmerz ist.

Um die Narbenbildung bei subcutanem Muskelriß möglichst zu begünstigen, nähern wir bei totaler Zerreißung die beiden Enden möglichst aneinander und halten sie in dieser Stellung durch zweckmäßige Lagerung und vereinigende Bindentouren. In anderen Fällen, in denen wir eine Contractur befürchten, wählt man besser eine mittlere Stellung, damit keine zu starke narbige Verkürzung eintritt. So fixiert man z. B. bei Riß des M. sternocleido-mastoideus bis zur vollendeten Heilung den Kopf in gerader Stellung durch eine gepolsterte Pappkrawatte, um das Caput obstipum zu verhüten.

Bei offener Muskelwunde verfahren wir nach den Regeln der Antisepsis. Die Untersuchungen Kraskes ergaben, daß bei völlig aseptischem Wundverlauf die beste Muskelnarbe gebildet wird. Die Wunde wird gereinigt, die Blutkoagula aus den Schnittflächen entfernt und nun die Muskelenden für sich mit Catgutsuturen und darüber die Hautwunde vereinigt. Die Muskelnähte sollen weit fassen und nicht zu stark angezogen werden, da sie sonst durchschneiden; in minder wichtigen Fällen kann man durch tiefgreifende Suturen Haut und Muskel zugleich vernähen. Darauf folgt der aseptische Okklusivverband.

Bei ausgedehnten Zerreißungen der Muskelbäuche kommt man jedoch mit dieser Maßregel nicht aus. Man findet mitunter, daß bei schweren Extremitätenverletzungen entweder Stücke wichtiger Muskeln fehlen, oder daß dieselben an den Sehnen aus ihrer Lage herausgerissen sind und aus den Wunden hervorhängen. Alsdann kann man unter Umständen, nach sorgfältiger Desinfizierung, die hervorgezogenen Muskeln reponieren und vernähen; jedoch ist in solchen Fällen stets eine sorgfältige Drainierung der Nischen hinzuzufügen. Fehlt dagegen ein großes Stück eines wichtigen Muskels gänzlich, so vernäht man das übrig gebliebene periphere Stück mit einem angefrischten Nachbarmuskel, damit dieser in die Funktionen des vernichteten Muskels eintritt. Wenn ein größeres Stück derartig zerquetscht ist, daß eine Regeneration desselben nicht erwartet werden kann, so entfernt man dasselbe besser gänzlich und verfährt wie im vorigen Falle. Nach dem Vorgange von Gluck, der die ersten diesbezüglichen Versuche an Hühnern und Kaninchen machte, sowie auf Grund analoger Untersuchungen von Kraske und Helferich, hat man nach ausgedehnten Defekten wichtiger Muskeln eine Muskelplastik anzuwenden gelernt, eine Technik, welche nicht nur nach Verletzungen, sondern ganz besonders in der modernen orthopädischen Chirurgie, nach Lähmungen, insbesondere nach Kinderlähmungen, eine ausgedehnte und von sehr guten Erfolgen begleitete Anwendung gefunden hat. Sie besteht darin, daß man durch Verlagerung der Inser-

tionen gesunder Muskeln den Ausfall gelähmter oder zerstörter Muskeln oder ganzer Muskelgruppen zu ersetzen sucht.

Nach jeder Heilung einer Muskelwunde, welche längere Zeit in Anspruch genommen hat, namentlich aber nach den ausgedehnten Muskelverletzungen an den Extremitäten, atrophieren die betreffenden Muskeln erheblich, sei es in direkter Folge der Verletzung oder infolge der Untätigkeit. Es ist daher mit der Heilung der Wunde unsere Behandlung noch nicht abgeschlossen, sondern wir müssen durch Bäder, Massage, Faradisation die Regeneration der Muskeln unterstützen. Es kann aber noch ein zweiter Übelstand nach erfolgter Vereinigung der Muskelwunde eintreten — die zu starke narbige Schrumpfung, welche zur sog. myogenen Contractur führt. Wir verhüten dieselbe am besten durch Sicherung eines aseptischen Wundverlaufes, extendierende Verbände und frühzeitig vorgenommene passive Bewegungen.

Die Prognose der obenerwähnten ischämischen Lähmungen und Contracturen ist von dem Umfange des Zerfalls der Muskelfasern abhängig. Die schwersten Fälle an Hand und Fingern sind überhaupt als unheilbar zu betrachten; bei zu langer Constriction des Gliedes tritt, nach Erbkamm, überhaupt keine Muskelregeneration ein. Auch ist die orthopädische Behandlung der Fingercontracturen viel schwieriger als die Beseitigung der Contracturen an der unteren Extremität. Immerhin verlangen auch die einfacheren Fälle eine sorgsame und lang dauernde Behandlung. Massage und Faradisation der Muskeln, solange man noch auf Regeneration rechnen kann, im übrigen Behandlung der Contractur durch Dehnung der Muskeln in der Narkose, eventuell Tenotomie — das sind die Mittel, die allein einen Erfolg versprechen. Die Behandlung der Muskelcontractur mit Injektionen von Thiosinamin oder Fibrolysin hat uns nicht viel weiter gebracht. Fast völlig versagt sie nach meinen Erfahrungen bei der rein myogenen Contractur. Gelegentliche Erfolge sieht man bei narbiger Contractur, jedoch ist der Erfolg individuell sehr verschieden. Immerhin soll man bei der Unschädlichkeit der Injektion, besonders des Fibrolysins, in geeignet erscheinenden Fällen stets davon Gebrauch machen, schon zur Unterstützung der anderweitigen Nachbehandlungsmethoden.

Die seltenen Fälle von Muskelhernie verlangen gewöhnlich keine chirurgische Behandlung, doch hat man bei großen Beschwerden versucht, den Muskelbauch dadurch in seiner Fascie zurückzuhalten, daß man ihn mit dem Messer freilegte und nun durch Eiterung eine feste Narbe an der Stelle der Hernie sich bilden ließ. In den meisten Fällen wird jedoch eine komprimierende Binde genügen. In neuerer Zeit, unter dem Schutze guter aseptischer Technik, näht man, sobald es einem ernstlich um Beseitigung einer Muskelhernie zu tun ist, am besten und mit meist gutem Erfolge den freigelegten Fascienschlitz mit versenkten (Catgut)nähten. Hierbei suche man durch Übereinandernähen der beiden Fascienblätter eine möglichst flächenhafte Verwachsung derselben zu erzielen.

B. Entzündungen. Die Muskelsubstanz ist zu Entzündungen wenig geneigt, und so finden wir gewiß außerordentlich selten eine primäre akute Myositis, ohne daß eine Verletzung vorausgegangen wäre. Es ist auch weniger das fibrilläre Muskelgewebe selbst, als das interstitielle Bindegewebe, welches zunächst von der Entzündung und eitrigen Infiltration betroffen wird. Sekundär werden jedoch auch die eigentlichen Muskelfasern mitergriffen. Es kommt zu einem blassen, gallertartigen Aufquellen der Fasern, die Querstreifung geht verloren, und schließlich zerfallen die Kerne der Muskelfasern und des Sarkolems — das ganze Gewebe löst sich zu einem sog. Muskelabsceß auf, in dessen Peripherie junge Muskelkerne ab-

gelagert werden. Aus ihnen können sich dann nach Waldeyer und Weber neue Muskelfasern entwickeln. In anderen Fällen tritt eine mehr fettige Entartung der Muskelfasern ein. A. Spina hat die entzündlichen Veränderungen der quergestreiften Muskelfasern an der durch Ätzung mit Kalilauge entzündeten Froschzunge beobachtet. An Stelle der Muskelkerne treten nach wenigen Tagen kernhaltige Zellen auf, die sich rasch vermehren, so daß schließlich viele Muskelfasern ganz mit denselben angefüllt sind. Da diese Zellen amöboide Bewegung zeigen, auch in ihrem Aussehen den Eiterzellen gleichen, so faßt er die umgewandelten Muskelschläuche als Eiterzellenschläuche auf, aus denen dann im weiteren Verlauf nach dem Untergange des Sarkolems freie Eiterherde entstehen sollen. In anderen Fällen betreffen die Veränderungen hauptsächlich die contractile Substanz, welche sich in unregelmäßige Klumpen oder Schollen von verschiedener Größe zerklüftet. Diese Klumpen sollen im stande sein, sich in rote Blutkörperchen umzuwandeln; der Prozeß der entzündlichen Schollenbildung wäre demnach nicht als ein degenerativer aufzufassen.

Die traumatische Myositis sahen wir entweder bei offener Muskelwunde oder bei subcutanem Muskelriß durch Infektionsstoffe entstehen, welche entweder durch die gequetschte Haut oder vom Blut aus die verletzte Stelle erreichten. Dort wurde auch schon auf die Notwendigkeit der frühen Eröffnung derartiger Muskelabscesse hingewiesen. Wird dieselbe versäumt, so kann sich die Eiterung in der ausgedehntesten Weise in den lockeren Bindegewebsschichten zwischen den Muskelbäuchen fortsetzen und zu einer lebensgefährlichen Phlegmone anwachsen. Dies ist um so leichter der Fall, als die Eiterung in den starren Muskelfascien, welche an sich auch wenig Neigung zu entzündlichen Prozessen zeigen, unter einem hohen Druck steht, eine Eiterresorption daher sehr begünstigt wird. Wenn aber auch diese Eventualität nicht eintritt, so werden doch die Muskelbäuche durch die Narbenbildung im Perimysium so fixiert, daß ihre Funktion im höchsten Maße beeinträchtigt wird; das eigentliche Muskelgewebe kann dabei ziemlich intakt geblieben sein.

In gleicher Weise verhalten sich diejenigen eiterigen Entzündungen, welche in der Nachbarschaft der Muskeln entstanden sind und in ihrem weiteren Verlaufe auf diese letzteren selbst übergehen. Es sind dies entweder primäre Entzündungen des Unterhautbindegewebes oder, noch häufiger, tiefe Knocheneiterungen. Lange widerstehen die von Eiter umspülten und völlig isolierten Muskelbäuche dem Angriffe, bis endlich die Fibrillen selbst zerfallen, oder doch so weit in ihrer Lebensfähigkeit beeinträchtigt werden, daß nach Ablauf der Entzündung eine völlige Atrophie des Muskels zurückbleibt.

Endlich finden wir nicht selten metastatische Muskelabscesse bei Pyämie und gewissen Infektionskrankheiten, namentlich bei der Rotzkrankheit. Aber nicht in allen Fällen von metastatischer Entzündung des Muskels kommt es zur Eiterung; mitunter beobachtet man auch eine akute entzündliche Infiltration des Muskels, welche sich wieder vollständig zurückbildet. Man beobachtet dies gelegentlich bei Tripperinfektion; die sekundäre Muskelaffektion ist außerordentlich schmerzhaft, ähnlich wie die analoge Entzündung der Gelenksynovialis.

Von Hayem wurde zuerst ein eigener Krankheitsbegriff der Myositis infectiosa aufgestellt. Unter hohem Fieber entsteht an einer oder mehreren Stellen des Körpers in der Muskulatur eine Schwellung, über welcher die Haut verhärtet, ödematös, unnachgiebig, von blaßgelber oder rosiger Farbe ist. Der Krankheitsherd ist von einem wallartigen Rande umgeben. Bei der Eröffnung entleert sich wenig blutigeiterige Flüssigkeit. Die meisten der beobachteten Fälle (Foucault, Nicaise, Galvagni) verliefen in wenigen Tagen letal. Bei der Sektion wird eine diffuse eiterige

Infiltration und ausgedehnte Gangrän der befallenen Muskulatur gefunden. In dem Falle von Galvagni ergab die Sektion außerdem fibrinöse und seröse Pleuritis, Splenisation der Lunge, Vergrößerung der Milz und in der Leber einen kleinen metastatischen Absceß. Zweifellos handelt es sich in diesen Fällen um eine heftige Allgemeininfektion des Körpers, welche eventuell allein in der Muskulatur zu grob nachweisbaren lokalisierten Veränderungen führt.

Jede akute Myositis ist mit bedeutender Schmerzhaftigkeit sowohl bei Druck auf die entzündete Stelle als auch bei Bewegungen verbunden. Der entzündete Muskel wird daher vom Kranken instinktiv in Ruhe gestellt. Wohl mehr aus dieser unwillkürlichen Stellung des betreffenden Gliedes, als infolge der Einwirkung der Entzündung auf die Muskelfasern, kommt es häufig zur Contractur des entzündeten Muskels. Eine spontane Rückbildung einer akuten Myositis tritt fast nie ein, und daher soll man die Zeit nicht mit Zuwarten verlieren, sondern eine möglichst frühzeitige Eröffnung und Drainierung der Muskelabscesse vornehmen. Die narbige Fixation der Muskelbäuche sowie die Entstehung einer Contractur verhindern wir nach Ablauf der akuten Entzündung am besten durch passive Bewegungen. Bei beginnender Atrophie ist von der Faradisation sowie von den Mitteln, welche eine Hyperämie des Muskels bewirken, Massage und warmen Bädern, der beste Erfolg zu erwarten. Mit besonders gutem Erfolge wird neuerdings die lokale Applikation der heißen Luft — entweder mit elektrischen Apparaten oder solchen mit Spiritusheizung — angewandt. Letztere, die zu mäßigem Preise käuflich und für jeden Körperteil passend vorhanden sind, eignen sich besonders gut für die häusliche Behandlung in der Privatpraxis.

Außer dieser zur Eiterung neigenden Myositis wird in den Büchern unter derselben Rubrik der akuten Entzündung eine äußerst schmerzhafte Affektion der Muskeln gebracht, welche mit dem Namen „akuter Muskelrheumatismus“ belegt ist und durch „Erkältung“ entstehen soll. Das Wesen desselben ist noch wenig aufgeklärt. Mit modernen Anschauungen über die Ursache der Entzündung verträgt sich die Ätiologie jedenfalls sehr wenig. Entweder wir haben es mit einer wirklichen Entzündung, hervorgerufen durch Spaltpilze, u. zw. mit einer serösen oder serofibrinösen Form der Entzündung (Hüter) zu tun, oder es ist überhaupt keine Entzündung, sondern vielleicht eine einfache Gerinnung des Muskeleiweißes, deren Ursache allerdings noch unbekannt ist. Die circumscripten Schwellungen und Reibegeräusche, welche man mitunter wahrnimmt, können in der einen und anderen Weise erklärt werden. Die Behandlung des „Muskelrheumatismus“ ist ebenso unsicher, wie sein Wesen unklar. Während die meisten Patienten vergebens ihr Heil in allen möglichen spirituösen Einreibungen suchen, erzielt man in der Tat in einer Anzahl von Fällen entschiedenen Nutzen vom konstanten Strome, in anderen durch Massage, die jedoch wegen Schmerzhaftigkeit nur vorsichtig angewendet werden kann. Auch hier wird die Heißluftbehandlung mit sehr gutem Erfolg angewandt.

Neben der akuten Myositis kommt eine chronische Form der Muskelentzündung zur Beobachtung, welche entweder aus der ersteren entsteht oder aber von benachbarten Geweben, namentlich von chronisch-entzündlichen Knochen- und Gelenkerkrankungen, übertragen wird. Im Verlaufe tuberkulöser Gelenkentzündungen kommt es, ebenso wie im parasynovialen Bindegewebe, auch in den dem erkrankten Gelenke benachbarten Muskeln häufig zur tuberkulösen Entzündung mit käsiger Absceßbildung.

Wohl zu unterscheiden von dieser sekundären Muskeltuberkulose ist die primäre tuberkulöse Erkrankung der Muskeln, welche ihrem Wesen nach erst

in verhältnismäßig neuerer Zeit bekannt geworden ist. Sie kommt in verschiedenen Stadien zur Beobachtung, nämlich entweder in Gestalt tuberkulöser Solitärknoten, dem Anfangsstadium, oder als mehr diffuse Infiltration des Muskels infolge Konfluierens der einzelnen Knötchen oder endlich als tuberkulöser Muskelabsceß, der dann meist bald in die Nachbarschaft durchbricht. Von diesen drei Formen der primären Muskeltuberkulose kommen die beiden ersteren verhältnismäßig selten zur klinischen Beobachtung, da sie meist geringe Symptome machen, die überdies wenig charakteristisch sind. Bei umschriebenen oder auch diffuseren Infiltrationen der Muskulatur kommt differential-diagnostisch in erster Linie die gummöse Erkrankung in Frage, ferner die chronische fibröse Myositis. Nur eine genaue Anamnese und die sorgfältige Untersuchung des Kranken auf anderweitige tuberkulöse Erkrankungen kann auf die richtige Diagnose hinleiten. Bleiben Zweifel bestehen, so gibt die Wassermannsche Syphilisreaktion, bzw. die Tuberkulinreaktion in ihrer verschiedenen Anwendungsweise einen, wenn auch nicht absoluten Aufschluß über die Natur der Erkrankung. Sehr viel leichter zu erkennen und ihrem Wesen nach zu deuten sind die tuberkulösen Muskelabscesse, und meist kommt die primäre Muskeltuberkulose erst in diesem Stadium zur Beobachtung und Behandlung. Letztere muß in allen vorgeschrittenen Fällen eine operative sein und hat in der ausgiebigen Excision der tuberkulösen Gewebe zu bestehen. Dies Verfahren wird am besten auch bei Abscessen eingeschlagen, wenn man sich und den Patienten eine sehr langwierige und oft erfolglose Nachbehandlung ersparen will. Bei der erstgenannten Form der primären Muskeltuberkulose kann man eventuell mit günstigem Erfolge die Stauungsbehandlung nach Bier in Anwendung bringen, von der man in vorgeschrittenen Fällen zur Unterstützung der chirurgischen Behandlung ebenfalls gelegentlich Gebrauch machen kann.

Die Muskelsyphilis tritt sowohl im sekundären wie im tertiären Stadium auf. Im sekundären Stadium ist hie und da beobachtet eine ganz allmählich zunehmende Contractur gewisser Muskeln, besonders der Oberarmmuskeln (Mauriac, Neumann und Lewin). Die Erkrankung tritt etwa nach einem Jahre auf und kann zu sehr erheblichen Contracturstellungen führen. Ihrem pathologisch-anatomischen Wesen nach ist die nicht gerade häufige Erkrankung noch nicht erklärt. Bei antiluetischer Behandlung tritt bald Heilung ein, andernfalls kann sie jahrelang bestehen. Die tertiäre Muskelsyphilis tritt in zwei Formen auf, nämlich erstens als diffuse Myositis, d. h. eine zur Muskeldegeneration und Contractur führende diffuse zellige Infiltration des Muskelbindegewebes, welche besonders an den Kaumuskeln, der Oberarmmuskulatur und den Wadenmuskeln auftritt, und zweitens als gummöse Affektion, charakterisiert durch das Auftreten derber umschriebener, gelegentlich auf die bedeckende Haut übergreifender, meist schmerzloser Knoten.

Die tertiären Erscheinungen von Syphilis in der Muskulatur werden meist nicht vor dem dritten bis fünften Jahre beobachtet, nur ganz ausnahmsweise früher, ja schon nach einem Jahre. Die Diagnose ist bei fehlender Anamnese schwer gleich mit Sicherheit zu stellen, da auch die Wassermannsche Reaktion gelegentlich versagt. Erst die prompte Wirkung der specifischen Behandlung sichert dann die Diagnose.

Die Aktinomykose der Muskeln spielt als primäre Erkrankung keine erhebliche Rolle. Meist handelt es sich um Miterkrankung der einem Aktinomykoseherd benachbarten Muskeln. Als primäre Erkrankung wird die Aktinomykose nicht nur in der Zungenmuskulatur beobachtet, wo sie mit tuberkulöser oder syphilitischer Erkrankung, seltener mit einem malignen Tumor verwechselt werden kann. Die mikroskopische Untersuchung eines zur Probe exzidierten (nicht zu kleinen)

Stückes sichert die Diagnose. Über einen Fall von primärer Aktinomykose der Bauchmuskulatur hat jüngst Riese berichtet. Die Behandlung kann nur in einer ausgiebigen Excision der erkrankten Partie bestehen.

Eine ebenfalls ziemlich chronisch verlaufende Muskelerkrankung beobachtet man bei gewissen schweren Infektionskrankheiten, besonders im Verlaufe des Typhus abdominalis. Zenker bezeichnet den Prozeß, welcher sich als ein kerniger Zerfall des Sarkolemms kundgibt, als wächserne Degeneration. Schon früher wurde darauf hingewiesen, daß die also degenerierte Muskelsubstanz selbst bei kleinen Anstrengungen leicht zerreißbar ist. Die Muskeln, welche hauptsächlich von dieser Erkrankung befallen werden, sind der M. rectus abdominis und die Adductoren des Femurs.

Endlich sei hier noch kurz die sog. progressive fettige Muskelatrophie erwähnt, da sie von einzelnen Autoren als eine primäre Muskelerkrankung angesehen wird, als eine Art chronischer interstitieller Myositis (Friedreich). Die Entartung der Muskelfasern besteht in einer Atrophie derselben nach vorhergehender feinkerniger fettiger Infiltration. Da aber die primäre Erkrankung jedenfalls in den gleichzeitig bestehenden Störungen der centralen und peripheren Nervenorgane zu suchen ist, so liegt das Interesse derselben auf dem Gebiete der Neuropathologie (vgl. die betreffenden Artikel).

C. Neubildungen. Sowohl die pathologische Neubildung von Muskelgeweben als auch die Bildung von fremdartigen Neoplasmen im Muskel ist im ganzen selten. Wirkliche Neubildung von Muskelfasern im Muskel wird als Begleiterscheinung der Myositis bisweilen beobachtet (Bardeleben u. a.). Als zweifellos sicher steht eine wahre Muskelhypertrophie jedoch nur am Herzmuskel fest. Die sog. falsche Muskelhypertrophie ist eine fettige Verdickung der Muskeln. Billroth exstirpierte aus Muskeln Geschwülste von markigem Aussehen, auf dem Durchschnitt fasciculär, von untilgbarer, lokaler Rezidivfähigkeit und deutete dieselben als jugendliche Myome. Es waren maligne Tumoren. Außer im Muskel selbst kommt es an anderen Organen, namentlich im Bereiche des Urogenitalapparates, aber meist auch nur in anderweitigen Geschwülsten zu einer pathologischen Neubildung sowohl glatter (Leiomyome) als auch quergestreifter (Rhabdomyome) Muskelfasern. Die ersteren findet man bei chronischen Entzündungen oder Geschwulstbildungen im Oesophagus, Magen und Darmkanal, Blase; besonders massenhaft in den Fibromyomen des Uterus und den Myomen der Prostata. Auch in der Haut ist in solchen Fällen die Bildung von einzeln und circumscript oder von massenhaft auftretenden Leiomyomen beobachtet worden. Noch viel seltener ist die Neubildung von quergestreiften Muskelfasern, u. zw. nur als Bestandteile anderer Geschwülste, namentlich in Sarkomen und Carcinomen der Hoden und Eierstöcke und in Nierensarkomen. Nur zwei Fälle (Rokitansky und Neumann) von reinem Myoma striocellulare am Hoden finden sich in der Literatur verzeichnet. Der letztgenannte Autor will die Bildung auf Wucherung der muskulösen Elemente, des Gubernaculum Hunteri, zurückführen (vgl. im übrigen den Art. Myom).

Neubildung von fremdartigem Gewebe im Muskel wird ebenfalls als Folge von wiederholt überstandenen Entzündungsschüben beobachtet. So bildet sich mitunter im Verlauf einer chronischen Myositis Knochengewebe im schwielig degenerierten Muskel. In anderen Fällen fand man Knochenneubildung in solchen Muskeln, welche häufig einem Trauma ausgesetzt waren (bei Reitern in den Adductoren des Oberschenkels); bisweilen entsteht dieselbe an vielen Orten zugleich ohne nachweisbare Ursache. Diesen Prozeß hat man als Myositis ossificans progressiva bezeichnet.

Ziemlich übereinstimmend neigt man jetzt der Ansicht zu, daß die Erkrankung, welche fast ausschließlich an jugendlichen Individuen beobachtet wird, ein angeborenes konstitutionelles Leiden sei oder doch auf Grund einer congenitalen Prädisposition zu stande komme. Das Leiden, welches gewöhnlich in der Rückenmuskulatur beginnt, kann, meist symmetrisch auftretend, schubweise sämtliche quergestreiften Muskeln des äußeren Skelets befallen. Die einzelnen Schübe sind mit Fiebersymptomen verbunden und durch kürzere und längere Pausen getrennt, so daß man mitunter geneigt sein könnte, einen vollen Stillstand anzunehmen. Helferich beobachtete zuerst die wiederholt bestätigte Kombination des Leidens mit symmetrischer Mikrodactylie. Nicoladoni unterscheidet bei jedem Anfalle drei Stadien: 1. Das Stadium der Entzündung, während dessen Münchmeyer Fieber beobachtete: bedeutende teigige Schwellung im Muskelbauch, jedoch auf einen Teil des Muskels beschränkt. Es folgt eine Annäherung der beiden Insertionspunkte, eventuell bildet sich die Schwellung zurück, so daß der Muskel scheinbar wieder gesund wird. 2. Das Stadium der Atrophie. Der Muskel wird schmächtiger, die Konsistenz ist vermehrt, ob aber alle Contractionsfähigkeit erloschen, ist nicht bekannt. Vielleicht kann jetzt eine Narbenbildung anstatt Ossifikation zustande kommen. — Möglicherweise sind hierher die Fälle von sog. rheumatischer Schwielenbildung im Muskel (Froriep) zu zählen. — 3. Stadium der Ossifikation. Die Konsistenz wird immer derber, endlich knochenhart. Die betroffenen Muskeln haben in diesem Stadium das Maximum ihrer Verkürzung erfahren. Nach Kümmel besteht der Endprozeß der Entwicklung des Leidens in einem Verknöcherungsprozeß, welcher ausgeht vom Knochensystem, von Sehnen und Fascien, vom lockeren Bindegewebe zwischen den Muskeln und endlich vom intramusculären Gewebe, niemals in einer Verkalkung des Muskelgewebes. v. Volkmann exstirpierte in einem bezüglichen Falle eine neugebildete Knochenspange, an deren einem Ende er eine deutlich ausgebildete Epiphyse antraf, welche mit einer 1 *mm* dicken Knorpelschicht bedeckt und mit einer deutlichen Ossifikationsgrenze versehen war. v. Volkmann weist daher die Krankheit in die Reihe der angeborenen Mißbildungen. Nicoladoni glaubt Analogien zwischen ihr und der progressiven Muskelatrophie und der Pseudohypertrophie der Muskeln auffinden zu können. Hat der Prozeß verschiedene Muskelgruppen total unbrauchbar gemacht, so führt er zu hochgradigen Difformitäten, welche die betreffenden Kranken außerordentlich hilflos machen, eventuell birgt er aber auch durch Behinderung der Funktionen wichtiger Organe (Kaumuskeln, Atmungsmuskeln) eine Gefahr für das Leben in sich. Die Therapie steht dem Prozeß völlig ratlos gegenüber.

Primäre Muskelcarcinome sind selten; meist ist der Krebs von Nachbarorganen in den Muskel hineingewachsen. Je weiter die Krebswucherung fortschreitet, desto mehr schwindet das Muskelgewebe.

Sarkome bilden sich häufig im Perimysium; ob aber alle Tumoren, welche mit dem Namen Fasciensarkome belegt werden, wirklich von den Fascien ausgehen, ist sehr zweifelhaft. Wenigstens findet man bei den Sarkomen der Weichteile des Oberschenkels fast immer den einen oder den anderen Muskelbauch selbst in die Geschwulst aufgehen.

Die cystischen Geschwülste, welche von den Muskeln ausgehen, sind Entozoen, u. zw. Echinokokkensäcke oder Cysticercus cellulosae. Der interessanteste Muskelparasit jedoch ist die Trichina spiralis, welche oft in ungeheueren Massen vom Darme aus in die Muskulatur einwandert und sich teils frei, teils in einer länglichen Kalkhülse in den Primitivbündeln ablagert. Am zahlreichsten findet man sie am Übergange der Muskelbäuche in die Sehnen. Der einzige Muskel, der anscheinend

nicht von den Trichinen befallen wird, ist der Herzmuskel; besonders bevorzugt von ihnen werden die Intercostal-, Hals- und Augenmuskeln, das Zwerchfell, die Lenden- und Bauchmuskeln. In ihrer Umgebung rufen sie eine ödematöse Schwellung hervor, die gewöhnlich als ein entzündlicher Zustand aufgefaßt wird, vielleicht jedoch mehr auf den mechanischen Kreislaufstörungen beruht.

Die Behandlung aller Muskelgeschwülste hat nichts Eigentümliches an sich; sie geschieht nach den allgemeinen Regeln der Therapie der Geschwülste.

Seefisch (Löbker).

Muskelrheumatismus (Rheumatismus musculorum, Myopathia oder Myalgia rheumatica) bezeichnet eine Gruppe von Erkrankungsformen, deren Hauptsymptom ein eigentümlich reißender, in mehr oder weniger umfangreichen Muskelkomplexen des Körpers nebst den ihnen zugehörigen Sehnen und Fascien sitzender Schmerz ausmacht, und deren Ursache für die Mehrzahl der Fälle in sog. rheumatischen Schädlichkeiten (Einwirkung der Kälte, unbekanntem atmosphärischem Einfluß) besteht. Dabei sind alle die Zustände, bei welchen ähnliche Muskelschmerzen durch tiefere Lokalerkrankung der Muskeln oder ihrer Umgebung, sowie infolge von Allgemeinerkrankungen hervorgerufen werden, ausgeschlossen. Zu ersterer Klasse werden im allgemeinen namentlich die wirklichen Muskelentzündungen, z. B. die neuerdings vielfach beobachtete multiple Myositis (wenn auch gerade für diese die Berechtigung einer strengen Abtrennung vom Rheumatismus vielleicht zweifelhaft geworden ist, s. u.), die Psoitis, Glossitis u. a., sowie die zu Gelenkaffektionen verschiedenster Art (auch rheumatischen) hinzutretenden atrophischen Erkrankungen der umliegenden Muskeln gerechnet; zu den Muskelleiden allgemeiner Ursache die bei Infektionskrankheiten auftretenden circumscripten Muskelherde, die bei skorbutischen und anderen hämorrhagischen Affektionen entstehenden interstitiellen Muskelblutungen mit ihren Folgen u. ä. — Wenn auch durch diese Beschränkung der früher mit der Bezeichnung Muskelrheumatismus getriebene Mißbrauch einigermaßen beseitigt ist, so läßt sich doch nicht leugnen, daß, wie sämtliche rheumatische Gruppen, auch diese durchaus nicht scharf abgegrenzt und wissenschaftlichen Prinzipien entsprechend ist, und manche heute noch zu derselben gerechnete Affektion vielleicht später durch genauere pathologische und ätiologische Untersuchungen und Erfahrungen von ihr abgetrennt werden wird. Nichtsdestoweniger scheint die Bezeichnung Muskelrheumatismus für die Mehrzahl der hier in Rede stehenden Leiden, deren Zusammenhang mit Erkältungsursachen häufig außer allem Zweifel steht und deren Klassifizierung zu anderen bekannten pathologischen Gruppen nach unserer bisherigen Erfahrung nicht gestattet ist, eine nicht ungeeignete, weil nichts präjudizierende zu sein.

Über die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Muskeln beim Rheumatismus und über das eigentliche Wesen der Krankheit sind wir nämlich bisher nicht im stande, Sicheres anzugeben. Für derartig ausgesprochene entzündliche Veränderungen, daß die Krankheit den Namen „rheumatische Muskelentzündung“ verdiente, können dieselben kaum gehalten werden. Zwar haben zuerst Froriep und Virchow als einen bisweilen nach lange bestehendem Muskelrheumatismus zu konstatierenden Befund Verdickungen, die in die Muskelsubstanz eingelagert sind, sog. „rheumatische Schwielen“ beschrieben, welche den Eindruck des Ausganges einer circumscripten Muskelentzündung machen; doch sind diese Befunde seltene Ausnahmen, und sie scheinen sich nur in außergewöhnlich veralteten und sehr häufig rezidivierenden Formen der Krankheit einzustellen. Einzelne neuere Angaben, wonach an den rheumatisch affizierten Muskeln immer eine Infiltration, u. zw. häufig

knötchenförmiger Art, nachweisbar sein soll, entsprechen weder meinen noch den allgemeinen Erfahrungen. Auch sind einige in neuerer Zeit unter dem Namen der rheumatischen Schwiele mitgeteilte Fälle der Form und dem Verlauf nach von dem Muskelrheumatismus wesentlich verschieden; sie werden von den Beobachtern selbst zur Myositis gezählt, schlossen sich unter Umständen an benachbarte Entzündungen oder gar Geschwülste (z. B. Knochensarkom) an und ließen z. T. bei histologischer Untersuchung exstirpierter Muskelstückchen tiefere Muskelveränderungen, z. B. welliges Bindegewebe und Granulationsgewebe (Strauß), Atrophie der Fasern nebst Kernwucherung und Durchsetzung mit fibrösem Bindegewebe (Urbach) u. ä. erkennen. — Jedenfalls steht solchen Beobachtungen die große Anzahl der Fälle gegenüber, in denen bei Sektionen von Individuen, die viele Jahre an hartnäckigstem Muskelrheumatismus gelitten hatten, auch nicht die leiseste Spur von Muskelalteration zu entdecken ist. Es wird daher ziemlich allgemein angenommen, daß in den schmerzhaften Perioden des Leidens nur leicht ausgleichbare Veränderungen, wie besonders Hyperämie und mäßige Exsudation in den Muskeln, Sehnen und Fascien, resp. dem sie umgebenden Zellgewebe, bestehen, und daß vor allem die eigentliche Substanz der Muskelfasern dabei von degenerativen (und eventuell zur Atrophie führenden) Prozessen frei bleibt. Solche leichtere Veränderungen können zweifellos sowohl das Hauptsymptom, die Schmerzen (wohl hauptsächlich durch Steigerung der Gewebsspannung und dadurch bedingte Kompression der intra- und perimusculären Nervenfasern und Nervenendigungen) wie auch das oft schnelle Vorübergehen der Erscheinungen erklären.

Auf der anderen Seite ist zuzugestehen, daß gewisse ausgesprochen entzündliche Muskelaffektionen unter Umständen eine rheumatische Grundlage haben können. Wenigstens sprechen dafür manche Fälle von multipler Myositis, in denen sich die entzündlichen Muskelerscheinungen direkt an einen akuten Gelenkrheumatismus (eventuell sogar wiederholt) anschlossen, dabei auch nur Muskeln, welche affizierten Gelenken benachbart waren, betrafen (Risse, Struppler, Edenhuizen). Verwandt damit scheinen einzelne neuerdings betonte Fälle zu sein, in welchen bei Rheumatikern die Erkrankung sich besonders periartikulär lokalisiert, u. zw. entweder in den umgebenden Muskeln, dem subcutanen Bindegewebe und Fettgewebe (Weiß) oder vorzugsweise in den Muskelansätzen, wie dies z. B. bei Sitz an der Orbita als „Tendinitis rheumat. oculi“ (Pichler) oder bei einer die Sehnenansätze am Process. coracoid. betreffenden Erkrankung als „Pseumarthrose“ (Wolf) beschrieben wurde. — Doch dürfen solche Ausnahmefälle nicht als Beweis für die Anschauung gelten, daß der Muskelrheumatismus überhaupt nichts anderes als eine „interstitielle Myositis“ sei (Adler), oder auch ihm (wie dem Gelenkrheumatismus) stets eine „entzündliche Hyperplasie des fibrösen Gewebes“ zu grunde liege (Stockman). Auch ist zu bedenken, daß in einem großen Teil der Fälle von Polymyositis, namentlich ihrer relativ häufigen „fibrösen“ und „ossifizierenden“ Formen als Hauptursache eine rein traumatische Einwirkung nachzuweisen ist.

Gewisse Erklärungsversuche, welche den Muskelrheumatismus auf Trägheit des Stoffwechsels zurückführen oder das Wesen desselben in einer „molekulären Veränderung im Sarkolem“ mit Herabsetzung der Funktionsleistung des Muskels sehen wollen, sind nicht im stande, die Kenntnisse über die Natur der Krankheit wesentlich aufzuhellen.

Eine andere Hypothese, die auf dem negativen Muskelbefund fußt, sucht die Erklärung in einer primären krankhaften Reizung der Nervenendigungen der betreffenden Teile, in einer Neuralgie der sensiblen Muskelnerven. Einige Stütze sollte

diese Annahme erhalten durch den Befund von Verdickungen und Verwachsungen des Neurilem der betreffenden Muskeläste, die in gewissen Fällen von Muskelrheumatismus gesehen wurden (Vogel); doch sind diese Beobachtungen von anderen nicht bestätigt worden.

Auch die Annahme einer infektiösen Natur des Muskelrheumatismus hat neuerdings ihre Vertretung gefunden, namentlich durch Leube. Dieser führt als Stütze der Auffassung besonders das klinische Bild der Krankheit (s. u.) an, wie er es an ca. 200 Fällen studiert hat. Auch weist er auf das mitunter beobachtete geradezu epidemische Auftreten derselben hin. Hypothetisch wird dabei an eine nahe Verwandtschaft der zu grunde liegenden Schädlichkeit mit derjenigen des akuten Gelenkrheumatismus gedacht, vielleicht in dem Sinn, daß dieselbe das abgeschwächte Virus der letzteren darstellt. — Als Bestätigung der Infektionstheorie wird von verschiedenen Seiten die Häufigkeit aufgefaßt, mit welcher sowohl der akute als auch der chronische Muskelrheumatismus durch eine Angina eingeleitet zu werden pflegt.

Die einzelnen ätiologischen rheumatischen Schädlichkeiten sind für den Muskelrheumatismus ähnliche wie für den Gelenkrheumatismus (s. bei Polyarthritis), mit dessen chronischer Form sich jener auch häufig kombiniert. Es können auch hier teils einmalige energische Abkühlungen eines Teiles der Körperoberfläche, wie z. B. Einwirkung von Zugluft, Durchnässung, Schlafen im Freien oder bei offenem Fenster etc., oder aber dauernde und oft wiederholte Einwirkung von Kälte und Nässe, z. B. Aufenthalt in feuchter Wohnung, Arbeiten im Freien und Nassen etc., die Ursache der Erkrankungen abgeben. — In einer Reihe von Fällen werden übrigens auch schmerzhafte Muskelaffektionen, zu deren Entstehung gewisse traumatische Einwirkungen, besonders Überanstrengung oder plötzliche Zerrung eines Muskels (s. u.), mehr als Temperatureinflüsse beizutragen scheinen, vorläufig zum Muskelrheumatismus gezählt, mit dessen Erscheinungen (und wohl auch leichten anatomischen Veränderungen) sie übrigens auch die größte Ähnlichkeit zeigen. — Diesen Schädlichkeiten entsprechend ist es verständlich, daß die Hauptzahl der Muskelrheumatismen in den unteren, namentlich den arbeitenden Volksklassen verbreitet ist, die sich dem Nachteil des Temperaturwechsels, erhitzender Anstrengung etc. besonders aussetzen müssen. Dieselben Gründe erklären das außerordentlich starke Überwiegen des männlichen Geschlechtes unter den Erkrankungsfällen (unter 1824 Spitalkranken meiner Beobachtung waren 1424 Männer und 400 Weiber), sowie das verhältnismäßige Freibleiben des Kindes- und Greisenalters. Die Übergangsjahreszeiten und der Winter mit ihrem rauhen, wechselnden Wetter disponieren natürlich ebenfalls besonders zu muskelrheumatischen Erkrankungen; doch kommen dieselben in gleichmäßiger und warmer Jahreszeit auch zahlreich genug vor, wie die monatliche Verteilung unter 1620 Fällen von mir beobachteter Spitalkranker zeigt:

Januar 165	Mai 112	September 138
Februar 156	Juni 131	Oktober 115
März 142	Juli 127	November 152
April 112	August 119	Dezember 151

Daß bei dem Muskelrheumatismus neben allen Gelegenheitsursachen eine individuelle Disposition, wie bei allen rheumatischen Affektionen, anzunehmen ist, liegt auf der Hand. Damit steht im Einklang, daß er von den meisten neueren Beobachtern, wie der Rheumatismus überhaupt, zu den „Konstitutionskrankheiten“ gezählt wird (F. A. Hoffmann u. a.).

In der Form der Erkrankung können wir auch hier, wie bei dem Gelenkrheumatismus, die akute und chronische unterscheiden. Dieselbe hängt einiger-

maßen von der Art der ursächlichen Schädlichkeit ab. Einmalige sehr energische Körperabkühlung, vorübergehende Muskelanstrengung u. ä. bringen in der Regel die akute Form, die schnell einsetzt und meist auch kurz verläuft, hervor; während die mäßigen, aber oft wiederholten Erkältungsursachen mehr geeignet sind, einen chronischen, allmählich beginnenden und lange anhaltenden Muskelrheumatismus zu erzeugen. — In gewissem Sinn, wenn auch nicht durchgreifend, läuft dieser Trennung die Unterscheidung zweier anderer Formen der Krankheit, des circumscripten und allgemeinen Muskelrheumatismus, parallel: die akute Form der Krankheit lokalisiert sich gern an circumscripten Muskelgruppen des Körpers, meist denjenigen, auf welche die ursächliche Schädlichkeit direkt einwirkte, z. B. Lendenmuskeln, Kopfmuskeln oder anderen; der chronische Muskelrheumatismus nimmt dagegen oft viele, wenn nicht alle Körperpartien ein, erstreckt sich z. B. auf beide Unterextremitäten, auf eine Seite des Körpers u. ä. Eine gewisse Form des letzteren zeichnet sich durch einen wechselnden Sitz aus, indem die Schmerzen bei ihm in unregelmäßiger Weise von einer Muskelgruppe zur anderen überspringen und im Körper umherziehen, und ist als „vager Muskelrheumatismus" bekannt.

Unter den klinischen Symptomen des Muskelrheumatismus steht der Schmerz bei weitem obenan, und er ist oft die einzige Erscheinung, so daß man zur Diagnose auf subjektive Klagen angewiesen ist und einer etwaigen Simulation gegenüber bisweilen schwierigen Stand hat. — Neuere Angaben, wonach der chronische Muskelrheumatismus eventuell jahrelang ohne Schmerzen bestehen und nur durch interstitielle Verdickungen, die an den Muskeln palpabel sind, erkenntlich sein kann (Ewer), entsprechen den allgemeinen Erfahrungen nicht und beruhen anscheinend auf der oben besprochenen Verwechslung mit gewissen Formen ausgesprochener Muskelentzündung. — Der Schmerz hat, wie bei allen rheumatischen Leiden, einen eigentümlich reißenden und bohrenden Charakter; er tritt in leichteren Fällen nur bei Contraction der befallenen Muskeln oder Druck auf dieselben ein; in stärkeren Graden besteht er spontan fort, wird aber durch Bewegung und Berührung heftig gesteigert. Unbewegliche, meist leicht flektierte Haltung der betreffenden Glieder ist daher den Kranken Bedürfnis; bei starkem, allgemeinem Muskelrheumatismus ist die Unbehilflichkeit oft der einer schweren Polyarthritis gleich. — Von weiteren Symptomen ist nicht viel anzuführen. Die Haut über den befallenen Muskeln ist nicht gerötet, die Umgebung nicht geschwollen; nur die oberflächlich gelegenen Muskeln (namentlich des Halses, Nackens etc.) fühlt man leicht verdickt und gespannt, was meist von einer geringen Contractur derselben abgeleitet werden kann. — Fälle mit stärkeren und lange andauernden Contracturen werden zwar öfters auch unter der Rubrik Muskelrheumatismus angeführt, gehören aber nach der obigen Charakterisierung anscheinend immer zur wirklichen Myositis.

Von Allgemeinsymptomen ist besonders das Fieber zu nennen, welches nur in einem Teil der Fälle (nach Leube auf ein Drittel zu schätzen) besteht. Dasselbe kann unter Umständen (als Prodromalfieber) den Muskelschmerzen vorausgehen, und gerade dieses Vorkommnis wird als Zeichen des infektiösen Charakters der Krankheit angesehen. Stark pflegt das Fieber nur in den schwersten akuten Fällen, und auch hier meist nur durch wenige Tage, zu sein; die Mehrzahl der chronischen Fälle verläuft fieberlos oder zeigt nur interkurrent unregelmäßige Erhebungen (bis 38·5 oder wenig mehr). — Komplikationen sind im ganzen selten. Nur ist zu erwähnen, daß außer dem öfters begleitenden Gelenkrheumatismus auch sonstige Erkältungskrankheiten, wie (die schon erwähnte) Angina, Bronchitis etc., häufig nebenher gehen. — Daß Endokarditis sich als Folge eines reinen, die

Gelenke überhaupt nicht betreffenden Muskelrheumatismus entwickeln kann, wurde früher geleugnet. Doch ist nach neueren Erfahrungen ein solcher Zusammenhang wiederholt beobachtet; so teilt Leube drei derartige Fälle aus eigener Anschauung mit. Auch Myokarditis wird neuerdings öfters als Komplikation angegeben; doch geht eine Behauptung, wonach sie bei allen ausgesprochenen Fällen von Muskelrheumatismus nachweisbar sein soll, über die allgemeinen Erfahrungen weit hinaus.

Der Verlauf des Muskelrheumatismus ist in akuten Fällen, namentlich wenn dieselben frisch in Behandlung kommen, oft ein sehr kurzer, so daß in einigen (2—8) Tagen die ganze Affektion verlaufen ist. Auch die chronischen Fälle pflegen, wenn sie frisch sind, bei geeigneter Behandlung zunächst nicht allzu lange (einige Wochen) anzuhalten; doch lassen sie in zunehmendem Grad eine Disposition zu Rezidiven zurück, und in veralteten Fällen zieht sich das Leiden, wenn auch nur mit mäßigen Beschwerden, als eine Serie von nur durch kurze Intervalle unterbrochenen Anfällen über Jahre hin; oder es bestehen (vielleicht noch häufiger) dauernd geringe Symptome, auf welche sich in langen oder kürzeren Pausen Exacerbationen aufpfropfen.

In bezug auf den Sitz zeigt der Muskelrheumatismus ausgesprochene Prädilektionsstellen. Nach denselben können einzelne Formen der Krankheit als besondere Symptomenkomplexe unterschieden werden. Da diese außer gewissen eigentümlichen Störungen durch die Ähnlichkeit und eventuelle Verwechslung mit manchen tiefer liegenden Lokalkrankheiten Interesse bieten, so seien die hauptsächlichsten von ihnen hier kurz berührt:

Eine der häufigsten und wohl die auffallendste Form der circumscripten Muskelrheumatismen ist die Lumbago (Rheumatismus der Lendenmuskeln, Hexenschuß), die in den Lendenmuskeln und der Fascia lumbodorsalis, meist beider Seiten, ihren Sitz hat. Sie zeichnet sich gewöhnlich durch sehr brüsken Eintritt und heftigen Schmerz aus und führt, da sie keine Bewegung des Rumpfes ohne Schmerz gestattet, zu großer Unbehilflichkeit des Kranken. Die Ursache liegt häufig in direkter lokaler Abkühlung, z. B. Schlafen auf feuchtem Boden etc.; gerade hier gehen aber auch die traumatischen Ursachen, z. B. Zerrung der Lendenmuskeln durch angestrengtes Bücken, Heben einer Last, ermüdende Märsche etc., nicht selten nebenher. Manche symptomatische Kreuzschmerzen zeigen Ähnlichkeit mit der Lumbago und können zeitweise mit ihr verwechselt werden; es seien genannt: die initialen Kreuzschmerzen von Variola und anderen Infektionskrankheiten, die von Nieren-, Uterus- und Wirbelaffektionen oder von Erkrankung des Rückenmarkes und seiner Häute ausstrahlenden Schmerzen, auch unter Umständen Ischias. Die Differentialdiagnose wird bei fortgesetzter Beobachtung meist leicht sein; und eine neuerdings betonte Anschauung, daß die Lumbago immer entweder von einer Wirbelaffektion ausgehe oder eine Neuralgie der Glutäalnerven sei (Erben), wird durch die allgemeine Erfahrung nicht gestützt, ebensowenig die ebenfalls aufgestellte Ansicht, wonach die Lumbago weniger eine Muskelaffektion als ein Gelenkleiden sein, u. zw. in den Intervertebralgelenken ihren Sitz haben soll. Die Art der subjektiven und objektiven Schmerzen, sowie die zur Linderung derselben einzunehmende Körperstellung werden zwar als Belege der letzteren Auffassung angeführt, erscheinen aber durch die alte Annahme eines reinen Muskelleidens ausreichend erklärt. — Gerade für die Lumbago ist übrigens die Auffassung, daß bei ihr eine „Entzündung des fibrösen Muskelgewebes“ vorliegen soll, kürzlich wieder betont (Gowers), ohne daß diese Annahme auf die Mehrzahl der ungemein schnell vorübergehenden Erkrankungen anwendbar erscheint.

Die Cephalalgia rheumatica (Myalgia cephalica, Kopfrheumatismus, Kopfgicht) hat ihren Sitz in den Musculis frontalis, temporalis, occipitalis und der Galea. Sie macht die Bewegung des Kopfes, Berühren der Haare, Kämmen etc. schmerzhaft. Sie wird mißbräuchlicherweise mit allen möglichen, von Kopf- und Hirnleiden herrührenden Kopfschmerzen zusammengeworfen, ist aber von dem Symptomenbild tieferer Cerebralstörungen, von Hemikranie, syphilitischem Kopfschmerz u. ä. streng zu trennen, was durch Konstatierung der direkten Schmerzhaftigkeit der oberflächlichen Muskeln gegen Druck meist leicht gelingt.

Der Rheumatismus der Hals- und Nackenmuskeln stellt, wenn er doppelseitig ist, den Kopf und Hals steif und bewegungslos, wenn er einseitig bleibt, den Kopf in seitliche Neigung: Torticollis rheumatica. Die Ursache ist meist direkte, den Hals treffende Erkältung, unter Umständen auch gewaltsame Bewegung des Halses. Wichtig und bisweilen nicht ganz leicht ist die Unterscheidung gegenüber der von Spondylitis cervicalis ausgehenden Halssteifigkeit (welche übrigens auch hier einzelne für die meisten Fälle ursächlich verwerten möchten), einfacher natürlich die Trennung von Accessoriuskrampf.

Nicht selten ist auch der Rheumatismus pectoris (Pleurodynia), der den Pectoralis major und die Intercostalmuskeln, meist einer ganzen Seite, einnimmt. Außer den Bewegungen des Armes sind dementsprechend die Atembewegungen, Niesen, Husten etc. schmerzhaft, und es gibt diese Affektion daher oft zur Vermutung einer Pleuritis Anlaß. Außer dem Fehlen der physikalischen Zeichen ist sie jedoch durch die Schmerzhaftigkeit der Intercostalmuskeln (bei Streichen des Fingers auf denselben von vorn nach hinten) davon zu trennen. Von Intercostalneuralgie unterscheidet sie das Fehlen der Schmerzpunkte, von Periostitis costar. die Schmerzlosigkeit der Rippen, etc.

Beim Scapularrheumatismus (Omodynia, Omalgia) endlich sind die Muskeln der Schultern und Scapulargegend befallen, die Bewegung der Schulter erschwert oder aufgehoben und Druck auf Deltoid., Latiss. dorsi, Cucull. etc. sehr schmerzhaft.

Die Behandlung des Muskelrheumatismus kann, wenn sie akute und frische Fälle betrifft, unter Umständen mit Vorteil antiphlogistisch sein. So wirkt im Beginn von Lumbago, Kopf- und Halsrheumatismus oft eine größere Anzahl blutiger Schröpfköpfe coupierend. — Gegen dieselben frischen Fälle zeigen salicylsaures Natrium und verwandte innere Antirheumatica, wie Salol, Antipyrin, Phenacetin, Aspirin u. a., in einem gewissen Prozentsatz (der aber bedeutend kleiner als bei dem akuten Gelenkrheumatismus ist) schnell günstigen Einfluß, während dieselben Mittel bei den veralteten und chronischen Fällen weit häufiger im Stich lassen. — Sind die Schmerzen namentlich bei akuten Fällen exzessiv, so leistet meist nichts schnellere Dienste als subcutane Morphiumanwendung, nach der z. B. eine akute Lumbago oft plötzlich verschwindet. — Die Ausschaltung von aktiven wie passiven Bewegungen der befallenen Muskeln ist für alle akuten und die schwereren chronischen Fälle wichtig; und diese ist nicht nur bei den weit über den Körper verbreiteten, sondern auch bei vielen enger lokalisierten Erkrankungen nur durch Bettruhe in möglichst günstiger Körperlage zu erreichen.

Von sonstigen antirheumatischen Mitteln stehen für den chronischen Muskelrheumatismus, ähnlich wie bei chronisch-rheumatischen Gelenkaffektionen, besonders Jodkalium und Colchicum in Ruf, ohne daß ihr Einfluß in allen Fällen deutlich hervortritt. Eine aus Jodkalium, Bromkalium und Tinct. Colchic. gemischte Mixtur wurde von Amerika aus als Panazee gegen chronische Lumbago gerühmt (ebenso ein Dekokt der Wurzel von Asclepias syriaca). Eine auffallend schmerzstillende

(übrigens nicht leicht zu erklärende) Wirkung können auch hier, wie beim Gelenkrheumatismus, nicht selten subcutane, in Nähe der befallenen Stellen gemachte Injektionen von nicht narkotischen Lösungen (Carbolsäure, Chromsäure etc., auch einfaches Wasser) zeigen.

Im übrigen ist für frische Erkrankungsfälle meist diaphoretische Behandlung ratsam, entweder durch Erregung starken Schweißes im Bett mittels heißer Getränke (Tee, Liq. ammon. acet.) oder durch Applikation eines Schwitzbades; früher wurde zu demselben Zweck auch Jaborandi resp. Pilocarpin sehr empfohlen. — Bei älteren und mehr chronischen Formen spielen die verschiedenen Mittel der Hautrötung und Hautreizung in Form von Sinapismen, Vesicantien, Einreibungen mit Linimenten (Opodeldok), Spirituosen (Spir. camphorat.) etc. eine große Rolle zur Durchführung einer ableitenden Behandlung. Kräftiger als diese wirkt oft die Elektrizität in Form des faradischen Pinsels. Noch mehr kann an günstig gelegenen Stellen (Extremitäten) durch längere starke Erwärmung (lokale Heißluftbäder) erreicht werden. — Zum Teil von Hautreizung (neben Salicylwirkung) sind wohl auch die günstigen Erfolge abzuleiten, die neuerdings beim Muskel- (wie beim Gelenk-) Rheumatismus unter äußerlichem Gebrauch der Salicylpräparate, namentlich einiger neuerer in Form von Einreibungen oder Pflaster anzuwendender Mittel, wie Rheumasan, Mesotan, Glykosal, Rheumasol etc., beobachtet sind (Zeigan u. a.).

Auch in methodischer Applikation an die affizierten Muskelgruppen zeigt die Elektrizität bei den fixen Formen der Krankheit oft günstigen Einfluß. Vor allem ist aber nach den neueren Erfahrungen die Massage und Gymnastik gegen diese Formen, namentlich im chronischen Verlauf, wirksam. Erstere ist neuerdings auch als elektrische Massage (unter Anwendung besonderer Massierelektroden) empfohlen; die Gymnastik wird entweder in Form einfacher aktiver und passiver Bewegungen und Übungen, oder am besten mittels der Mechanotherapie unter Benutzung der einfacheren oder komplizierten Instrumente, welche durch die neuerdings ausgebildeten medikomechanischen Institute bekannt geworden sind, angewendet. — Ob die Wirkung der genannten Methoden einfach durch Beschleunigung des Muskelstoffwechsels zu erklären ist, bleibt dahingestellt.

Bei länger sich hinziehenden Fällen leistet eine konsequent durchgeführte Balneotherapie die wesentlichsten Dienste. Sie kann in Form gewöhnlicher Schwitzbäder, römischer und russischer Bäder, auch Lichtbäder oder methodischer Thermalkuren angewendet werden. In letzterer Beziehung ist eine Reihe von indifferenten Thermen, Kochsalz- und Schwefelquellen auch gegen diese Form des Rheumatismus berühmt. Sind die Schmerzen geschwunden, so ist zur Prophylaxe gegen die zu fürchtenden Rezidive dringend zu raten, wenn keine Kontraindikationen bestehen, die Einwirkung kalter Badebehandlung (hydrotherapeutische Methoden, Fluß- und Seebäder) zu versuchen, welche viel häufiger, als man gewöhnlich anzunehmen pflegt, gut vertragen wird.

Literatur: Die Zitate des Textes beziehen sich auf folgende (größtenteils neuere) Mitteilungen: Adler, Muscular Rheumatism, NY. med. Rec. 31. März 1900. — Edenhuizen, Über einen Fall von Polymyositis bei akuter Polyarthritis. A. f. kl. Med. LXXXVII, p. 14. — Erben, Klinische Untersuchungen über Muskelrheumatismus. B. z. kl. Med. u. Chir. Wien 1898. — Ewer, Einige Bemerkungen über den chronischen Muskelrheumatismus. Berl. Kl. 1892, p. 52. — Froriep, Die rheumatische Schwiele. Weimar 1843. — Gowers, Lumbago. Br. med. j. 16. Januar 1904. — F. A. Hoffmann, Lehrbuch d. Konstitutionskrankheiten. 1893, p. 222. — Leube, Über Muskelrheumatismus. Sitzungsb. d. Würzburger phys.-med. Ges. 1893, Nr. 10; Beiträge z. Pathol. des Muskelrheumatismus. D. med. Woch. 1894, Nr. 1. — Pichler, Zur Symptomatologie des Rheumatismus. (Tendinit. rheum. ocul.) Münch. med. Woch. 1901, Nr. 19. — Risse, Polymyositis acuta und akuter Gelenkrheumatismus. D. med. Woch. 1897, Nr. 15. — Stockman, The causes etc. of chronic Rheumatism. Edinburgh med. j. Febr. u. März 1904. — Strauß, Über die sog. „rheumatische Muskelschwiele". Berl. kl. Woch. 1898, Nr. 5 u. 6. — Struppler, Zur Pathologie der multiplen, nichteiterigen Myositis. A. f. kl. Med. 1900, LXVIII. — Urbach, Schwielenbildung im Musculus

subscapularis. Wr. kl. Woch. 1906, Nr. 46. — Virchow, Virchows A. IV, p. 262. — I. Vogel, Muskelrheumatismus in Virchows Handbuch d. spez. Path. u. Ther. 1854, I, p. 490. — Weiß, Über klinische Befunde beim chronischen Rheumatismus. Zbl. f. i. Med. 1904, Nr. 18. — H. Wolf, Über lokalisierte Erkrankungen von Muskelansätzen. Wr. med. Woch. 1906, Nr. 10. — Zeigan, Die Behandlung des Rheumatismus durch äußere Anwendung von Salicylpräparaten. Berl. kl. Woch. 1903, Nr. 12.

Von monographischen Abhandlungen sind noch zu nennen: Lorenz, Muskelrheumatismus in Nothnagels spez. Path. u. Ther. 1898, XI, T. 3, p. 1. — Senator, Muskelrheumatismus in Ziemssens Handbuch d. spez. Path. u. Ther. 1875, XIII, Abt. 1, p. 81. *Rieß.*

Myasthenia pseudoparalytica gravis. Von Jolly (1895) herrührende Bezeichnung einer von anderen Seiten auch als „funktionelle“ oder „asthenische“ Bulbärparalyse oder als „Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund“ (Strümpell) u. s. w. bezeichneten Erkrankung, deren wesentliche Eigentümlichkeit in einer hochgradigen, lähmungsartigen Schwäche und Ermüdbarkeit, die sich nach und nach fast über alle Muskelgebiete des Körpers ausbreitet, besteht und deren Pathogenese und Ätiologie noch völlig in Dunkel gehüllt ist. Den ersten derartigen Fall scheint Eisenlohr beschrieben zu haben (1887), worauf dann die späteren Mitteilungen von Goldflam und von Dreschfeld (1893), ferner von Kalischer, Strümpell, Kojewnikoff u. a. folgten. Eine zusammenfassende Darstellung gab zuerst Oppenheim (1901). Die Zahl der bisherigen Publikationen dürfte sich auf mindestens 60 belaufen; die Gesamtzahl der berichteten Fälle ist natürlich noch erheblich höher, doch sind darunter auch nicht wenige zweifelhaft.

Als ätiologische Momente wurden in einzelnen Fällen körperliche Anstrengungen, Vergiftungen (durch Ptomaine — Fleisch und Fischvergiftung; durch Petroleumdämpfe, Gowers; durch Baryum in der Form von Haarfärbemitteln, Fajersztajn) angeschuldigt. Die Erkrankung betrifft, wie es scheint, meist jugendliche Personen, Männer und Frauen, im dritten und vierten Lebensdezennium; sie beginnt in der Regel ohne nachweisbaren Anlaß mit ein- oder doppelseitiger Ptosis und Erscheinungen von Ophthalmoplegia externa, wozu sich dann allmählich Schwäche der Kaumuskeln, der mimischen Gesichtsmuskeln, der beim Sprech- und Schlingakt beteiligten Muskeln, der Nacken-, Rumpf- und Extremitätenmuskeln in mehr oder weniger großer Ausdehnung gesellen. Zuweilen tritt die Schwäche der Kopfbewegungen, der Sprech- und Schlingbewegungen sowie der Extremitäten auch früher ein als die der Augenbewegungen, oder letztere kann sogar ganz fehlen. Auf geringste Anstrengung folgt große Ermüdung der beteiligten Muskeln, die dagegen nach einiger Erholung wieder fungieren können — ein Verhalten, das sich z. B. bei den Gehbewegungen darin bekundet, daß die ersten Schritte ziemlich normal sind, dann ängstlicher, wackeliger und unsicherer werden, bis zu völligem Umsinken. Diesem Verhalten entspricht auch die elektrische Reaktion, die bei direkten faradischen (tetanisierenden) Strömen anfangs normale Contractionswellen zeigt, bei fortgesetzter Reizung aber immer niedrigere Gipfel und schnelleren Abfall der Zuckungskurven erkennen läßt („myasthenische“ Reaktionsform nach Jolly; allerdings oft nur spurweise, in manchen Fällen auch gar nicht feststellbar). Auch mittels registrierender Apparate (wie des von mir in einem Falle benutzten Mossoschen Ergographen oder mit Knolls Pantographen) läßt sich das rasche Absinken der Muskelleistung feststellen. Es bestehen keine Atrophien, keine fibrillären Zuckungen, keine Erscheinungen von Entartungsreaktion; die Sehnenreflexe sind erhalten, in einzelnen Fällen abgeschwächt, in anderen dagegen lebhaft gesteigert. Sensibilität, Sinnesorgane, psychische Funktionen werden nur in Ausnahmefällen mitbeteiligt. In der Regel tritt nach einigen (3—6) Monaten Besserung und selbst Verschwinden aller Symptome ein; doch scheinen Rezidive ziemlich häufig zu sein (in meinem Falle 3mal); in den letal endigenden Fällen erfolgte der tödliche Ausgang meist plötzlich durch

Asphyxie, die vielleicht durch die hochgradige Ermüdung der Atemmuskulatur, vielleicht auch, nach Strümpell, durch die Schwäche der Zungenmuskeln (Verschluß der Glottis infolge von Rückwärtsfallen der Zunge) bedingt wird.

Die pathologische Anatomie der Krankheit verfügt zwar über eine nicht ganz geringe Anzahl von Befunden, namentlich hinsichtlich des Nervensystems und der befallenen Muskeln; doch lieferte die Mehrzahl der Autopsien ein völlig oder fast völlig negatives Ergebnis — nur in einer kleineren Anzahl von Fällen, die allerdings mit den verbesserten Untersuchungsmethoden der neuesten Zeit bearbeitet wurden, konnten degenerative Veränderungen besonders an den Kernen und Wurzelfasern der beteiligten Nervengebiete, hie und da auch an den Muskeln nachgewiesen werden. So im Abducens- und Hypoglossuskern mit den daraus hervortretenden Wurzelfasern mit der Marchi-Methode (Fajersztajn) — während Goldflam bei Untersuchung der Oblongata sowie des Rückenmarks nach der Nißl- und Marchi-Methode (Flatow) negative Ergebnisse erhielt. An Zungenmuskeln und Pectoralis fand Burr bei Hämalumeosinbehandlung ausgesprochene pathologische Veränderungen in Form lymphoider Infiltration (drei- oder viereckig gestaltete Zellen, zum Teil denen der Thymusdrüse ähnelnd) zwischen den Muskelbündeln. Auffallend häufig wurde bisher eine Persistenz oder krankhafte Vergrößerung (Tumor) der Thymusdrüse gefunden (Weigert und Lauer, Goldflam, Mc Carthy, Burr, Hödelmoser, Hun u. a.). — Unter diesen Umständen kann natürlich die Pathogenese der Krankheit auch noch bei weitem nicht als abgeschlossen gelten. Von den meisten Autoren wird ihr begreiflicherweise ein neurogener Ursprung vindiziert, und es werden mit Vorliebe die Nervenkerne und die austretenden Wurzelfasern dafür in Anspruch genommen; einzelne huldigen auch einer myogenen (muskulären) Entstehung des Leidens. Viel berechtigter erscheinen jedenfalls, soweit das bisher vorliegende Material ein Urteil gestattet, die auf einen toxischen (autointoxikatorischen) Ursprung hinauslaufenden Hypothesen. Man hat dabei vorzugsweise an die Thymusdrüse und an einen „Status thymicus“ gedacht, von anderer Seite sind auch Schilddrüse und Nebenniere in Anspruch genommen, und es ist namentlich auf die anscheinende Verwandtschaft zur Basedowschen Krankheit, zum Myxödem und zur Tetanie hingewiesen worden, mit welchen Affektionen die Myasthenie auch hin und wieder vergesellschaftet vorkommt. Der Zusammenhang mit Erkrankungen der „Epithelkörper“ (der Blutdrüsen) ist neuerdings besonders lebhaft durch Chvostek betont worden, der eine krankhafte Hypofunktion oder Dysfunktion als Ursache betrachtet und dafür außer gewissen (immerhin seltenen) Erscheinungen des klinischen Krankheitsbildes auch die Komplikation mit Basedow und Myxödem — letztere von ihm selbst beobachtet — sowie den günstigen Einfluß der Schilddrüsenmedikation heranzieht. Den Veränderungen der Thymusdrüse spricht Chvostek dabei nur die Bedeutung einer Konstitutionsanomalie zu, die insofern in Betracht komme, als Funktionsstörungen der Epithelkörper bei solchen abnorm reagierenden Personen mit Status thymicus leichter in Erscheinung treten, und schon geringfügige Prozesse in den Epithelkörpern so zum Krankheitsbilde der Myasthenie führen.

Die Diagnose kann große Schwierigkeit darbieten und erst aus dem Verlaufe völlig klar werden; ältere Fälle der Art wurden teils als echte Bulbärparalyse, Pseudobulbärparalyse, amyotrophische Lateralsklerose, teils auch als Kombination der letzteren mit Polioencephalitis sup. (Wernicke) oder als Polioencephalomyelitis (Dreschfeld) und endlich als progressive Dystrophie mit Landouzy-Déjérineschem Typus (Blocq und Marinesco, in einem wohl zweifelhaften Falle) beschrieben. Auch mit Raynaudscher Krankheit und mit dem unter verschiedenen Namen beschriebenen intermittierenden Hinken (Dysbasia angiosclerotica, Dyskinesia intermittens arteriosclerotica) können Verwechslungen vorkommen.

Therapeutisch sollen sich in einzelnen Fällen der konstante Strom (Goldflam), in anderen Arsenik innerlich (Jolly) Thyreoidpräparate (Fajersztajn, Chvostek), Nebennierenpulver (Claude und Vincent) nützlich gezeigt haben. Lange und absolute Einhaltung körperlicher Ruhe, neben möglichst kräftigender Diät, sind jedenfalls wesentliche Bedingungen des Erfolges.

Literatur: Ältere Literatur (bis 1901) bei Oppenheim, Die myasthenische Paralyse. Berlin 1901. — Vgl. ferner: Burr, Philadelphia neurol. soc. 23. Febr. 1904. — Burr u. Mc Carthy, Am. j. of med. sc. Jan. 1901. — Chvostek, Wr. kl. Woch. 1908, Nr. 37. — Claude und Vincent, Soc. de neurologie. 3. Dez. 1908; Médecine pratique. 1909, p. 7. — Fajersztajn, Beiträge zur Kenntnis der Myasthenie und der verwandten Symptomenkomplexe. Tübingen 1902. — Goldflam, Neur. Zbl. 1902, Nr. 3. — Goldstein, Neur. Zbl. 1908, Nr. 16. — Gowers, Review of neur. and psych. Jan. 1908. — Grund, D. Z. f. Nerv. XXXIII. — Guthrie, Lanc. 9. Febr. 1901. — Hödelmoser, Ztschr. f. Heilk. 1902, XXXIII, p. 272. — Hun (und Bloomer), Albany med. annals. Jan. 1901. — Hunter, Lanc. 1901, Nr. 23. — Renecki, Przegląd lekarski. 1902, Nr. 6–8. — Weigert und Lauer, Neur. Zbl. 1901 Nr. 13.

A. Eulenburg.

Mycetoma. Synon. Madurafuß, Madura foot of India, Pied de Madoura (pied de Cochin), Fungus foot disease of India, Podelkoma, Perikal, Anaikal (in indischen

Dialekten = großer Fuß). Die früher zuweilen gebrauchten Bezeichnungen „Morbus tuberculosus pedis“ und „Ulcus grave“ sind irreführend und daher jetzt obsolet.

Unter dem Namen „Mycetoma“ begreift man zurzeit eine in ihren klinischen Symptomen einheitliche Gruppe von Pilzkrankheiten, deren wesentliches Kennzeichen eine beträchtliche Volumvermehrung des befallenen Körperteils ist, als Ausdruck enormer Anhäufung von Pilzelementen im Gewebe mit nachfolgender chronischer Entzündung, in deren Verlauf es zur multiplen Fistelbildung und Ausscheidung von Pilzkörnern kommt. Pathologisch-anatomisch gehört das Mycetoma zur Gruppe der entzündlichen Granulome und ist der Aktinomykose nahe verwandt.

Bis heute noch ist der populäre Name dieser Krankheit „Madurafuß“, eine Bezeichnung, die gleichzeitig Hinweise auf den geographischen Ursprung der ersten Beobachtungen wie auf den Lieblingssitz des Leidens enthält. Dieser Name ist indes jetzt nicht mehr exakt und daher wissenschaftlich durch „Mycetoma“ zu ersetzen, wie die Krankheit von ihrem eigentlichen Entdecker, H. Vandyke Carter, benannt wurde (von μύκης der Pilz und οἴδημα Schwellung).

Geographische Verbreitung. Die ersten Beobachtungen der Krankheit stammen aus Vorderindien, wo sie sich in bestimmten Bezirken besonders häufig fand, so z. B. in der Stadt Madura, der sie den Namen des Madurafußes verdankt. Madura ist eine Stadt in der Präsidentschaft Madras, ungefähr auf dem 10. Grade nördlicher Breite gelegen. (Vielfach findet man noch die Angabe, daß der Madurafuß seinen Namen von der Java [Soerabaya] vorgelagerten Insel Madoera habe. Das ist falsch, bestimmte Nachrichten über das Vorkommen von Mycetoma auf den holländisch-indischen Inseln liegen überhaupt nicht vor.) Abgesehen von Madura ist sie fast in ganz Vorderindien zu finden, so an der Malabar-Küste und weiter nördlich in der Präsidentschaft Bombay wie in Bombay selbst, im Punjab, in den Rayputana-Staaten und den sog. North-West-Provinces. An der Westküste ist sie aus den französischen Enklaven Pondicherry und Karikal beschrieben. In Bengalen soll sie seltener vorkommen; die aus Kalkutta bekannten Fälle sollen von anderen Gegenden her eingeschleppt sein. In Hinterindien ist Mycetoma in Cochinchina (Collas) festgestellt worden. Die frühere Annahme, daß sich das Leiden auf Indien beschränke, ist längst nicht mehr haltbar. So sind 2 Fälle aus Cypern (Williamson 1905, Cleveland 1907) und 1 Fall von den Philippinen (Musgrave und Clegg 1907) bekannt geworden. Es hat sich ferner gezeigt, daß Mycetoma auch in Afrika endemisch ist, wo es vor allem von französischen Forschern nachgewiesen und studiert wurde, so in Algier und Tunis, in Senegambien, in Abessynien, an der Somaliküste (Djibouti), auf Madagaskar und Réunion und in Ägypten (Madden 1902). Auch in Deutsch-Ostafrika ist es beschrieben (F. Plehn); es handelt sich hier um durch Inder eingeschleppte Fälle.

Aus Amerika sind ebenfalls vereinzelte Fälle bekannt geworden, so aus den Vereinigten Staaten (Kemper, Delbanco, Wright), aus Canada, aus Habana, Costa-Rica, Nicaragua, aus Valparaiso (Layet) und aus Französisch-Guyana.

Aus Europa kennen wir nunmehr ebenfalls 2 sichere Fälle, den einen, 1888 von Bassini beschrieben, aus Padua (bei einem italienischen Arbeiter, der nie im Ausland gewesen war), und den anderen aus Paris (1906 von Reynier und Brumpt beschrieben, betraf einen Kammerdiener, der Paris nie verlassen hatte). Ein dritter Fall aus Konstantinopel, von Libouroux beschrieben, ist in seiner Diagnose nicht absolut sicher.

Alles das zeigt, daß das Mycetoma nicht ein so ubiquitäres Leiden ist wie die ihm verwandte und zeitweilig mit ihm identifizierte Aktinomykose und daß es im allgemeinen auf die tropischen Länder beschränkt ist. Immerhin dürften mit der

zunehmenden Kenntnis dieser Mykose zu den bisher bekannten 2 europäischen Fällen noch manche andere kommen und vielleicht erweisen, daß die geographischen Grenzen, die der Krankheit gesetzt scheinen, keineswegs so sehr eng sind.

Geschichtliches. Es ist sehr wahrscheinlich, daß schon den alten indischen Ärzten die Form des Mycetoma, die als Madurafuß später zuerst beschrieben wurde, bekannt war. Wenigstens findet sich (nach Carter) in Dr. Wises „History of oriental medicine" eine Stelle, die einem der alten und anerkannten medizinischen Werke der Hindu entnommen ist und die in entsprechendem Sinne gedeutet werden kann. Es heißt dort: „Wird die Fußsohle von einer äußeren Verletzung betroffen, wie durch einen Dorn oder dgl., so entsteht großer Schmerz und eine harte, indolente Geschwulst von Pflaumenkerngröße, begleitet von beträchtlicher, eitriger Absonderung. Die Heilung ist schwierig . . . Entferne die Geschwulst mit dem Messer und bringe an die betreffende Stelle eine Mischung von heißem Öl und gebranntem Kupfersulfat." Wie diese Beschreibung, können auch in den Reiseberichten von Kämpfer (1712) und Benjamin Heyne (1906) die Angaben über ein „Perikal" = großer Fuß genanntes Leiden auf Mycetoma bezogen werden, doch liegt hier die Möglichkeit von Verwechslungen, z. B. mit Elephantiasis vor. Die ersten Berichte, die das Krankheitsbild des Madurafußes abzugrenzen und seinen Eigentümlichkeiten nachzugehen suchen, stammen aus der Feder englisch-indischer Militärärzte, wie Gill, Colebrook (1842), Godfrey (1844), ausführlichere Beschreibungen dann von Ballingal (1855) und Eyre (1859/60). Ballingal war auch der erste, der sich aus theoretischen Gründen für die Annahme einer parasitären Ursache des Mycetoma aussprach. 1861 erschien dann die erste französische Arbeit von Collas über Mycetoma in Cochinchina. Als das eigentlich klassische Werk über die nun allmählich zu größerer Beachtung gelangte Krankheit müssen jedoch die Arbeiten des Engländers Vandyke Carter (1860—1874) angesehen und bezeichnet werden, der die Pilze des Mycetoma ausführlich beschrieb und sie als die Ursache der Erkrankung in Anspruch nahm. Seine Ausführungen wurden zuerst unterstützt durch das Zeugnis des berühmten Mykologen Berkeley, der dem neuentdeckten Parasiten den Namen „Chionyphe Carteri" (übrigens zu Ehren nicht von H. Vand. Carter, sondern von H. J. Carter, von dem ihm Material zur Untersuchung zugeschickt war) beilegte. Die Cartersche Ansicht fand indes sehr entschiedenen Widerspruch zuerst bei Coquerel (1865), der in Paris ein Präparat untersuchte, keinerlei Pilzelemente finden konnte und die als solche von Carter beschriebenen Gebilde für zerstörte und degenerierte Gewebspartikel erklärte. Englische Ärzte wiederum, wie Moxon und Hogg, gaben zu, daß die auch von ihnen gefundenen faserigen Massen den Charakter eines Fadenpilzes trügen, hielten es aber für höchst wahrscheinlich, das dieser erst später in das bereits zerstörte Gewebe eingewandert sei und in dem lebenden sich nicht entwickeln könne. Auch nach der 1874 erschienenen ausführlichen Monographie Carters, die eine genaue Beschreibung und Abbildung des Pilzes brachte, blieben die Meinungen getrennt und in beiden Lagern wurden die Gründe für und wider die Pilznatur des Madurafußes mit Nachdruck verfochten. In einer neuerlichen Publikation (1886) sprach zuerst H. J. Carter sich für die mögliche Zusammengehörigkeit des Mycetoma und des damals genauer bekannt gewordenen Actinomyces aus (die Identität der Rinder- und Menschenaktinomykose war erst 1882 von Ponfick definitiv festgestellt worden). Zwar verneinte noch 1887 Libouroux die parasitäre Natur des Mycetoma, aber im übrigen verschob sich die Diskussion von da ab auf die Frage der Identität von Aktinomykose und Mycetoma. Während zuerst Kanthack (1892), dann Hewlett (1892) und Ruelle (1893) die Identität beider Strahlenpilze behaupteten, waren es Boyce und Surveyor (1893/94), die die Verschiedenartigkeit der beiden Affektionen und ihrer Erreger erwiesen. Vincent (1894) gelang dann zuerst die Reinkultur des Madurapilzes und damit eine genauere Abgrenzung gegen den Actinomyces. In den letzten Jahren endlich hat Brumpt (1905) nachgewiesen, daß es sich um eine ganze Anzahl morphologisch und biologisch verschiedener Pilzvarietäten handelt, die alle das klinisch gleiche Bild des Mycetoma hervorgerufen hatten. Eine Scheidung in zwei Varietäten, eine weiße (ochroide) und schwarze (melanoide), war bereits vorgenommen worden von H. Vandyke Carter. In neuerer Zeit verdanken wir unter den deutschen Forschern Unna, Delbanco und Scheube genauere histologische Untersuchungen, und in den letzten Jahren haben französische Gelehrte, so Nicolle, Bouffard, Brault und vor allen Dingen Brumpt unsere Kenntnisse von dieser interessanten Mykose erfolgreich zu erweitern gewußt.

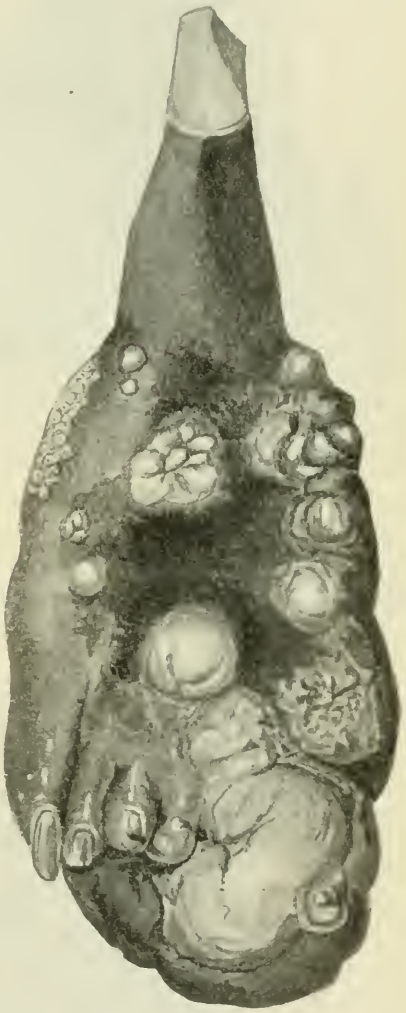
Klinischer Verlauf. Der Sitz der Krankheit ist in weitaus den meisten Fällen der Fuß, meist nur der eine, sehr selten beide. In zweiter Linie und schon recht selten wird die Hand befallen. Ganz vereinzelt sind dann auch einmal andere Körperstellen befallen, so das Knie (Bouffard 1902), die Bauchwand (Maitland 1898), der Nacken (Smyth 1898), der Oberschenkel (Hatch und Childe 1894, Madden 1902).

Der allererste Beginn der Krankheit ist wohl nie zur Beobachtung gekommen. Carter behauptet, das Leiden in seinen frühesten Anfängen gesehen zu haben, und gibt an, daß sich dann rote, entzündliche Streifen in der Tiefe der Haut der Fußsohle nachweisen lassen. Mehrfach wird angegeben, daß die Krankheit mit einer diffusen Schwellung der Fußsohle beginnt, die ziemlich hart erscheint und gänzlich oder beinahe schmerzlos ist. Die Kranken selbst berichten meist, daß sich im Anschluß an eine Verletzung oder auch, ohne daß eine solche bemerkt worden

ist, auf der Fußsohle zuerst ein kleines linsengroßes Knötchen gebildet habe, von dem die Krankheit ausgegangen sei. Allmählich kommt es unter der Haut der Sohle zur Bildung einzelner oder mehrerer rundlicher und ziemlich derber Knoten, die nicht deutlich abgrenzbar sind und langsam einen Durchmesser von 1—2 *cm* und mehr erreichen können. Auch jetzt noch und fernerhin pflegt in der Regel irgendwelcher Schmerz, selbst bei Druck, nicht zu bestehen. Im Verlauf von Monaten erweichen sich diese Knoten, öffnen sich und entleeren eine viscose, ölige, wenig eitrige und zuweilen etwas blutig tingierte Flüssigkeit von fauligem Geruch. Das Sekret enthält kleine, rundliche Körnchen, graugelb, weißlich oder auch schwarz, erstere etwa mit Fischrogen, letztere mit körnigem Schießpulver vergleichbar. Ausnahmsweise kommen auch rot oder rosa gefärbte Körnchen zur Beobachtung. Oft sind mehrere dieser Körner zu einem rundlichen, etwa erbsengroßen Brocken zusammengeballt. Die einmal entstandenen Öffnungen schließen sich nicht, und indem nach und nach immer mehr Knoten entstehen, sich erweichen und öffnen, kommt es zu multipler Fistelbildung unter enormer Volumvermehrung und Entstellung des Fußes.

In diesem Stadium der voll ausgebildeten Krankheit erreicht der Fuß das 2—3fache seines Volumens, seine Form ist stark verändert. Die Konkavität der Sohle ist nicht nur ausgeglichen, sondern an ihrer Stelle findet sich eine starke, ballonartige Auftreibung, so daß die Zehen die Unterlage nicht mehr berühren. Es ist, als ruhe der Fuß auf einem rundlichen Kissen. Die Zehen, deren Nägel erhalten bleiben, sind durch Geschwulstmassen voneinander entfernt. Die normalen Knochenvorsprünge sind, wie alle an deren Konturen, verschwunden, der Fuß bildet, da der Prozeß auch auf den Fußrücken übergegangen ist, eine klobige, schwere Geschwulstmasse, die infolge der Inaktivitätsatrophie des Unterschenkels noch unförmiger erscheint (Fig. 1—3).

Fig. 1



Mycetoma des Fußes (weiße Varietät).
(Nach Carter, Mycetoma. London 1874.)

Die Oberfläche ist ungleichmäßig höckerig durch die halbkugeligen Knötchen und Knoten, die die Größe einer Linse bis zu der einer halben Walnuß und mehr besitzen. Sie sind mehr oder weniger scharf abgegrenzt, hart oder erweicht, von normaler Haut bedeckt, von hellroter bis zu dunkelroter, violetter, livider Farbe. Bei Berührung und bei Druck scheint niemals wesentliche Schmerzempfindlichkeit zu bestehen. Überall zwischen den Knoten finden sich Fistelgänge, die vielfach von den benachbarten Knoten oder von warzigen und größeren granulationsartigen Geschwulstmassen maskiert sind. Eine Sonde gelangt durch diese Öffnungen in buchtige Kanäle, die tief in die Gewebe des Fußes, oft bis auf den Knochen, vordringen. In älteren Fällen dringt die Sonde ohne Schwierigkeit nach allen Richtungen durch

das veränderte Gewebe wie durch einen weichen Käse, ohne daß Schmerzen hervorgerufen werden und ohne daß Blutungen entstehen.

Fig. 2.

Mycetoma pedis (Madurafuß).
(Nach E. Brumpt).

Die ganze Konsistenz der Fußgeschwulst ist eine prall-elastische. Es besteht also kein Ödem, und es gelingt auch nicht, durch Fingerdruck eine Vertiefung

Fig. 3

Mycetoma pedis (Madurafuß).
(Nach E. Brumpt.)

hervorzubringen. Scheube vergleicht das Palpationsgefühl äußerst anschaulich mit der Empfindung, die man hat, wenn man auf eine dünne, metallene Schale drücke.

Wenn gesagt ist, daß Schmerzen so gut wie nie vorhanden sind, so muß betont werden, daß gleichwohl die Sensibilität vollständig erhalten bleibt. Sogar Überempfindlichkeit gegen Temperaturen, speziell Kälte, kann vorkommen. Ausnahmsweise werden ins Bein der befallenen Seite ausstrahlende Schmerzen beobachtet. Ferner soll häufig Hyperhidrosis des kranken Fußes bestehen.

Das Mycetoma ist eine exquisit lokale Erkrankung. Selbst bei äußerst vorgeschrittenen Fällen bleibt der Krankheitsprozeß auf den betreffenden Körperteil, d. h. also meist den Fuß beschränkt und geht nur ganz langsam auf das benachbarte Gebiet über. Metastasen in inneren Organen kommen niemals vor. Was die Lymphdrüsen angeht, so sind nur ein einziges Mal (Hatch und Childe, Mycetom des Knies und Oberschenkels) in den Inguinal- und Femoraldrüsen gelbliche, den Sekretpartikeln gleiche hirsekorngroße Einlagerungen gefunden worden. Oft sind die Lymphdrüsen überhaupt nicht geschwollen, und wenn sie es sind, so ist das die Folge sekundärer, septischer Infektion der Erkrankungsherde.

Fig. 4.

Mycetoma der Hand (schwarze Varietät). (Nach Carter, Mycetoma. London 1874.)

Dieser lokalen Beschränkung des Leidens ist es zuzuschreiben, daß der Allgemeinzustand der Kranken Jahre hindurch so gut wie ungestört sein kann. „Wenn schließlich bei diesen nach Verlauf von Jahren Anämie und Kachexie eintritt, so ist hieran wohl weniger die Krankheit an sich als die Not schuld, in welche die meist den untersten Volksschichten angehörenden Kranken infolge der durch ihr Leiden bedingten Erwerbsunfähigkeit geraten sind“ (Scheube).

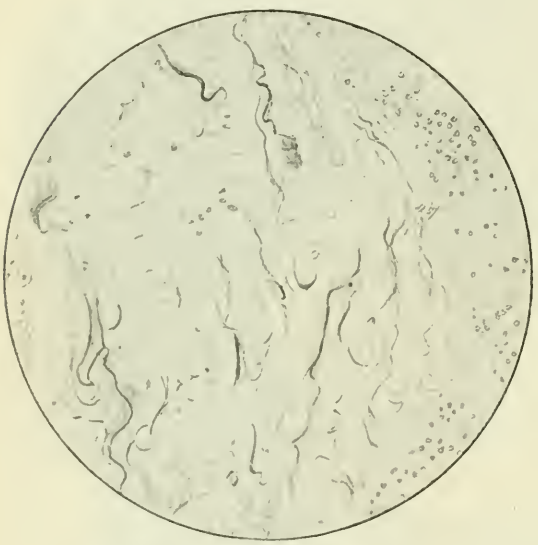
Spontane Heilungen kommen so gut wie nie vor, ebensowenig ein Stillstand des Prozesses. Allerdings können einzelne Knoten nach Erweichung und Entleerung ihres Inhaltes unter Zurücklassung einer anfangs weißlichen, später stärker pigmentierten strahligen derben Narbe ausheilen, ohne daß jedoch das Leiden in seinem Verlaufe beeinflußt wird.

Es sei noch hinzugefügt, daß vereinzelte neuere Beobachtungen (je eine von Brault und von Dübendorfer) die Möglichkeit einer von dem klassischen Verlauf verschiedenen Entwicklung des Mycetoma erwiesen haben. In diesen Fällen hatte sich das Mycetoma auf der Rückseite des Fußes entwickelt, u. zw. im Unterhautzellgewebe, ohne auf die tiefer gelegenen Teile des Fußes überzugreifen und bildete einen circumscripten ziemlich soliden Tumor. Es gibt also außer der diffusen Form des Mycetoma noch eine scheinbar äußerst seltene umschriebene, vom Aussehen einer Neubildung. Daß sie die leichtere Form der Erkrankung darstellt, weil sie eine konservativere Behandlung zuläßt, ist leicht ersichtlich.

Pathologische Anatomie. Durchschneidet man einen vom Mycetoma befallenen Fuß in vorgeschrittenem Krankheitsstadium, so bietet sich makroskopisch folgendes Bild: Fast sämtliche Gewebe sind in eine gleichartige käsige oder fettig-gallertige Masse umgewandelt, von weißlich-grauer, schmutzig-gelblicher, oft auch leicht röt-

licher Farbe. Die Haut ist nach einigen Untersuchern (Scheube, Unna) oft schwielig verdickt, nach anderen (Vincent) dort, wo die Pilzknoten direkt unter der Haut liegen, in einzelnen Schichten atrophisch. Die Muskeln sind, soweit sie noch nicht gänzlich in der Gallertmasse aufgegangen sind, glasartig umgewandelt, ihre Fasern verlieren die Querstreifung, werden durchscheinend und brüchig. Die Knorpel sind erweicht und bindegewebig umgewandelt. Zuweilen sind die Knochen verschont, oft sind jedoch einzelne völlig geschwunden, andere brüchig und von weichen Pilzmassen durchsetzt. Sehnen und Aponeurosen pflegen auch in weit vorgeschrittenen Fällen ziemlich lange erhalten zu bleiben. Die ganze Geschwulstmasse ist durchzogen von einem Netze buchtiger Kanäle, die hie und da zu rundlichen Hohlräumen von verschiedenster Größe — bis zu der eines kleinen Apfels — erweitert sind. Einige solcher Hohlräume sind isoliert, andere haben blind endende Abzugskanäle, wieder andere sind durch direkte oder anastomosierende Fistelgänge nach außen geöffnet. Alle diese Höhlen und Kanäle, die von einer dünnen, leicht abziehbaren Membran ausgekleidet sind, sind mehr oder weniger ausgefüllt von körnigbröckeligen fettigen Massen, die sich unter dem Mikroskop als Pilzkonvolute erweisen. Diese Pilzkörner sind rundlich und dann stecknadelkopf- bis kaviarkorngroß, oft sind sie zu maulbeerförmigen, entsprechend größeren Ballen vereinigt. In der Farbe lassen sich deutlich zwei Varietäten unterscheiden, die alle möglichen Nuancierungen entweder zwischen weiß-grau-gelb („ochroid" nach Carter) oder zwischen braun und schwarz („melanoid" resp. „truffoid" nach Carter) zeigen. In ganz seltenen Fällen wird eine dritte rote Abart des Mycetoma beschrieben. Diese körnigen Pilzbrocken sind von weicher, käsiger Konsistenz. Gegen chemische Reagenzien sind sie sehr widerstandsfähig, durch Kalilauge oder Essigsäure können sie nicht aufgelöst werden. Die Körner der schwarzen Varietät sind etwas fester, doch lassen auch sie sich wie die weißen leicht zwischen den Fingern zerdrücken.

Fig. 5.

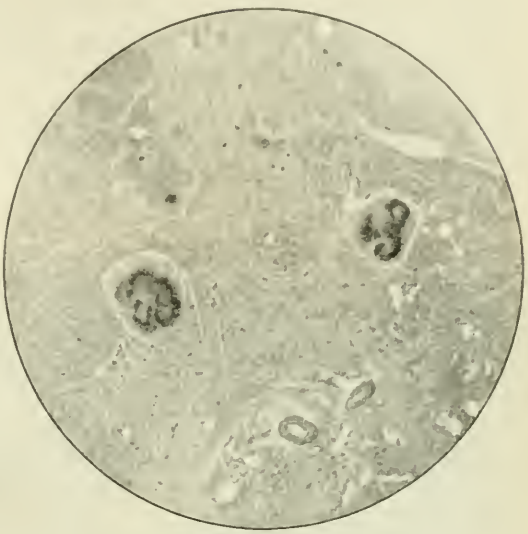


Mycetoma. Pilzfäden im Gewebe.
(Modifizierte Gramfärbung. Zeiß, Obj. DD, Ok. 2.)
(Nach einem Präparat des Inst. f. Schiffs- und Tropenkr., Hamburg.)

Die mikroskopische Struktur der Pilzdrusen ist im allgemeinen stets ungefähr die gleiche. Unterschiede sind hauptsächlich durch das verschiedene Alter der Pilzkolonien bedingt, abgesehen von gewissen Verschiedenheiten zwischen der ochroiden und melanoiden Varietät. Im Beginn der Pilzinvasion scheinen noch keine eigentlichen isolierten Kolonien, etwa im Sinne eines „Primäraffektes" oder einer einzelnen Mutterkolonie, zu bestehen. Vielmehr sieht man auf entsprechenden Schnitten das Gewebe kreuz und quer von Pilzfäden durchzogen (s. Fig. 5). Soweit das mir zur Verfügung stehende Material erkennen ließ, schien in diesem Stadium schon eine Ansammlung von Rundzellen in der befallenen Partie deutlich zu sein. Kommt es dann zur Ausbildung von eigentlichen Pilzkolonien, so findet man in den jüngeren Stadien rundliche, beziehungsweise kugelige, später halbkreisförmige, beziehungs-

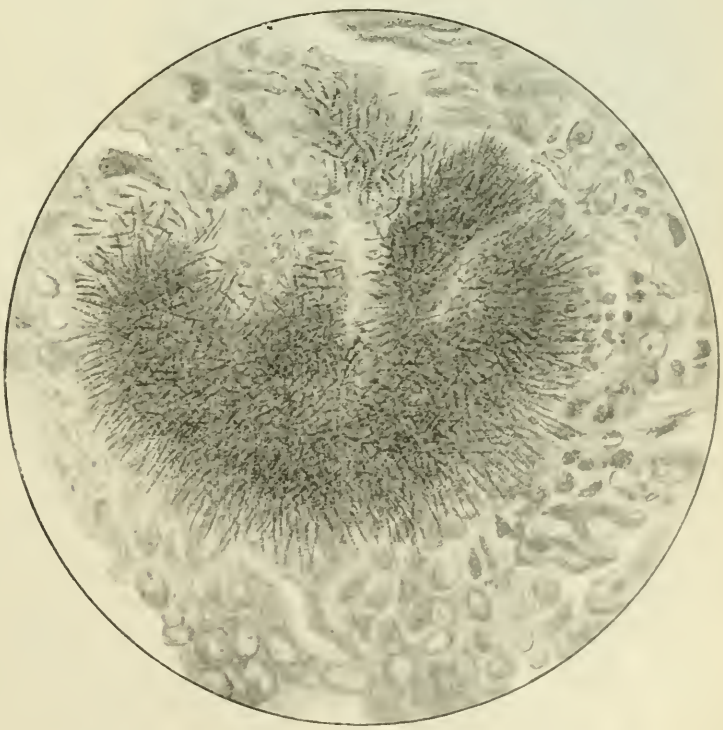
weise nierenförmige Herde, die letzteren an einer Stelle mit einer Art Hilus geöffnet. Bei der weißen Varietät bestehen sie aus einem im Zentrum loseren, an der Peripherie dicht verwebten und radiär ausstrahlenden Flechtwerk von 0·5 bis 1·5 μ breiten Pilzfäden (s. Fig. 6 u. 7). Bei weiterem Wachstum setzt sich das Geflecht nach außen hin in eine Art von Strahlenkranz fort, der aus breiten hyalinen, eng wie Fächerglieder aneinanderliegenden prismatischen Säulchen besteht. Es handelt sich bei diesem Strahlenkranz nicht um Fruktifikationsorgane, sondern um das Produkt einer Degeneration des Pilzes. Kolbenförmig wie beim Actinomyces sind die Glieder des Strahlenkranzes nie. An dem oben erwähnten „Hilus" findet sich weder eine mittlere dicht verwebte Mycelschicht noch eine Strahlenkranzzone, sondern hier treten die lose verwebten Pilzfäden des Centralmycels büschelartig frei ins Gewebe aus. Die Pilzfäden selbst sind dünn, gleichmäßig breit und meist segmentiert. In späteren Wachstumsstadien findet sich in den übrigens nicht hohlen, sondern soliden Pilzfäden schwärzlich-braunes Pigment.

Fig. 6



Mycetoma. Pilzdrusen.
(Modifizierte Gramfärbung. Zeiß, Obj. A, Ok. 2.)
(Nach einem Präparat des Inst. f. Schiffs- u. Tropenkr., Hamburg.)

Fig. 7.



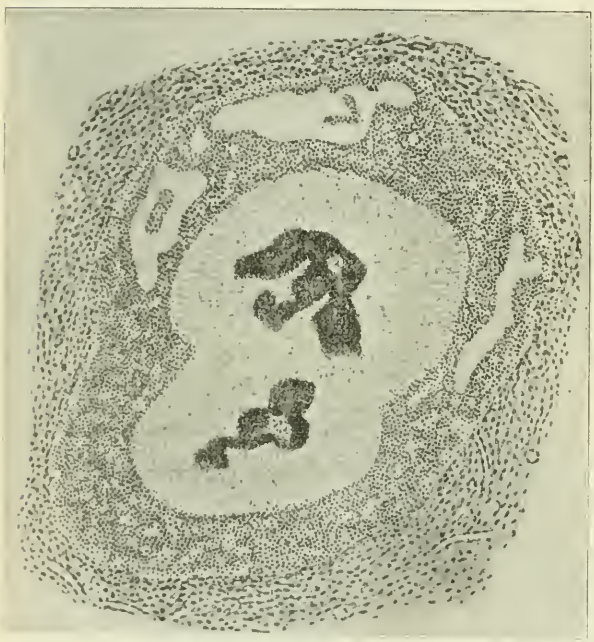
Mycetomadruse. (Modifizierte Gramfärbung. Zeiß, Ölimmers, Ok. 2.)
(Nach einem Präparat des Institutes für Schiffs- und Tropenkrankheiten, Hamburg.)

Bei der schwarzen Varietät fand Kanthack ebenfalls ein lockeres centrales Mycel, von dem ein radiär angeordnetes, dichtes Netzwerk breiter, variköser, hohler Fäden ausgeht, die an der Peripherie kolbenförmige Verbreiterungen bilden. Die Fäden sind oft unterbrochen, so daß sie vielfach wie Ketten von dicken Stäbchen erscheinen, dazwischen findet man kokkenähnliche Gebilde, die als Durchschnitte der Fäden zu deuten sind. Überall in den Fäden findet sich schwärzliches Pigment. In älteren Stadien ist keine Mycelstruktur mehr erkennbar, es finden

sich lediglich braune und schwarze Pigmentschollen. Dieses Pigment hat übrigens nach Thudichums Untersuchungen nichts mit dem Blutfarbstoff zu tun.

Was die durch die Pilzinvasion hervorgerufenen Gewebsveränderungen angeht, so sieht man bei jüngeren Pilzherden nur eine konzentrische Zone mit starker Anhäufung von kleinen Rundzellen mit großem, fast die ganze Zelle einnehmendem Kern. Mit dem Fortschreiten der Irritation kommt es zur Bildung von Granulationsgewebe im Umkreise der Druse (Fig. 8). Außer epitheloiden und hyalin degenerierten Zellen finden sich massenhafte Capillaren, deren Intima und Adventitia nach Vincent gewuchert sind. Vereinzelt nur finden sich Riesenzellen, oft mit 6—8 randständigen Kernen. Je mehr man sich von dem Pilzknoten entfernt, um so größer und breiter werden die eingelagerten Zellen, die zum Teil hyalin degeneriert sind. Sie liegen in einer netzartigen Grundsubstanz, deren Maschen von einem ödematösen Exsudat erfüllt sind. Im vorgeschrittensten Stadium geht dies Granulationsgewebe in der unmittelbaren Umgebung der Pilzdruse eine eitrige, in den entfernter liegenden Partien eine fibröse Umwandlung ein. Es finden sich dann die Drusen durch eine Detritusschicht von dem umgebenden Gewebe getrennt und bei fortschreitender eitriger Einschmelzung kommt es so zur Abceß- und Höhlenbildung und gewissermaßen zum Freiwerden der Pilzkörner.

Fig. 8.



Mycetoma. 2 Pilzdrusen, umgeben von Eiterungszone und fibrösem Granulationsgewebe.
(Aus Scheube, Die Krankheiten der warmen Länder. 1903.)

Parasitologie. Der Erreger des Mycetoma wurde zuerst 1862 von dem englischen Mykologen Rev. Berkeley studiert, der seine Zugehörigkeit zu den höheren Pilzen feststellte und ihm, wie oben schon erwähnt, den Namen „Chionyphe Carteri“ beilegte. („Chionyphe“ = Schneegewebe, wegen seiner von Berkeley angenommenen Identität mit dem von D. L. Thienemann 1839 beschriebenen Genus Chionyphe, das auf schmelzendem Schnee vorkommt.) Ausführliche Beschreibungen des Pilzes gab auch H. Vandyke Carter, doch sind bei ihm wie bei Berkeley noch vielfach wesentliche mit akzidentellen Befunden zusammengeworfen. Kanthack stellte dann die Zugehörigkeit des Pilzes zu der Klasse Streptothrix (Cohn) oder Oospora (Wallroth) fest und gab ihm den Namen „Oospora indica“, indem er die schwarze Varietät nicht als besondere Abart gelten ließ, sondern sie für eine Degenerationsform der weißen erklärte. Eine genauere Bestimmung wurde erst möglich, als Vincent 1894 die Reinkultur des Pilzes des weißen Mycetoma gelang. Dadurch ließ sich seine Verschiedenheit von dem Strahlenpilz der Aktinomykose, mit dem er zeitweise identifiziert worden war, deutlich erweisen. Vincent nannte den Pilz „Streptothrix madura“, Nocard und Blanchard „Discomyces Madurae“.

Die Kultur des weißen M.-Pilzes, die mit aseptisch aus dem erkrankten Gewebe entnommenem Material angelegt wird, gelingt am besten auf Heu- oder Strohinfusen, die nicht neutralisiert, also leicht sauer sind (15 *g* Heu : 1 Liter Wasser). Gleich gut verwenden läßt sich eine Bouillon von Rüben oder Kartoffeln (20 *g* : 1 Liter Fleischbrühe), die sterilisiert und filtriert wird. Das Wachstumsoptimum ist bei 37° C. Bei 4° sistiert das Wachstum. Am 4.—5. Tage finden sich in der Flüssigkeit kleine graue, rundliche oder platt-linsenförmige Flöckchen, die sich mit Vorliebe an den Wänden und am Boden der Gefäße festsetzen. Nach 20—30 Tagen erreichen sie den Umfang einer Erbse. Manche haben im Zentrum braune Färbung, andere nehmen langsam Nuancen zwischen Rosa und Rot an. Die Flüssigkeit wird nicht getrübt. Nach und nach bildet sich am Boden eine Flockenschicht von $^1/_2$ *cm* Dicke, während die Oberfläche der Kulturflüssigkeit häufig eine feine staubartige Decke zeigt, die aus Sporen besteht. Die Flüssigkeit selbst wird allmählich alkalisch und zeigt bisweilen einen leicht bläulichen Schimmer. Reichlicher Luftzutritt und Benutzung weiter Gefäße zur Kultur sowie öfteres Aufschütteln begünstigen das Wachstum. Die Kultur ist geruchlos.

Auf Gelatine bilden sich langsam längs des Impfstiches und an der Oberfläche feinste, weiße punktförmige Kolonien. Als besten festen Nährboden gibt Vincent an: 100 cm^3 einer Heu- oder Kartoffelabkochung mit 9 *g* Gelatine, 4 *g* Glycerin und 4 *g* Glykose, neutralisiert und sterilisiert. Die Nährgelatine wird nicht verflüssigt.

Auf festen Nährböden wachsen entweder viele ganz kleine Kolonien oder nur einzelne, dann aber bis erbsengroße. Diese bieten dann oft das Aussehen einer Impfpustel, die mittlere Partie ist weiß und zeigt eine Delle, während der Rand der Kolonie rot ist. Die Konsistenz der Kolonien ist hornartig.

Auf Agar wächst der Mycetomapilz anfangs sehr spärlich und langsam, reichlicher auf den feuchten Teilen des Nährbodens. Nach 12 Tagen sieht man 1—2 *mm* große, flache, wenig erhabene rundliche Kolonien von weißer Farbe, die nach der Tiefe zu halbkugelig sind und deren Begrenzung undeutlich ist, da sie von einer gelatinösen Schicht umgeben sind. Nach 20 Tagen sind die Kolonien 3—4 *mm* groß, stumpfkegelig, hohl und von weißlich-bräunlicher Färbung. Im Kondenswasser finden sich freischwimmende kuglig-flockige Kolonien.

Auf Glycerinagar zeigt sich ein ähnliches, doch etwas reichlicheres Wachstum. Die Kolonien haften sehr fest an und haben (nach Babes) einen Geruch wie verschimmelter Käse.

Auf Zuckeragar wachsen wulstige, erhabene, strahlig gelappte, im Aussehen etwa der Gehirnoberfläche ähnelnde Kolonien, von glänzend gelblichgrauer Farbe und über 1 *cm* Durchmesser.

Auf Kartoffeln erscheinen nach fünf Tagen kleine weißliche Kolonien, die oft nach einigen Wochen lebhaft rot werden, besonders bei sauerer Reaktion der Kartoffeln. Andere Kolonien sind weißlich, erbsengroß, rundlich, erst blasig, später einfallend und dann lamellös.

In Milch wächst der Pilz meist ganz gut und bildet an der Oberfläche eine schmale, gelbliche, durchscheinende Schicht. Er läßt die Milch nicht gerinnen, peptonisiert sie jedoch.

In Bouillon wächst er nur zuweilen und bildet dann auf dem Boden pilzhutförmige, wulstige, gelatinöse und peripher durchsichtige, weißliche Kolonien von Erbsengröße.

In Serum und auf Ei ist Wachstum nicht zu erzielen.

Der Pilz ist obligat aerob. Die welligen Fäden des Mycels sind in der Kultur dünner als im Gewebe, sie zeigen oft Unterbrechungen des Protoplasmas, so daß sie den Eindruck von Bacillenketten und in älteren Kulturen von Streptokokkenketten hervorrufen können. Sie zeigen echte Dichotomie oder vielfache echte Verzweigung unter verschieden großen Winkeln. Am Ende der Fäden finden sich oft eiförmige Segmente (Vincent). Dagegen fehlt dem Pilz in der Kultur (ebenso wie bei Actinomyces) der Strahlenkranz. Die Sporenbildung geschieht durch Abschnürung von Conidienketten, besonders da, wo die Kultur mit der Luft in Berührung kommt, in sogenannten Lufthyphen oder an der Oberfläche der flüssigen Kulturen. Sie sind rund oder eirund und messen 1·5—2 μ im Durchmesser. Gegen Hitze sind sie nicht sehr widerstandsfähig, bei 85° C gehen sie in 3 Minuten, bei 70° in 5 Minuten zu grunde. Dagegen sind sie äußerst resistent gegen Eintrocknung, auf sterilem Filtrierpapier angetrocknet, hat man sie bis zu 21 Monaten keimfähig erhalten. Kulturen ohne Sporen werden schon bei 60° in 3—5 Minuten abgetötet.

Der Pilz der schwarzen Varietät wurde, wie gesagt, zeitweise für eine Degenerationsform der weißen Mycetoma angesehen. Indes bot er doch bei näherer Untersuchung mannigfache Verschiedenheiten, so daß Laveran 1902 sich für die Aufstellung einer besonderen Art entschied und ihm den Namen Streptothrix mycetomi gab. Der Pilz kennzeichnet sich, abgesehen von seinem Reichtum an schwärzlichem Pigment, durch bedeutendere Dicke seiner Mycelfäden, die gewöhnlich 3—4 μ breit sind und sogar einen Querdurchmesser von 8 μ erreichen können. Die Kultur des schwarzen Str. mycetomi ist bisher niemals gelungen. Das, was Le Dantec züchtete, waren Streptokokken, und die von Wright beschriebene Kultur ist auch nicht genügend als tatsächlich aus dem specifischen Pilz hervorgegangen gekennzeichnet. Bouffard, der die Kultur auf allen möglichen Medien versuchte, gibt an, daß es ihm schließlich gelungen sei, auf Schnitten von den Stielen des Durrhagrases (sorghum) rote, auf Bananen schwarze Kolonien und auch auf Blattstielen von Palmen Wachstum erzielt zu haben. Doch erwähnt Brumpt, der auf Bouffards Untersuchungen Bezug nimmt, in seiner ausführlichen Arbeit diese Resultate nicht.

Was die Stellung dieser Pilze im botanischen System anlangt, so wurden sie, wie die Namen sagen, bisher zu den Streptotricheen gezählt, die neben Actinomyces, Cladothrix, Crenothrix etc. zur niedersten Stufe der Hyphomyceten gehören und den Übergang zu den Mykobakterien (des Rotzes, der Tuberkulose, der Diphtherie) darstellen würden. Sie kennzeichnen sich durch echte Dichotomie und echte Verzweigung, haben keinen größeren Querdurchmesser als die Bakterien und besitzen keine besonderen Fruchtträger wie die höheren Schimmelpilze, sondern bilden Sporen durch Bildung von endständigen Conidienketten an einzelnen Hyphen. Nach neueren Untersuchungen jedoch läßt sich diese botanische Einrangierung des Mycetomerregers nicht mehr für sämtliche beobachteten Fälle durchführen und ebensowenig daher eine einfache Trennung in zwei Varietäten, von denen die eine die weiße, die andere die schwarze Form des Mycetoms verursacht. In den Wirrwarr der verschiedenen Beobachtungen über den Madurapilz etwas Licht und Ordnung gebracht zu haben, ist das dankenswerte Verdienst von E. Brumpt. In seiner überaus eingehenden und exakten Arbeit „Les mycétomes“ (Arch. de Parasitologie, Bd. X, 1905) kommt er nach kritischer Sichtung der gesamten Literatur und nach exakten eigenen Untersuchungen zu dem Schlusse, daß es eine ganze Reihe von „Mycetomen“ gibt, die zwar klinisch eine einheitliche Gruppe bilden, deren Erreger jedoch biologisch wie morphologisch mancherlei einschneidende und trennende Verschiedenheiten aufweisen. Das hat ihn bestimmt, die Gesamtgruppe

der Mycetome nach der Art ihrer Erreger in Unterabteilungen zu sondern. Ohne eine endgültige Definition der einzelnen Pilze treffen zu wollen, hat er sie provisorisch in acht Varietäten untergebracht, wobei er auch die Actinomykose zu den Mycetomen in engerem Sinne rechnet. Es sind das folgende Gruppen:

1. Mycétome actinomykosique = Aktinomykose. — Erreger: Discomyces bovis (Harz 1877).

2. Weißes Mycetoma von H. Vincent — Erreger: Discomyces Madurae (Vincent 1894). Die gewöhnlichste Form des weißen Mycetoma, ausgezeichnet durch große Pilzkörner.

Diese beiden Pilze haben eine sehr niedere Organisation. Das Mycel besteht lediglich aus einfachen, nicht segmentierten Hyphen. Alle folgenden Pilze haben segmentierte Fäden.

3. Weißes Mycetoma von Nicolle. — Erreger: Aspergillus nidulans (Eidam 1883). Bekannt nur ein Fall, beschrieben von Nicolle und Pinoy, denen die Züchtung eines Pilzes gelang, der mit A. nidulans identisch erschien.

4. Schwarzes Mycetoma von Bouffard. — Erreger: Aspergillus Bouffard n. sp. (Brumpt 1906). Nur ein Fall beobachtet.

Diese beiden Fälle zeigten also Pilze, die sich durch das Vorhandensein der charakteristischen Fruchtträger als Aspergillen dokumentierten. Alle nun folgenden Arten sind provisorisch aufgestellt und, obwohl sie wahrscheinlich ebenfalls nach der Art ihrer Sporenbildung zu den Aspergillen gehören dürften, doch vorläufig den Fungi imperfecti zuzurechnen, bis es gelingt, in der Reinkultur ihre genauere Bestimmung vorzunehmen. Es sind dies:

5. Schwarzes Mycetoma. Das „klassische" schwarze Mycetoma, hervorgerufen durch Madurella mycetomi (Laveran 1902).

6. Weißes Mycetoma von Manson. — Erreger: Indiella Mansoni n. g. n. sp. (Brumpt 1906). Nur ein Fall bekannt.

7. Weißes Mycetoma von Reynier und Brumpt. — Erreger: Indiella Reynieri n. sp. (Brumpt 1906). Dies ist der oben erwähnte Fall aus Paris.

8. Weißes Mycetoma von Bouffard. — Erreger: Indiella Somaliensis n. sp. (Brumpt 1906). Eine sehr häufige Abart des weißen Mycetoma, von dem Vincentschen äußerlich schon durch sehr viel kleinere Pilzkörner unterschieden.

In diesen acht Arten kommt dann sicherlich noch mindestens eine, die des roten Mycetoma, das ebenfalls schon in mehreren Fällen beobachtet, aber noch nicht genauer beschrieben und untersucht ist. Außerdem haben 1907 Musgrave und Clegg in Manila einen biologisch differenten Pilz der weißen Varietät gezüchtet, den sie Streptothrix Freeri nannten.

Aus diesen kurzen Angaben schon ist ersichtlich, daß der Mycetompilz ebenso wie der des Actinomyces keineswegs eine Einheit darstellt, sondern daß es sich um Gruppen einander nahestehender Pilze handelt, die ein gleiches Krankheitsbild hervorrufen. Wie nahe die Verwandtschaft sämtlicher Mykosen eigentlich ist, darüber wird vielleicht einmal die Serologie gewisse Aufklärungen bringen. Ich erinnere dabei an die neuerlich beschriebene Tatsache, daß die Pilze der Beurmannschen Sporotrichose durch das Serum Actinomyceskranker agglutiniert werden.

Tierversuch. Während die Aktinomykose nicht nur gleichzeitig eine Tierkrankheit ist, sondern auch experimentell mit vom Menschen gewonnenen Reinkulturen sich auf Tiere übertragen läßt, haben die Versuche einer Überimpfung des Mycetoma auf Tiere, sei es mit frischem Material, sei es mit Reinkulturen, bis vor kurzem negative Resultate gegeben. Affen, Gazellen, Hunde, Kaninchen, Meerschweinchen,

Ratten, Tauben, Hühner, die subkutan oder intraperitoneal geimpft wurden, zeigten entweder gar keine Spur von Pilzwachstum, bzw. Erkrankung oder es bildeten sich am Ort der Einspritzung kleine uncharakteristische, entzündliche Schwellungen, die bald von selbst zurückgingen, während die Pilze nach kürzester Zeit zu grunde gingen und nicht mehr nachweisbar waren. Positive Erfolge hatten dagegen 1907 Musgrave und Clegg, die mit dem Material eines auf den Philippinen gefundenen Falles von Mycetoma pedis der weißen Varietät und mit Kartoffelkulturen der aus diesem gewonnenen Streptothrixart arbeiteten. Sie impften im ganzen 40 Tiere, Affen, Meerschweinchen, Kaninchen, Hunde und Tauben, subkutan und intraperitoneal. Abgesehen von den Tauben und Kaninchen, die gesund blieben, führten die intraperitonealen Impfungen zur Weiterentwicklung der Pilze mit Bildung spezifischer Tumoren, die tödliche Gewebsstörungen zur Folge hatten. Aus den typischen Körnchen ließ sich die verimpfte Streptothrix wiederum in Reinkultur züchten. In drei Fällen gelang dann auch bei Affen die Erzeugung eines typischen „Madurafußes“ durch subkutane Inokulation von Kulturen. Bei diesen positiven Versuchen handelte es sich um die oben schon erwähnte Streptothrix Freeri, die Musgrave und Clegg später als mit der Streptothrix Eppingeri identisch erkannten. Dieser Pilz war 1890 von Eppinger aus einem Gehirnabsceß gezüchtet worden und seine Pathogenität für Tiere, bei denen er eine Pseudotuberkulose hervorrief, ist bekannt. In neueren Versuchen haben Musgrave und Clegg dann festgestellt, daß bei intraperitonealer Verimpfung auch einzelne Kulturen von Strept. madurae (Vincent) für Affen pathogen waren. Es bildeten sich miliare, tuberkelähnliche kleine Knötchen im Netz und in der Bauchwand und allmählich kam es unter Zerfall dieser Knötchen zur Bildung von Taschen und Kanälen mit eiterartigem Inhalt, in dem die Pilze enthalten waren. Andere Kulturen (aus dem Pariser Pasteur-Institut) waren auch für Affen nicht pathogen. Intraperitoneale, subcutane und intravenöse Impfungen von Kaninchen und Meerschweinchen waren stets ohne Erfolg.

Diagnose und Technik der Untersuchung. Die Diagnose macht wohl keine besonderen Schwierigkeiten, sobald man das Vorhandensein der absolut charakteristischen Pilzkörner konstatieren kann. Es gibt allerdings bei Eingeborenen der tropischen Länder Fälle von tertiärer Lues, die bei Lokalisation am Unterschenkel dem Mycetoma ähnliche Bilder bieten können. Brumpt hat einen solchen Fall abgebildet. Aber gleichwohl dürfte weder hier noch etwa bei Fällen von Carcinom, Sarkom, Tuberkulose, Knotenlepra, Elephantiasis und Dracontiasis (Filaria medinensis) eine Verwechslung bei näherer Untersuchung möglich sein.

Die Technik der Untersuchung ist einfach. Man zerquetscht die Pilzkörner vorsichtig zwischen zwei Objektträgern und untersucht mit schwachen und mittleren Trockensystemen, eventuell nach Aufhellung des Materials durch Zusatz von verdünnter Kalilauge. Unter den Färbemethoden für Schnitte ist am meisten zu empfehlen eine Vorfärbung mit Lithiumcarmin mit folgender Gramfärbung oder Hämatoxylin-Eosinfärbung. Sämtliche basischen Anilinfarben werden begierig aufgenommen, ebenso gibt die Jodtingierung gute Bilder.

Eine größere Möglichkeit der Verwechslung existiert zwischen Mycetoma und Aktinomykose. Daß früher eine Identifizierung beider Krankheiten versucht wurde, ist oben gesagt, ebenso daß sie sich in der Tat nahestehen. Aber doch gibt es genug Verschiedenheiten. So ist schon klinisch darin ein Unterschied, daß die Aktinomykose weniger chronisch verläuft, mit Vorliebe — entsprechend der Übertragungsweise — sich innerlich in den Luft- und Verdauungswegen lokalisiert und demgemäß schwerere Krankheitsbilder liefert. Das Mycetoma ist ein rein lokales

äußeres Leiden. Es macht niemals Metastasen, wie das bei Aktinomykose garnicht so selten ist. Allerdings kommen bei Aktinomykose auch Lokalisationen am Fuß vor und man hat dann Bilder (wie Brumpt z. B. eines gibt), die sich äußerlich nicht von einem Madurafuß unterscheiden. Allein die Größe der Drusen und Körner, ihre Farbe und vor allem der mikroskopische Nachweis des kolbigen Strahlenkranzes bei Aktinomykose lassen die Diagnose dann leicht stellen. Ebenso bestehen färberische und kulturelle Unterschiede. Es sei davon nur erwähnt, daß Actinomyces auf eiweißhaltigen Nährböden — peptonisierter Rinderbouillon, Serum-Ei — teilweise sehr üppiges Wachstum zeigt, während der Madurapilz dort nicht züchtbar ist. Umgekehrt wächst der letztere üppig auf vegetabilischen Nährböden, während Actinomyces weder auf Heu- oder Strohinfusen, noch z. B. auf Karotten sich entwickelt. Auch ist der Pilz des Mycetoma obligat aerob, der der Aktinomykose fakultativ anaerob. (S. auch den Artikel „Aktinomykose" in Bd. I der Real-Enzyklopädie.)

Ätiologie. Wie der Mycetompilz ins Gewebe des menschlichen Körpers gelangt, ist mit Sicherheit nicht nachgewiesen. Doch weist alles darauf hin, daß es durch äußere Verletzungen geschieht und daß der Parasit — analog dem Actinomyces — ein Pflanzensaprophyt ist, ohne daß es wie bei Aktinomykose bisher trotz mannigfacher Versuche gelungen ist, ihn aus der Natur zu züchten. Die als Eingangspforten anzusehenden Verletzungen waren in den meisten Fällen Rißwunden durch Dornen (Boccaro fand nicht selten die Dornen der Acacia arabica im Zentrum der Geschwulstmasse), Stoppeln (z. B. des Durrhagrases wie in Bouffards einem Fall), in einzelnen Fällen durch Stich mit einer Mistgabel, Quetschung an einem Stein u. dgl. verursacht. Auch die häufige Lokalisation der Krankheit am Fuße und die Beobachtung, daß fast ausschließlich die ärmere Bevölkerung, die mit nackten Füßen auf den Feldern zu arbeiten pflegt, betroffen ist, spricht für die beschriebene Art der Entstehung des Mycetoma. Die relative Immunität der Europäer ist also wohl auf das Tragen von Schuhwerk zurückzuführen.

Prognose. Einzelne von Brumpt mitgeteilte Fälle beweisen, daß Spontanheilungen bei geringer Ausdehnung der Erkrankung vorkommen können. Gleichwohl kann man sagen, daß das Mycetoma ohne Entfernung der erkrankten Teile unheilbar ist. Bei chirurgischer Behandlung ist die Prognose quoad vitam absolut gut.

Therapie. Innerliche Mittel sind völlig unwirksam. Jodpräparate, von denen bei Aktinomykose günstiger Erfolg berichtet ist, sind ohne jeden Nutzen. Bei ganz frischen Fällen kann eine Auskratzung oder Exstirpation der Geschwülste, eventuell mit nachfolgender Kauterisation oder letztere allein genügen. Scheube empfiehlt ferner Versuche mit interstitieller Einspritzung von Chlorzinklösung. In vorgeschrittenen Fällen ist die radikale Beseitigung durch Amputation, bzw. Resektion des befallenen Körperteils vorzunehmen, wobei natürlich im Gesunden operiert werden muß. Wenn dies geschieht, bleiben Rezidive aus.

Literatur: Die ältere Literatur findet sich in Hirsch' Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. 2. Aufl. 1886, III. Ausführliche Literaturnachweise ferner bei Scheube, Die Krankheiten der warmen Länder. Jena 1903; in Kolle-Wassermanns Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. III, Art. „Madurafuß" von V. Babes, hier die genaueren Angaben über die Züchtung des Pilzes; in Menses Handbuch der Tropenkrankheiten, I, Art. „Mycetoma" von A. Plehn, und bei E. Brumpt, „Les mycétomes" in den Archives de Parasitologie. 1905, X, p. 489. Letztere Arbeit ist die ausführlichste und bringt eine große Reihe vorzüglicher Tafeln. Ferner ist zu beachten die Arbeit von Musgrave u. Clegg im Phil. Journ. of science B. 1907, II, p. 441 ff. und eine zusammenfassende Arbeit derselben Autoren über „Streptothricosis" im gleichen Journal. Dez. 1908, III, Nr. 6.

W. Boehm.

Mydrin, eine von E. Merck in den Handel gebrachte Mischung von Homatropin. hydrochlor. 0·01 : Ephedrin. hydrochlor. 1·0. Nach Geppert und Grönouw

hat diese Mischung die für diagnostische Zwecke sehr wertvolle Eigenschaft, die Pupille innerhalb kürzester Zeit maximal zu erweitern und nach einigen Stunden keine Spur ihrer Wirkung mehr zu hinterlassen; 2—3 Tropfen einer 10%igen Lösung, in den Bindehautsack gebracht, sind auf die Akkommodation ohne Einfluß. Die Pupille beginnt sich nach durchschnittlich $8^1/_2$ Minuten zu erweitern, erreicht das Maximum ihrer Größe nach einer halben Stunde, beginnt dann wieder sich zu verengern und erlangt nach etwa 4 — 6 Stunden ihre ursprüngliche Weite. Eine Mischung, von der halben Stärke (also von nur 5%igem Ephedrin und 0·05%igem Homatropin) wirkt weniger energisch, verursacht jedoch nicht, wie die erstgenannte Mischung, zuweilen Brennen beim Einträufeln ins Auge. Die Lösung zeichnet sich auch durch besondere Haltbarkeit aus. *Kionka.*

Myokarderkrankungen.

1. Einleitung.

Eine Abhandlung über die Erkrankungen des Herzmuskels muß vor allem davon ausgehen, daß Herz- und Gefäßkrankheiten tatsächlich ein zusammengehöriges Ganzes bilden. Im Gegensatz zu den halbschematischen Krankheitstypen, welche nach verschiedenen Einteilungsgründen theoretisch aus den Kreislaufstörungen konstruiert worden sind mit dem Ergebnis einer scharfen Trennung sowohl der Herz- als auch der Gefäßkrankheiten, haben wir es praktisch in der großen Überzahl der Fälle mit ziemlich einförmigen Erscheinungen zu tun, welche meist als chronische Funktionsbeeinträchtigung des Kreislaufs mit den stark vorwiegenden Merkmalen der Insuffizienz des ganzen Circulationssystems für den wechselnden Körperbedarf sich charakterisieren.

Der ausschließlich durch seine Gefühlsempfindungen geleitete Patient pflegt auch bei vielen Gefäßerkrankungen, selbst bei vasomotorischen Neurosen sein Leiden direkt ins Herz zu verlegen. Daß aber neben Affektionen des Herzens selbst noch Anomalien der Blutverteilung an der Peripherie objektiv akuter oder dauernder Schädigung der Circulation zu grunde liegen, ist allmählich auch bereits in die Vorstellungen der Praktiker gedrungen. Wegen der engen Zusammengehörigkeit von Herz- und Gefäßkrankheiten dürfen jedoch die uns hier leitenden Begriffe nicht von vornherein zu eng gefaßt werden. Noch mehr als es schon der Fall ist, muß an Stelle des alten klinischen Begriffs Herzschwäche derjenige der Kreislaufinsuffizienz treten.

Die allgemeinsten diagnostischen Unterscheidungen in betreff der jeweiligen Leistungsfähigkeit des Kreislaufs sollten sich daher auch nicht bloß auf die nächstbeteiligten Teilorgane des Circulationsapparates selbst anatomisch beschränken, sondern an große funktionelle Momente einerseits des Herzens, anderseits des Gefäßsystems anknüpfen, von wo auch die einschlägigen Störungen im speziellen Fall ursprünglich herrühren mögen. Auf diese Weise gelangt eine rein klinisch-diagnostische Fragestellung zunächst zur Unterscheidung der treibenden Kraft (Herzarbeit) und der Regulation der Blutverteilung an der Peripherie, u. zw. beide immer mit Rücksicht auf jene integrative Tätigkeit, dank welcher aus getrennten Organen ein solidarisches Individuum wird.

Diese Trennung ist deshalb notwendig, weil die funktionelle Analyse eines speziellen Falles, z. B. von Myodegeneratio cordis mit Hydrops und venöser Stauung als schließliche Folgen für den Kreislauf hauptsächlich Anomalien der Blutverteilung ergeben kann; dabei ist unter Umständen, beurteilt nach dem pro Minute die Aorta passierenden Blutvolum (Minutenvolum), die mechanische Leistung

des an sich unzweifelhaft insuffizienten Herzens, erzwungen durch die Koordination der Funktionen des Gesamtorganismus, auch bei Körperruhe tatsächlich eine dauernd stark erhöhte. Und die Kompensation, welche in einem solchen Falle z. B. die Digitalisstoffe bewirken, braucht nur zum geringen Teile auf direkt kardialer Wirkung zu beruhen, im wesentlichen können Gefäßbeeinflussungen eine Rolle spielen, und nach Beseitigung von Cyanose und Hydrops ist bei kaum erhöhtem Blutdruck, bei regularisierter, verlangsamter Herztätigkeit mit verstärkten Einzelschlägen das Minutenvolum eventuell kleiner als vorher!

Als vierter, die Strömungs- und Druckverhältnisse im Kreislauf beherrschender Faktor (neben Herzarbeit, Gefäßtätigkeit und dazugehörigen Integrativfunktionen) kommt noch in Betracht die Blutmenge.

Was die letztere betrifft, sind ihre Schwankungen unter pathologischen Bedingungen offenbar weit größer, als wir bisher angenommen haben. Klinisch besitzen wir aus der neuesten Zeit wenigstens ein indirektes Verfahren (Kohlenoxyd-Methode von Zuntz-Plesch), welches exakt und auch am kranken Menschen anwendbar ist. Wir haben uns selbst überzeugt, daß die Sättigung bis zu einem Drittel der vorhandenen Hämoglobinmenge unschädlich ist und daß die größte Menge des sehr vorwiegend an das Hämoglobin gebundenen Kohlenoxyds das Blut wieder verläßt, wenn weniger als 0·05% CO enthaltende Luft eingeatmet wird. Auch auf indirektem Wege bestimmen wir vermutlich die totale und nicht etwa bloß die „circulierende" Blutmenge. Es ist schon jetzt wahrscheinlich, daß die normale Blutmenge des Menschen nicht ein Dreizehntel, sondern nur ein Neunzehntel gleich 5·3% des Körpergewichts beträgt. Die bisher vorliegenden Angaben, betreffend eine Verringerung der Blutmenge im Verhältnis zum Körpergewicht bei Fettleibigen, nach chronisch wiederkehrenden ausgiebigen Blutungen, eine Vermehrung der Menge bei Chlorose, bei Nephritis ohne Ödeme verdienen unsere volle Beachtung. Von Interesse ist auch die Scheinbarkeit sowohl des Hämoglobinmangels als auch der Blutmengenverminderung bei gewissen infantilen „Anämien". Das einschlägige Verhalten der Herzfehler mit Stauung müßte unbedingt noch genau untersucht werden. Vor allem fragt es sich, inwiefern die Blutmenge Verschiebungen des osmotischen Gleichgewichts im Organismus ausdrückt.

Was das Herz selbst betrifft, so drängt sich die Notwendigkeit einer Zusammenschließung der verschiedenen Affektionen desselben ganz besonders auf. Auch die Erkrankungen der Herzklappen führen nicht zu ausschließlicher Endokardschädigung, vielmehr ist das Verhältnis des gesamten Kreislaufs unter diesen Bedingungen ebenfalls durch die Beschaffenheit des Herzmuskels und selbst noch anderer Teile des Gefäßsystems wesentlich mitbestimmt. Eine nosologische Trennung der Klappenfehler von den Myopathien des Herzens erscheint bloß zweckmäßig erstlich aus historischen Gründen und zweitens, weil die Klappenfehler doch gewisse besondere Verhältnisse bedingen. Es bleibt nämlich auch „bei guter Kompensation" derselben eine vielfach unterschätzte, eigentümlich charakterisierte Insuffizienz des Kreislaufs latent bestehen: die durch den valvulären Defekt verursachte nutzlose Arbeit kann so groß werden, daß das anatomisch sonst einwandfreie hypertrophierte Herz wenig mehr als den Ruhesauerstoffbedarf des Organismus zu beschaffen vermag und die Akkommodationsbreite für die wechselnden Bedürfnisse der Muskelarbeit u. s. w. sehr viel geringer wird. Nur wenig sicher läßt sich ferner gegenwärtig im Einzelfall, teilweise selbst in genere, von der Herzschwäche die eigentliche Herzmuskelinsuffizienz abgrenzen. Die spezielle Frage, wie das intrakardiale Nervensystem in die Herztätigkeit eingreift, dürfte (vgl. u.) auch in der nächsten Zukunft nicht

immer mit sicherem Gelingen Anlaß geben zu praktisch-diagnostischen Unterscheidungen. Gewiß führen auch rein nervös gedeutete funktionelle Störungen der Herztätigkeit, z. B. bei gewissen konstitutionellen Neurosen, zu wirklicher großer und dauernder Circulationsschwäche, und schwerste, klinisch vorwiegend als kardial sich darstellende akute Syndrome, ähnlich den Anfällen der Adams-Stokesschen Krankheit, können von der Medulla oblongata aus zu stande kommen. Selbst als Äquivalent psychischer Prozesse tritt nicht selten Insuffizienz des Kreislaufs in Erscheinung. Dazu kommt endlich noch die allgemeine Körperschwäche. Geradezu zwingend aufgenötigt aber wird uns durch die weitgehende Gleichartigkeit der klinischen Symptome eine Vereinigung der eigentlichen Herzmuskelaffektionen ungeachtet der makroskopisch und mikroskopisch unterscheidbaren Veränderungen des Myokards, welche die Leichenuntersuchung zutage fördert. Früher ist auch bei der klinischen Einteilung der Myopathien des Herzens eine (überdies unvollkommene) anatomische Denkweise ausschließlich maßgebend gewesen. Am Krankenbette lassen sich aber gerade diese morphologisch konstatierbaren Formen der Herzmuskelerkrankungen ganz gewöhnlich viel schwieriger scharf auseinanderhalten. Dazu kommt die täglich in der Praxis sich wiederholende Erfahrung, daß wir beinahe selten wirklich ätiologisch und anatomisch reinen derartigen Krankheitsbildern begegnen. Meist handelt es sich vielmehr im einzelnen Fall um eine Kombination verschiedener geweblicher und funktioneller Schädlichkeiten und Schäden. Unter funktionellen Störungen haben wir hier jene feinsten Läsionen zu verstehen, die sich unseren bisherigen morphologischen Untersuchungsmethoden noch entziehen. Von der Annahme eines durchgreifenden Parallelismus der anatomisch greifbaren Veränderungen des Herzmuskels mit funktionellen Abweichungen auch nur der Contractilität des Myokards können wir uns gegenwärtig nicht mehr leiten lassen. Von gewissen Ausnahmen abgesehen, darf nach dem Urteile maßgebender pathologischer Morphologen selbst die schwache Contraction einfach weder durch eine bestimmte Art (noch selbst durch den Umfang) histioider Läsionen (akute interstitielle Entzündung, Schwielenbildung, Blutung, Vakuolisierung, fleckenförmige Verfettung, Fragmentation [Myocarditis segmentaria], u. s. w.) im muskulären Triebwerk erklärt werden.

So wird es einerseits verständlich, daß wir klinisch-diagnostisch nicht immer die allgemeine Frage, ob vorhandene Leistungsstörungen des Herzens durch greifbare Schädigungen der Struktur zu stande gekommen oder „funktionelle“ sind, und auch die spezielle nach der jeweiligen Art der zu grunde liegenden anatomischen Prozesse zu beantworten vermögen; dies gilt besonders für die ersten Anfänge der einschlägigen Krankheitszustände. Und anderseits ist es demnach wohl klar, daß das anatomische Substrat nicht als ausschließliches klinisches Einteilungsprinzip der Myopathien des Herzens festgehalten werden kann. Es hieße aber doch wiederum das Kind mit dem Bade ausschütten, wollte man annehmen, daß vorhandene Gewebsstörungen und deren Formen etwas mehr oder weniger Irrelevantes seien, daß sämtliche anatomischen Veränderungen bloß verschiedene Stadien und Intensitätsgrade einer nach derselben Richtung wirkenden Ernährungsstörung darstellen. Abgesehen von allgemein hier in Betracht kommenden Gründen, bleibt es in allen Fällen von Myopathie des Herzens und von Kreislaufinsuffizienz überhaupt schon deshalb nach wie vor eine ärztliche Aufgabe, die detaillierte Diagnose der zu grunde liegenden speziell-anatomischen Läsion zu stellen, da ceteris paribus die Prognose davon wesentlich mit abhängt. Gerade in jüngster Zeit haben sich überdies in der Pathologie des Herzens morphologische und physiologische Untersuchungen gegenseitig befruchtet. Die dadurch eingeleiteten

neuen Forschungen haben auch die Kenntnis der kardialen Funktionsstörungen klinisch sehr wesentlich gefördert. Diese anatomischen und pathologisch-anatomischen Untersuchungen, welche vor allem den Sitz der Veränderungen in den verschiedenen Abteilungen des Herzens genau berücksichtigen, haben höchst wichtige gewebliche Unterlagen geschaffen für bestimmte Abweichungen von der normalen Reizbildung und der Sukzession der einzelnen kardialen und der Ventrikelabschnitte. Für eine solche topische Diagnostik hat auch das Tierexperiment ganz bestimmte Voraussetzungen eröffnet. Im folgenden werden wir sehen, daß die Stellen, an welchen die rhythmischen Herzreize entstehen, genügend scharf lokalisiert werden können, und daß krankhafte Veränderungen derselben sowie ihrer Verbindungen Störungen im Rhythmus der Vorhof- und der Kammertätigkeit verursachen. Ferner werden wir uns zu beschäftigen haben mit den anatomischen Läsionen des Reizleitungssystems und dessen Beziehungen zum Kammersystolenausfall und der vollständigen Dissoziation von Atrien und Ventrikeln. Auch in pathologisch-anatomischer Beziehung führt speziell das Atrioventrikularsystem ein Eigenleben.

Schon bevor diese sich gegenseitig ergänzenden experimentellen und morphologischen Versuche solche Hinweisungen auf die physiologischen Grundvermögen des Herzens ergeben hatten, ist es mir klar gewesen, daß diagnostische Unterscheidungen in den klinischen Fällen von Herzschwäche gerade in dieser Beziehung nötig und nützlich sein müssen.

Abgesehen von Tonus und Trophik des Herzens können wir vier Teilvermögen seiner Reaktionsfähigkeit (Reizerzeugung, Anspruchsfähigkeit, Reizleitungsvermögen [inklusive Koordination und Sukzession der einzelnen sich kontrahierenden Herzabteilungen] und Contractilität) unterscheiden, durch deren Zusammenwirken der Herzschlag entsteht.

Klinisch faßte und faßt man mit der Bezeichnung Herzschwäche vor allem die mangelhafte mechanische Leistungsfähigkeit, die hypodynamischen Zustände des Herzens ins Auge. Hypodynamie kann aus sehr verschiedenartigen Bedingungen resultieren, ich nenne nur die aus Erschlaffung des substantiellen Tonus (Dilatation) resultierende, die nervöse, u. a.

Jedenfalls zu trennen und auch wirklich klinisch trennbar davon sind die Anomalien der Reizbildung hinsichtlich des Wie, des Wo und des Zeitlichen der Entstehung sowie besonders der Sukzession der einzelnen Herzabteilungen. Auch diese können plötzlich oder langsam das ganze Funktionieren des Circulationsapparates schwer beeinträchtigen. Ich und Nicolai haben vorgeschlagen, diese Anomalien, soweit sie diagnostisch faßbar sind, als Allodromien zu einer Gruppe zu vereinigen.

Auch das menschliche Herz stellt nämlich einen Trialismus dar, wie dasjenige der niederen Vertebraten: Rest des embryonalen Sinusgebietes, Atrien, Kammern. Die Ventrikel haben drei Muskelsysteme: das Krehlsche Treibwerk, die äußere Muskelschicht und das Papillarsystem (die Papillarmuskeln selbst und die dem Endokard anliegenden, längs verlaufenden inneren Faserschichten des Herzens inkl. den sog. Purkinjeschen Fasern). Das Herz besitzt im Sinusgebiet ein führendes, in der Norm den Ausgangspunkt der Herzperistole bildendes rhythmisches Centrum. Versagt dieses, springt ein sekundäres Centrum ein, welches an der Atrioventrikulargrenze liegt. Ein Reizleitungssystem verteilt die Muskelerregung nach allen Seiten in einer bestimmten Reihenfolge. Es gibt erstlich eine gesetzmäßige Aufeinanderfolge der Contractionen verschiedener Herzkammern, z. B. folgt der Beginn der Zusammenziehung des rechten Ventrikels

um 0·04 Sekunden derjenigen des linken. Ferner geht der normale Ablauf der Erregungswelle auch in den Kammern einen streng gebahnten Weg, sie folgt, wie gerade die Elektrokardiographie zuerst wahrscheinlich gemacht hat, den erwähnten präformierten, in gewissen Grenzen voneinander unabhängigen Haupttypen von Fasern im Herzen. Die Ventrikelsystole ist also eine ganz besondere, bloß dem Herzen zukommende Contractionsform, nämlich eine (rein mechanisch zu verstehende) Summation von Contractionen hintereinandergeschalteter muskulärer Teilsysteme. Es unterliegt gar keinem Zweifel mehr, daß sich z. B. das Papillarsystem früher zusammenzieht, als die äußere Faserschicht an der Basis des Herzens. Entsprechend der ursprünglichen fötalen Herzperistaltik läuft im Herzen und im Kammersyncytium die normale Erregungswelle auf vorgeschriebenen Wegen hin- und rückwärts, einen Bogen beschreibend: Sinus, Atrien, Ventrikelbasis, Spitze, Ventrikelbasis.

Danach wird es verständlich, wie sehr es auch ein praktisches Bedürfnis ist, zwischen nomodromem und allodromem Erregungsablauf im ganzen Herzen und speziell in den Ventrikeln selbst zu unterscheiden. Allodromie in unserem Sinne umfaßt die heterotopen Automatien, die Störungen im Reizleitungssystem im engeren Wortsinn und die abnorme Verteilung der Erregung vom Ursprungsreiz nach den Herz- (Ventrikel-) Muskelsystemen. Methodisch ist, wie wir sehen werden, der allodrome Erregungsablauf in diesem allgemeinsten Sinne genügend faßbar. Wer auf eine solche Unterscheidung verzichtet, vernachlässigt wichtige diagnostische und prognostische Handhaben. Alle Herzunregelmäßigkeiten z. B. beruhen zuletzt auf Abweichungen vom normalen Ablauf der Systole, u. zw. der Reizausbreitung über das ganze Herz in seinen verschiedenen Abteilungen, sie sind Allodromien der Zeit und dem Ort nach. Irregularitäten der Reizfrequenz fallen wenigstens in zeitlichem Sinne unter diesen Begriff. Die Tatsache des Wirksamwerdens abnormer Herzreize, ihr Verhältnis zu den autochthonen Reizen, das Wie und Wo ihrer Entstehung, ihres Angriffspunktes, die gestörte Sukzession und Koordination der Herzabteilungen, dies alles kann mit der Bezeichnung Allodromie zusammengefaßt und klinisch analysiert werden.

Über die verschiedenen Allodromien können wir uns Aufschluß verschaffen durch die Elektrokardiographie, teilweise auch durch die Sphygmophlebographie und durch das Minkowski-Rautenbergsche Verfahren der Registrierung des Vorhofpulses vom Oesophagus aus (Oesophagographie). Auch für die Prüfung der mechanischen Leistungsfähigkeit des Herzens besitzt die funktionelle Diagnostik verschiedene Mittel. Die Herzkraft, bzw. das pro Minute die Aorta passierende Blutvolum (Minutenvolum) steht in einer wahrscheinlich durch die Innervation geregelten Beziehung zur Größe des Sauerstoffverbrauchs im Körper und zu der hartnäckig festgehaltenen mittleren Ausnützung des arteriellen O_2. Diese Integrativfunktion stellen wir in den Mittelpunkt aller unserer einschlägigen Überlegungen. Auch das kranke Herz reguliert seine Tätigkeit nach diesen beiden Faktoren. Die Möglichkeit sowie besonders der Umfang dieser Steuerung nach dem Bedarf des Verbrennungsprozesses im Organismus bezeichnet am schärfsten den noch erhaltenen Leistungsgrad des Herzens. So ist es z. B. das vergrößerte Minutenvolum, welches einen vorhandenen Mangel an Hämoglobin gerade zur Norm in der Oxydation kompensiert; das Klappenfehlerherz, das Herz bei Ren granulatus mit arterieller Hypertension leistet gerade so viel mehr für den Kreislauf nutzbringende Arbeit, daß die normale Oxydationsgröße (mindestens bei Körperruhe) aufrecht erhalten bleibt etc. Plesch hat ein (allerdings nur im Laboratorium anwendbares)

ingeniöses Verfahren entdeckt, das Minutenvolum unter verschiedenen physiologischen und auch unter pathologischen Bedingungen beim Menschen (indirekt) zu bestimmen. Mit gewisser Einschränkung gewährt uns auch die Steigerungsfähigkeit des O_2-Verbrauches im Körper bei gemessener maximaler Muskelarbeit bis zu einem Grade von Ermüdung, welcher, beurteilt nach den Bestimmungsgrößen des respiratorischen Gaswechsels, sich als pathologischer Grenzfall erweist, einen Einblick in die Leistungsfähigkeit des Herzens. Inwiefern der Blutdruck für sich und zusammen mit der Messung des Minutenvolums einen Einblick gewährt in den mechanischen Leistungsgrad des Herzens vgl. u.

Das sog. physikalische Syndrom belehrt uns ja zunächst vorwiegend über den anatomischen Zustand des Herzens. Wer gewohnt ist, alles aus dem Gesichtspunkt von Leistungen zu sehen, wird unschwer auch durch Perkussion, Auscultation und Röntgenuntersuchung funktionelle Anhaltspunkte gewinnen. Die Wahl der speziellen Perkussionsmethode kann wohl dem Einzelnen überlassen bleiben; jedenfalls erfährt man alles Wichtige auch mit mittelstarker (leiser) Perkussion. Erfreulich ist der in jüngster Zeit wieder bemerkliche Fortschritt auch auf diesem klassischen Gebiet. Ich erwähne die Plesch'sche Fingerhaltung, die Goldscheider'sche Perkussion u. a. Die Feststellung der sog. verbreiterten (absoluten) Herzdämpfung gibt ein einigermaßen brauchbares Maß der Herzgröße im gesunden und kranken Zustand. Auch schon bei der Perkussion ist aber die Form der Dämpfung zu berücksichtigen. Die ganze Herzprojektion erzielen wir am einfachsten durch die Röntgenuntersuchung. Dem Praktiker kann gar nicht genug ans Herz gelegt werden, sich mit diesem Verfahren wenigstens insofern vertraut zu machen, daß er normale und abnorme Röntgenogramme zu beurteilen versteht. Jedes Herz soll womöglich auch mit Röntgenstrahlen untersucht werden (Fluorescenzschirm, Platte). Die Röntgenorthographie wird wohl immer mehr durch Distanz- und Momentaufnahmen in Systole und Diastole (dieselbe Inspirationsphase) ersetzt werden: dies ist ein dringendes Bedürfnis. Jeder Arzt soll nicht bloß vertraut sein mit den üblichen Durchschnittsmaßen des Orthogrammes (vgl. u.), sondern insbesondere auch mit den Formen der Herzsilhouette bei den einzelnen Herzfehlern; aus diesen Formen sind sichere Schlüsse möglich auf die Beschaffenheit (Erweiterung) der einzelnen Herzabschnitte.

Bei der Zurückführung der Blutcirculation auf Kräfte als Ursachen waren wir auf eine treibende Kraft gestoßen, nämlich das Herz. Daneben spielen, wie oben schon angedeutet, noch (vorwiegend verzögernde) Kräfte eine Rolle, welche spezielle Bedingungen herstellen für das Wirksamwerden der Herzkraft. Unter letzteren die ausschlaggebendste ist der Gefäßtonus (die Lumenweite). Lumenveränderungen finden fast ausschließlich in den (mittleren und) kleinen Arterien statt. Die Lumenweite der letzteren bewerkstelligt (neben einer annähernd gleichbleibenden Höhe des allgemeinen arteriellen Mitteldrucks) am meisten die Regulation der Blutverteilung im Körper. Den Organen wird der wechselnde Bedarf an Blut nicht durch eine (wenig zweckmäßige) Steigerung des allgemeinen Drucks, sondern durch lokale Schwankungen der Weite ihrer kleinen Arterien zugeführt (die Lichte der großen Gefäße ist schon anatomisch dem Blutbedürfnis der versorgten Organe angepaßt). Auch abgesehen von speziell nervösen Lokaleinflüssen, als rein mechanische Folge von Lumenschwankungen sind hier maßgebend erstlich der offenbar von vornherein angelegte Antagonismus bestimmter (größerer) Gefäßgebiete und ferner die Änderung der Geschwindigkeit und der Menge des Blutes in allen Zweigleitungen, wenn in einer derselben eine Widerstandsänderung eingetreten ist.

Die Koordination von verschiedenen Gefäßprovinzen geschieht hauptsächlich vermöge nervöser Mechanismen (durch Übung genau angepaßte Gefäßreflexe). Die Verschiebung der Blutverteilung je nach Ruhe und Arbeit kann bekanntlich quantitativ eine sehr bedeutende sein (das Muskelsystem z. B. soll in der Ruhe etwa 37, bei angestrengter Arbeit bis 66% des Gesamtblutes enthalten). Verengung anderer Gefäßgebiete verhütet ein Sinken des allgemeinen arteriellen Druckes (Gefäße der Eingeweide). Ein weiterer besonders wichtiger kompensatorischer Ausgleich findet noch beständig statt in Eingeweidegefäßen und Gefäßen der Körperperipherie (bei Depressorreiz, Reizung sensibler Nerven, Adrenalin). Wichtig ist aber, daß auch andere Kombinationen möglich sind: z. B. gleichzeitige Verengerung der Haut- und der Nierengefäße bei Kälte. Psychische Tätigkeit, welche verstärkten Blutzufluß zum Gehirn veranlaßt, entzieht Blut dem Bauch und den Kopfweichteilen etc. Störungen dieser Balancen spielen in der Pathologie eine sehr große Rolle. Es muß hier nochmals betont werden, daß oftmals die veränderte Blutverteilung und nicht die Veränderung des Aortendrucks das entscheidende Moment darstellt. Das Fehlen der Kompensationen bei Blutverschiebungen wirkt mit seinen mechanischen Folgen auf das Herz zurück und auf den ganzen Kreislauf, ebenso wie natürlich auch die Herzarbeit den Contractionszustand der Gefäße beeinflußt (Anpassung an das Schlagvolum).

Mit nicht kompensierter Erweiterung großer Gefäßgebiete (Gefäßlähmung) und mit Gefäßverengerung (Gefäßkrämpfen) wird die folgende Darstellung weniger zu tun haben, als mit dem verloren gegangenen Gleichgewicht zwischen den arteriellen und venösen Kreislaufabteilungen (Stauung). Die Ansammlung des Blutes an irgend einer Stelle des Kreislaufs kommt erfahrungsgemäß am leichtesten zu stande an den beiden Übergangsstellen: an den kleinsten Arterien und Capillaren beim Übergang vom arteriellen nach den venösen Abschnitt (die arterielle Seite wird blutüberfüllt) und am Herzen beim Übergang aus dem venösen in den arteriellen Hyposystolie: kardiale Stauung). Auch von einer Capillarstauung (durch Erweiterung derselben) wird gesprochen.

Was die allgemeine kardiale Stauung betrifft, ist zunächst hervorzuheben, daß im ausgewachsenen Organismus bei akutem Abschluß der großen Venen, welche dem Herzen das Blut zuführen, eine lokale Stauung des Blutes in den meisten Organen verhütet wird durch aktive kompensatorische Verengerung der kleinen Arterien der betreffenden Organe. Erst das Fortfallen dieser Kompensation bewirkt die charakteristische abnorme Aufteilung des Blutes im Organismus bei kardialer Stauung. Aber auch noch in der Stauung muß Gefäßkrampf eine Rolle spielen. Vielleicht ist auch in Zuständen insuffizienter Herzarbeit in den Arterien eine recht verbreitete Tendenz zur Zusammenziehung vorhanden. Blutüberfüllt in der kardialen Stauung sind: die großen Venen und besonders die Leber- und Darmgefäße, dort ist also die vorausgegangene regulatorische Verengerung vollständig aufgehoben. Das Gefäßgebiet der Niere gehört zu den Gebieten, denen das aus den verengten Darm- und Lebergefäßen verdrängte Blut zunächst zu gute kommt, und umgekehrt. Schließlich sei noch besonders betont, daß bei kardialer Stauung abnorme Blutverteilung mit erschwerter Sauerstoffversorgung der Gewebe eine wichtigere Rolle spielt als Schwankungen des allgemeinen Blutdrucks. Die Schwierigkeit, mit welcher gewisse Organe zum nötigen Sauerstoff gelangen, wird zur Ursache einer entsprechenden Erhöhung des Minutenvolums. Ein tatsächlich insuffizientes Herz muß dann in der Zeiteinheit selbst mehr Blut auswerfen als ein gesundes, und die mit der hergestellten Kompensation erzielte bessere Durchblutung

jener Organe erspart dem Herzen diese Mehrarbeit, das erhöht gewesene Minutenvolum sinkt zu normaleren Werten herab. Das mit den Venen zu den Lungen gehende Blut ist dann auch merklich stärker reduziert als in der Dekompensation.

Leider können wir in betreff der Anomalien der Blutverteilung vorwiegend nur indirekte Schlüsse ziehen; z. B. aus der Digitaliswirkung in der kardialen Stauung. Wenigstens einen Anlauf zur Untersuchung bestimmter abnormer Blutverschiebungen können wir unternehmen mit der Methode von Weber. Auch das Pleschsche Verfahren zur Minutenvolumbestimmung gibt gewisse Aufschlüsse hierüber.

Naturgemäß wirken alle Stauungen im Gefäßsystem überhaupt auch auf das Herz zurück; ebenso Schädigungen des Herzens auf die Gefäße.

Trotz dieses Ineinandergreifens der in Betracht kommenden Faktoren, und trotzdem kaum je bestimmt davon die Rede sein kann, daß irgend eine Krankheitsursache bloß am Herzen allein oder bloß an den Gefäßen allein angreift, müssen wir aber nach vorstehendem doch im Syndrom Kreislaufinsuffizienz, abgesehen von der Berücksichtigung des Blutquantums, möglichst präzise eine (funktionell-diagnostische) Unterscheidung der treibenden Kraft und der Regulation der Blutverteilung machen. Was speziell die Herzschwäche betrifft, ist weiterhin mechanische Leistungsfähigkeit und Allodromie (Anomalie der Reizbildung sowie der Koordination der sich kontrahierenden Herzabteilungen) zu trennen.

2. Die morphologischen Grundlagen der Herzbewegung und die häufigst in Betracht kommenden pathologischen Strukturveränderungen des Muskelgewebes.

Herzbewegung.

Die rhythmischen, d. h. die in denselben Zeitintervallen wiederkehrenden, in gleicher Weise über alle Herzabteilungen ablaufenden Pulsationen (systolischen Zusammenziehungen), bei denen es auf flüchtige Erregung und auf Erregungsleitung ankommt, beruhen auf der Bildung des Ursprungsreizes, der Sukzession und Koordination der hintereinander gelegenen Herzabschnitte durch die Reizleitung und der Contractilität des Herzmuskels. Nicht bloß bei der gesamten Herzrevolution, sondern auch bei der Kammersystole für sich handelt es sich um eine Reihe von Partiärcontractionen.

Unsere Vorstellungen über die Natur der Rhythmicität können sonach keine einfachen sein. Wir müssen getrennt behandeln die Art der Reize, die innern Apparate, welche dem Herzen den Anstoß geben, sich rhythmisch zusammenzuziehen und die Einzelcontraction an sich.

Zunächst ist der letzterwähnte Faktor mit seinen anatomischen und physiologischen Bedingungen ins Auge zu fassen.

Das mechanische Problem der Verkürzung (unter entsprechender Verdickung) als sichtbare Massenbewegung bei der Muskelcontraction ist als ein wesentlich morphologisches zu bezeichnen. Die contractilen Fibrillen besitzen (wenigstens teilweise) festen (nicht starren) Aggregatzustand (Konsistenz einer „weichen Gelatinegallerte“, „feste elastische Fäden“), es handelt sich um eine sichtbare, nicht um eine „unsichtbare“ Molekularstruktur. Das Sarkoplasma ist flüssig. Die Contraction selbst ist die Folge einer Wasserverschiebung (Quellung). Die Querstreifung wird bekanntlich durch Wechsellagerung isotroper (I) und anisotroper (Q) Substanz (regelmäßige Aufeinanderfolge in Schichten) hervorgerufen. Bei der Contraction nehmen die doppeltbrechenden Schichten (Q) Wasser auf. Durch die Quellung werden sie zur Verkürzung und Verdickung gebracht (Engelmann, Hürthle). Diese Wasserverschiebung scheint nicht intrafibrillär vor sich zu gehen, sondern auf einer Aufnahme von Flüssigkeit aus der Umgebung (dem Sarkoplasma) zu beruhen (Mc Dougall, Hürthle, Meigs). Ursache der Wasserverschiebung wiederum dürften Veränderungen des osmotischen Druckes sein. Das Gesamtvolum des Muskels ändert sich dabei nicht. Die Quellung ist die mechanische Ursache der Formveränderung und Verkürzung jedes einzelnen Fibrillensegments. Über die allgemeinen Voraussetzungen der Quellung differieren noch die Anschauungen.

Die Contraction eines Muskelelements ist sonach nur eine Teilerscheinung des Gesamtkomplexes von morphologischen, physikalischen und chemischen Vorgängen, für deren Summe Engelmann den Begriff: Muskelaktion eingeführt hat.

Während nach dem Vorstehenden die Erscheinungen des Kraftwechsels, also die „fibrilläre" Funktion des Herzmuskels, in der quergestreiften Intercellularsubstanz ihre morphologische Grundlage hat, beruht diejenige des Stoff- und besonders des Formwechsels auf den Kernen und dem Sarkoplasma. Von vornherein wird man eine Harmonie aller Teilfunktionen und ihrer histioiden Grundlagen als unbedingt notwendig für den Bestand des Organs, zumal unter pathologischen Verhältnissen mit wesentlich gesteigerten Ansprüchen an die Leistung postulieren müssen.

Seit Wenckebach zum erstenmal den Begriff der Arrhythmie von physiologischen Gesichtspunkten aus analysiert hat und darunter entweder gewisse Veränderungen der Verhältnisse verstanden werden, die zwischen einzelnen Herzperioden vorhanden sind oder durch Dissoziationen einzelner Herzabteilungen, ist uns ein besonderer Typ von Herzunregelmäßigkeit, die extrasystolische, auch klinisch sehr geläufig geworden. Unter Extrasystolen versteht man, vorwiegend äußerlich besehen, solche Systolen, welche vor dem Eintritt der nach normal langen Pausen erfolgenden Contractionen, also vorzeitig einfallen. Sie können hervorgerufen sein im Sinusgebiet, in den Vorhöfen, den Ventrikeln und im atrioventrikulären Bündel. In dieser topischen Beziehung reicht die Betrachtung solcher in den Herzrhythmus eingeschalteten Herzschläge am meisten an das Wesen des Vorgangs heran. Bei Extrasystolen, die in der Nähe des Sinusgebiets, bzw. den Vorhöfen zu stande kommen, handelt es sich um (beinahe) typische, „ganze", wenn auch vielleicht, aber nicht einmal immer, schwächere Schläge. Hier kommt ein Hauptgewicht wirklich auf das verfrühte Einfallen der zweiten Systole zu legen. Bei den atrioventrikulären und den ventrikulären Extrasystolen liegt das gemeinsame Moment einer heterotopen Automatie vor. Die ventrikulären Extrasystolen sind aber nach dem Ergebnis der Elektrokardiographie abnorme Herzschläge, d. h. solche mit in bestimmtem Sinne ungebahnter Ausbreitung der Erregung mit allodromem Verlauf. Ihre elektrischen Kurven stellen diphasische Aktionsströme dar, sie weisen nicht die typische Initial- und Nachschwankung auf. In gewisser Weise handelt es sich bei ihnen um vertikale Dissoziation der Herzabteilungen: bei experimenteller und pathologisch-anatomischer Schädigung des einen der beiden Tawaraschenkel (vgl. u.) besitzt das Elektrokardiogramm die Konfiguration eines abnormen Herzschlags, der durch einen künstlichen Extrareiz von der andern Kammer her ausgelöst wird. Der Begriff Extrasystole faßt somit teilweise im eigentlichen Wesen disparate Dinge zusammen. Eine extrasystolische Auffassung der entsprechenden Herzunregelmäßigkeiten kranker Menschen müßte demgegenüber besonders der Art der pathologischen auslösenden Reize maßgebenden Einfluß einräumen auf die klinische Gruppierung der Arrhythmien. Hier können wir bisher aber bloß mit Analogieschlüssen arbeiten. Praktisch fruchtbarer als die versuchten Einteilungen nach Reizen und Erregbarkeit (des Myokards) hat sich jedenfalls die Analyse nach Entstehungsort und Art der Ausbreitung der Erregung vom Ursprungsreiz aus, also die Feststellung der Allodromie (mit Rücksicht auf Zeit und Ort) erwiesen.

Die physiologische und pathologische Bedeutung des Herzflimmerns ist wenig geklärt. Gewiß ist es eine Erregungserscheinung und eine dissoziierte Tätigkeit des Herzmuskels; wahrscheinlich handelt es sich um vielseitige Reize. Ein gewiß aktuelles Interesse besitzt das Flimmern für die Erklärung des P. irregularis perpetuus (vgl. u.).

Am Warmblüterherzen beobachtet man ferner das Auftreten zunächst von periodischen Schwankungen des Tonus als Zusammenziehungen von viel langsamerem, mehrere Herzschläge umfassendem Tempo, wenigstens z. B. unter toxischen Einflüssen. Steigerung des Muskeltonus und seiner periodischen Schwankungen unter bestimmten Verhältnissen kann auch die Grund-

funktion beeinflussen: die Herzschläge werden durch den erhöhten Tonus unterstützt, bzw. im Anfall der Tonusverstärkung höher; sehr heftige Tonusverstärkung wiederum behindert die systolischen Contractionen. Anderseits ist auch Erschlaffung des Tonus mit Vergrößerung der Herzbewegungen verbunden. Dieselbe Erscheinung prägt sich also in verschiedener Form aus. Es scheint, daß Ermüdung (infolge geschwächter Resistenz für Dehnung) die Relaxation des Muskels unter dem Einfluß der gleichen Belastung beträchtlicher macht. Kuliabko verweist in dieser Beziehung auch auf interessante experimentelle Ergebnisse am Darm niederer Tiere. Überhaupt ist bei der eigentlichen Tonusmuskulatur, die keine bestimmte Anfangslänge zu besitzen pflegt, die Länge zugleich abhängig von Last und Tonus. Die erwähnten spontanen rhythmischen Schwankungen des Tonus des Warmblüterherzens besitzen im übrigen ein weiter gehendes Interesse mit Rücksicht auf die Frage der Herzinnervation (vgl. u.).

Die Faserrichtungen des Triebwerks der Herzmuskulatur. „Specifische" Herzmuskelsysteme.

Przeworsky hat nachgewiesen, daß alle Muskelzellen des Herzens ein Continuum darstellen. Man beschreibt dies gewöhnlich so, daß die embryonalen Herzzellen als Vegetationsprodukt eine Intercellularsubstanz bilden, welche, in der Längsrichtung unvollständig fibrillär zerfallend, durch Differenzierung in aniso- und isotrope Substanz quergestreift wird und die einheitliche, alle ursprünglichen Zellen untereinander verbindende Hauptmasse des Myokards ausmacht. Die (von vielen der glatten Muskulatur nahegestellten) Herzmuskelfasern besitzen eine feinere Querstreifung als die Skeletmuskulatur. Die streifigen Längsspalten erzeugen keine vollständig abgegrenzten Fibrillen, so daß die Faserzüge durch quere und Seitenfortsätze verbunden bleiben. Entgegen älteren Annahmen sind die in zunehmender Zahl vom Neugeborenen- bis zum Greisenalter nachweisbaren, von pathologischen Prozessen unbeeinflußten Eberthschen Kittlinien keine gewöhnlichen Zellgrenzen. Es hätte immerhin auch klinisch-pathologisches Interesse, bestimmter zu wissen, ob diese Linien (nach Heidenhain oder nach Dietrich) als präformierte, dem normalen lebenden Herzen eigentümliche „Schaltstücke" den Orten entsprechen, an welchen das intercalare Wachstum der Fibrillen sich vollzieht, bzw. Strukturen an Stellen, wo sich die Fasern teilen, ob sie (im Sinne v. Ebners und Aschoffs) als „Verdichtungsstreifen" durch abnorme Contraction an vorher nicht speziell charakterisierten Orten während des Absterbens, bzw. durch Nekrobiose physikalisch zu stande kommen, ob sie ein, gewisse besonders in Anspruch genommene Teile des Herzens treffendes (physikalisches) Abnutzungsphänomen darstellen (A. E. Cohn) oder endlich „intramusculäre Sehnen" sind (Benda). Tatsächlich ist beim Herzen der Aktionsstrom größer als der Ruhedemarkationsstrom. Dies spricht dafür, daß es sich bei ersterem um eine Summation von Strömen hintereinander gelegener Zellterritorien handelt. Durch die Längsspalten und die Kittlinien werden mit mehreren anderen in Verbindung stehende, oft nur einen Kern aufweisende Territorien abgegrenzt, welche früher als Herzmuskelzellen mit scharf umrissenen Beziehungen zum umgebenden Lymphspaltensystem aufgefaßt worden sind. In diesem Muskelnetz finden sich eigentliche Faserendigungen bloß in den Faserringen der Ostien des Herzens und in den Sehnen der Papillarmuskeln, und bestimmte Faserrichtungen sind nach Nicolais klarer Auseinandersetzung wegen des vollständigen Konfluxes benachbarter Fasern nicht leicht zu trennen. Von den embryonalen Zellen des Herzens bleiben die Kerne und das sie umgebende Sarkoplasma erhalten; allgemein wird der Sarkoplasmareichtum der Herzmuskelfasern hervorgehoben. Das Sarkoplasma erstreckt sich in der Achse der Fasern (nicht eigentlich in Spindelform) verschieden weit von den Kernen. Die Ausdehnung der Sarkoplasmazone verhält sich ebenso unregelmäßig, wie die Lage der Kerne. In der granulären Struktur des Sarkoplasmas sind, vom Ende des ersten Lebensdezenniums angefangen, Pigmentkörnchen, die sich mit Fettfarbstoffen tingieren lassen, eingelagert („Abnutzungs"pigment Lubarsch').

Neben der fundamentalen Funktion des Herzens (den rhythmischen Pulsationen) gibt es (auch bei den Säugetieren) spontane rhythmische Schwankungen des Tonus.

Es gibt zwei Arten von Tonus: neurogener und Substanztonus. Neurogener Tonus heißt dauernder Erregungszustand, der auf äußern Reiz durch nervöse Vermittlung zu stande kommt (vgl. u.). Substanztonus ist eine den Muskelfasern selbst zukommende Erscheinung. Muskulaturen, welche nur schwer in einen tonischen Zustand zu versetzen sind, steht die eigentliche Tonusmuskulatur gegenüber. Den Contractionsvorgang der glatten Tonusmuskeln, deren Aufgabe es ist, unter Umständen längere Zeit hindurch im kontrahierten Zustand zu verharren, begleiten und charakterisieren Gerinnungserscheinungen (Koagulation vorher gelöster Eiweißsubstanzen). Diesem Umstande ist die für ein normales Funktionieren solcher Muskeln sehr wichtige Eigenschaft zuzuschreiben, ohne beständigen Aufwand chemischer Spannkräfte, also auch ohne Ermüdung lange Zeit verkürzt zu bleiben. Der Einfluß nervöser Erregungen bringt mit der Beseitigung der Gerinnung solche tonisch kontrahierte Muskeln zur Erschlaffung. Tonus ist also gewissermaßen eine „andere Form der Ruhe"; Arbeit nach außen wird nur geleistet, wenn der tonusfähige Muskel aus einem Zustand in den anderen übergeht. Auch bei quergestreiften Muskeln existieren zahlreiche Übergangszustände zwischen Contraction und Starre (Verkürzungsrückstände, durch abnorme Reize, Absterben, Ermüdung, Veratrin etc.). Es ist nicht unwahrscheinlich, daß bei der sog. funktionellen Verkleinerung des Herzens (allgemeine Muskelanstrengung) Verkürzungsrückstände eine Rolle spielen.

Was die Faserrichtungen des groben Triebwerks der Herzmuskulatur betrifft, ist aus der bisher vorliegenden Erforschung des anatomischen Baues, um die sich in neuerer Zeit besonders v. Krehl und (in einem leider nicht genügend gewürdigten, Physiologie, Pathologie und Klinik des Herzens umfassenden Werke) Albrecht verdient gemacht haben, allein deren Funktion nicht einfach ableitbar. Natürlich muß aber die systolische Formänderung und Bewegung eine Funktion sein von Richtung und Verbindung der Fasern. Die Muskelfasern des Herzens besitzen nicht zwei feste Ursprungsstellen, sondern bloß eine, die Faserknorpelringe; dazu kommen die Muskelenden in den Mm. papillares und die in sich selbst zurücklaufenden Fasern. Nach Nicolais, das vorhandene Material zusammenfassender Darstellung unterscheiden wir zweckmäßig drei Muskelssysteme der Ventrikel. Besonders die linke Kammer besitzt eine vollkommene „dynamische" Gestalt und Struktur; die Gestalt des rechten Ventrikels, bzw. der Atrien, ist vorzugsweise der Umgebung angepaßt, seine Struktur entspricht aber wiederum dieser Gestalt.

1. Das von v. Krehl isolierte und so genannte Treibwerk. Das Mittelstück des Herzmuskels bilden circuläre, sich durchflechtende, ein Netz herstellende Fasern, deren Contraction vor allem zur Verkleinerung des Lumens des Herzens und zur Austreibung des Blutes beitragen. Die Muskelzüge des Treibwerkes gehören besonders dem linken Ventrikel an. Nur einige Faserzüge umspannen beide Kammern gemeinsam; die Hauptmasse umzieht die Ventrikel einzeln.

2. Die äußere Muskelschicht, deren Fasern an den die Kammerbasis bildenden knorpelartigen Faserringen, den einzigen „festen" Punkten für das Herz, inserieren, sodann, spiralig abwärts steigend, an der Herzspitze sich in die Tiefe senken („Herzwirbel"); bewirkt die systolische Drehung des Herzens um seine eigene Achse („Rotation der Spitze"), welche (bei offenem Thorax) einen Teil der linken Ventrikelwand zur Ansicht bringt.

3. Das Papillarsystem (die Papillarmuskeln selbst und die dem Endokard anliegenden, längs verlaufenden inneren Faserschichten des Herzens) verteilt (sog. Purkinjesche Fasern) die Muskelerregung nach allen Seiten hin in einer bestimmten Reihenfolge, unterstützt die Klappenwirkung und verhindert das Längerwerden der Kammer (als Wirkung des Treibwerkes).

Die Muskulatur der Atrien spielt als solche in der Norm eine weniger wichtige Rolle, die Vorhöfe stellen vorwiegend in der Norm Reservoire dar. Ganz anders ist es aber unter pathologischen Verhältnissen.

Alle genannten Muskelsysteme stehen untereinander und mit der Venenmuskulatur in (muskulärer) Verbindung, wodurch eben die gesamte Muskelmasse zum vollendeten Syncytium wird. In das Triebwerk eingebaut in innigstem Zusammenhange ist ein morphologisch-„specifisches" Muskelsystem (Gaskell, Kent, His, Tawara, Keith und Flack), welches nach Maßgabe des physiologischen Experimentes teilweise besonders enge Beziehungen zur Reizleitung im Herzen besitzt (Hering, Erlanger, Frédéricy, Humbert u. a.). Sowohl das grobe Triebwerk als auch dieses morphologisch-specifische System müssen wir bei Störungen der Herztätigkeit, u. zw. gesondert, ins Auge fassen.

Keith hat wahrscheinlich zu machen gesucht, daß diese specifischen Muskelsysteme Reste von Übergangszonen zwischen den Abschnitten des primitiven Herzschlauchs (Sinus, Atrien, Aurikeln, Ventrikel, Bulbus) darstellen: sinoatriale, atrioauriculäre, atrioventriculäre, ventriculobulbäre Muskelverbindung. Die zunehmende Differenzierung des Wirbeltierherzens ändert Zahl und Form der Herzabschnitte und dieser Muskelverbindungen, es kommt zu Verschmelzungen, sekundären Ausbuchtungen, Ineinanderstülpung etc.; gerade die Übergangsstellen behalten, offenbar weil sie zur Funktion der mechanischen Arbeitsleistung nicht mit herangezogen werden, ihre ursprüngliche Struktur (retikuläre Faseranordnung, „embryonaler" Charakter der Fasern, Glykogenreichtum). Funktionell gleichwertig mit der übrigen Herzmuskulatur sind sie also nicht. Von größter Bedeutung ist ferner, daß an diesen besonders strukturierten Stellen Haupt- ein- und -austrittspforten der Herznerven sich befinden, in ihrer unmittelbaren Nähe findet sich die Hauptmasse der Herzganglien. Bei den niederen Vertebraten sind mit dem nervösen Apparat auch die specifischen Muskelsysteme ausgebreitet, bei den höheren Klassen wegen der Differenzierung zusammengedrängt bis auf „Knoten" und „Bündel" (Konzentration).

Wenckebach hat als Erster den Satz aufgestellt, daß auch am ausgewachsenen Herzen des Menschen eine scharfe Dreiteilung in Sinus, Vorhof und Kammern zu machen sei (Trialismus cordis), wobei er selbst als Sinusgebiet die Einmündungsstelle der Vena cava superior ansah. Eine so scharfe Trennung wie bei niederen Vertebraten ist natürlich nicht mehr zu erkennen.

Gegenwärtig ist zunächst der Rest des embryonalen Sinus venosus, bzw. das sino-atriale Grenzgebiet anatomisch und physiologisch genauer definiert. Sinus und Vorhöfe sind miteinander verschmolzen, so daß sich nur schwer Grenzen ziehen lassen. Koch hatte beobachtet, daß beim absterbenden Säugetierherzen das Umrandungsgebiet der Coronarvenenöffnung (Coronarvenentrichter) länger rhythmische Bewegungen ausführt als die Einmündungsstelle der oberen Hohlvene. Dieser Trichter entspricht nun entwicklungsgeschichtlich einem wichtigen Sinusteil (Sinusquerstück). Gegen die von vornherein wahrscheinliche Annahme, daß gerade von hier aus durch das Reizleitungssystem Atrium und Kammer beherrscht werden, wendete Hering zunächst ein, daß durch die Vorhoföffnung die Einmündungsstelle der oberen Hohlvene (der trichterförmige Überzug des Cavaendstückes mit Herzmuskulatur: „oberer Cavatrichter") verlegt und deshalb die normalen Verhältnisse zerstört seien. Wenckebach beschrieb an der Einmündungsstelle der Vena cava superior speziell ein Muskelbündel als Sinusgebiet, welches die Vena cava schleifenförmig umkreist und dann in Gestalt eines geschlossenen schwachen Muskelbündels an die äußere hintere Wand über einen zwischen Vene und Vorhof befindlichen Sulcus zur Vorhofmuskulatur zieht. Dieses Muskelsystem sollte als einzige Verbindung zwischen Cavamuskulatur und Vorhof bestehen und eine ähnliche Funktion besitzen, wie das Hissche Bündel zwischen Vorhof und Kammer. Wenckebachs Befunde besonderer Muskelfasern zwischen dem oberen Cavatrichter und dem rechten Atrium als Weg zum Reizleitungssystem waren dann durch Schönberg im allgemeinen bestätigt worden (allerdings häufig in Form mehrerer zerstreuter Muskelzüge vom Vorhof zum oberen Cavatrichter). Schönbergs Beschreibung lautet: Es findet sich eine streng ausgesprochene Scheidung zwischen rechtem Vorhof und Vena cava superior, gegeben durch einen Sulcus, der vom rechten Herzohr her schräg nach hinten unten gegen das Vorhofseptum hinzieht. Dieser Sulcus ist reich an nervösen Elementen und Blutgefäßen. In seinem hinteren unteren Drittel wird der Sulcus überbrückt durch einen kompakten Muskelzug, der nach oben hinten

auf die V. cava sup. läuft und hier zum Teil verdeckt wird durch einzelne Muskelfasern, welche von den circulär verlaufenden Zügen am unteren Abschnitt der V. cava sup. abzweigen. Außerdem finden sich (besonders mikroskopisch) noch eine ganze Anzahl feinerer muskulärer Verbindungen zwischen Vorhof und Vene. Das Wenckebachsche Bündel enthielte nach Schönberg Purkinjesche Zellen. Keith ist es nun aber gelungen, an einer anderen Stelle des Cavatrichters, an der Grenze zwischen oberem Cavatrichter und Herzohr einen muskulären Knoten zu entdecken, welcher nach ihm und besonders nach Koch in vieler Hinsicht dem Vorhofabschnitt des Reizleitungssystems zwischen Vorhof und Kammer in Parallele zu stellen ist. Dieses eigenartige Keithsche Muskelsystem zieht den Sulcus zwischen Vene und Vorhof entlang, in seinen letzten Fasern einige Zentimeter nach unten außen verlaufend, und splittert sich schließlich auf, nach oben in die Muskulatur der V. cava, nach unten in die Vorhofmuskulatur sich verlierend (Keithscher Sinusknoten). Der längliche Knoten stellt ein wirres Geflecht schmaler Muskelfasern dar, welche in einem gleich komplizierten Bindegewebsknoten eingelagert sind. Die Muskelfasern erinnern nach Koch in ihrem histologischen Bilde an Fasern des Vorhofabschnittes des Atrioventrikularbündels, indem sie sehr schmal sind, und in ihnen das Sarkoplasma gegenüber den Fibrillen überwiegt. Die Längsstreifung ist fast stets, die Querstreifung nicht immer deutlich. Das Muskelgebilde hat eine besonders gute Blutversorgung. Über die engen Beziehungen des Knotens zum Nervensystem wird an einer anderen Stelle die Rede sein; es sei nur hier schon der Nervenreichtum des Knotens betont: Keith und Flack sowie Koch geben übereinstimmend an, daß auch beim Menschen Nerven den Sinusknoten reichlich durchsetzen. Auffallend ist auch die Anhäufung von Ganglienzellen in der Nähe des Knotens (sino-auriculäres oder Remaksches Ganglion der niederen Vertebraten); im Knoten selbst sollen sich keine Ganglien finden. Genauere Angaben über die Verbindungen zur übrigen Herzmuskulatur, speziell mit dem Tawaraschen Knoten können noch nicht gemacht werden; in letzter Zeit sind Verbindungen des Sinusknotens mit der übrigen Muskulatur des Cavatrichters und derjenigen des Vorhofs eine heiß umstrittene Frage.

Die Wenckebach-Schönbergschen Muskelbündel entsprechen nach Koch bloß einer Varietät der sehr schwankenden Verlaufsrichtung von Vorhoffasern. Das betreffende Muskelbündel liegt ebenfalls oberflächlich, dicht unter dem Perikard. An gewissen Stellen gewinnt man auf Schnitten den Eindruck, als seien die zugehörigen Fasern die einzige Verbindung zwischen Vorhof und Cava. Mikroskopisch findet sich nach Koch keine Übereinstimmung mit dem Atrioventrikularbündel. Ebenso sollen die Nervenfasern und Ganglienzellen in keinem direkten Konnex stehen zum Wenckebachschen Bündel. Schönberg hat sich seit dem letzten Vortrag Kochs (Pathol. Gesellschaft 1909) noch nicht wieder geäußert. Jedenfalls ist klinisch-pathologisch die direkte muskuläre Verbindung von Sinusgebiet und Vorhof kein Postulat. Seit Wenckebachs einschlägiger Beobachtung kann allerdings an der Tatsache einer (krankhaften) Überleitungsstörung zwischen beiden nicht gezweifelt werden, aber die Verbindung kann ja eine andere als muskuläre sein!

Jüngst berichtete endlich Thorel über Untersuchungen, welche ergeben würden, daß sich zwischen dem sog. Keith-Flackschen Sinusknoten an dem hinteren oberen Ansatzrande des Herzohres und dem Aschoff-Tawaraschen Knoten eine kontinuierlich in den Serien zu verfolgende, besondere muskulöse Verbindung findet, die unter Begleitung von mehr oder weniger reichlichem Bindegewebe — das Herz in situ gedacht — schräg über die hintere seitliche Vorhofsfläche zum oberen vorderen Rand der Cava inferior herunterzieht und dann nach Umbiegung um den vorderen (am aufgehängten Herzen, also unteren) Ansatzrand derselben nach einwärts zur Coronarvene herüberläuft, um sich hier mit den schon von Aschoff beschriebenen Ausläufen des Tawaraschen Knotens im Coronarvenentrichter zu vereinigen. Neben dieser Hauptverbindung, deren makroskopische, präparatorische Darstellung aber nach dem ganzen histologischen Verhalten so gut wie ausgeschlossen ist, sollten sich konforme Muskelzüge an der vorderen Seite des rechten Vorhofs vorfinden, die, ebenso wie einige das Foramen ovale überquerende Fasern desselben histologischen Typus, schräg zum Aschoff-Tawaraschen Knoten herunterliefen. Alle diese Muskelfasern seien in ihrem histologischen Verhalten von den gewöhnlichen Vorhofsmuskeln unterschieden und decken sich mit denjenigen Elementen, wie sie Tawara auf Quer- und Längsschnittbildern abgebildet und als menschliche Purkinjesche Fäden bezeichnet hat. Um aber trotz dessen absolute Sicherheit zu haben, daß es sich hier nicht um eine Täuschung handelt, hat Thorel genau in derselben Weise

ein weiteres Präparat, das von einem an allgemeiner Sarkomatose verstorbenen 45jährigen Manne stammte und bei einer Gesamthöhe von 10½ *cm* den ganzen rechten Vorhof, ein 1 *cm* langes Stück der Cava superior nebst dem Tricuspidalostium und der oberen Ventrikelscheidewand umfaßte, wiederum nach vorheriger Anfertigung eines Kontrollmodelles am ungeteilten Block in der gleichen Richtung in eine lückenlose Serie zerlegt. Auch hier habe sich wiederum genau an derselben Stelle dieselbe histologisch von der übrigen Vorhofsmuskulatur unterschiedene, besonders strukturierte Muskelverbindung vorgefunden, welche den Keith-Flackschen Sinusknoten mit der Cava inferior verband und um den vorderen Ansatzrand derselben zur Coronarvene und von dieser zum Septum fibrosum herüberlief; daneben fanden sich auch hier wieder analoge Schrägmuskelfaserzüge desselben histologischen Verhaltens über dem Foramen ovale vor, während an der vorderen Seite des Vorhofs in diesem Falle im Gegensatz zum ersteren keine besonders strukturierten Muskelelemente nachzuweisen waren; dagegen gelang es Thorel in diesem Falle, wo die Cava superior erst 4 *cm* oberhalb der Vorhofcavagrenze abgeschnitten war, auch an dieser, u. zw. bis 2 *cm* an der Cava superior herauf, analoge, teils quer, teils schräg getroffene Muskelfaserzüge nachzuweisen, doch ist es bei der Schwierigkeit der Verhältnisse bisher noch nicht geglückt, die Frage zu entscheiden, ob diese Cavamuskelfasern, die gleichfalls den ausgesprochenen Charakter der Purkinjeschen Fäden tragen, nun auch durch den Keith-Flackschen Knoten hindurch oder oberhalb, aber in mikroskopischer Entfernung von demselben in die Muskelverbindung zur Cava inferior übertreten. Es muß hier aber hervorgehoben werden, daß Aschoff und seine Schüler Thorels Angaben absolut bestreiten! Sichere Purkinjesche Fasern in den betreffenden Herzabschnitten existieren danach nicht.

Keith und Mackenzie haben zuerst die Gegend des Sinusknotens mit der Entstehung der Bewegungsreize für das Herz (Ursprungsreiz) in Zusammenhang gebracht, notabene die Gegend desselben! (vgl. u.).

Bezüglich des zweiten specifischen Fasersystems, der muskulären Brücken zwischen Atrium und Kammer (Hissches Bündel, Atrioventrikularknoten) hat Tawara für das Warmblüterherz gefunden, daß genanntes Bündel selbst dicht oberhalb des Septum fibrosum atrioventriculare einen kompliziert gebauten Knoten (netzförmige Anordnung der Muskelfaserung) bildet (Atrioventrikularknoten), darauf, das Septum durchbrechend, in zwei isolierten Schenkeln an der Kammerscheidewand rechts und links, mehr oder weniger subendokardial herabläuft. Es geht nicht einfach in der Kammerwandmuskulatur auf, vielmehr durchsetzt es, überall durch eine bindegewebige Scheide getrennt, auch noch die Hohlräume der Kammern als Trabekel, (falsche) Sehnenfäden, um schließlich an den Mm. papillares und den peripheren Wandschichten mit der Ventrikelmuskulatur Verbindungen einzugehen. Die erwähnten Bildungen im Ventrikellumen (sog. Purkinjesche Fasern) müssen deshalb wohl ebenso wie das Hissche Bündel selbst, für welch letzteres durch His, Tawara und besonders durch Herings Durchschneidungs- und Erlangers Kompressionsversuche der direkte Beweis erbracht ist, mit der Reiz- (Erregungs-) Leitung vom Atrium nach dem Ventrikel in Zusammenhang gebracht werden. Auch beim Menschen hat sich der Übergang des Bündels in ein geweblich differentes subendokardiales Netzwerk einwandfrei nachweisen lassen. Die das Hissche Bündel formierenden Muskelfasern besitzen (wie die specifischen Herzmuskelsysteme überhaupt, vgl. o.), einen anderen Bau als die übrige Herzmuskulatur. Der Atrioventrikularknoten stellt (nach Aschoff) eigentlich kein einheitliches Gebilde dar, er besteht aus einem Vorhof- und einem Kammerabschnitt, eine Zweiteilung, die auch physiologisch wichtig sein muß. Der Vorhofteil verliert sich allmählich in die Vorhofmuskulatur (das geschlossene System von der specifischen Struktur Purkinjescher Fasern, wie es Thorel [vgl. o.] beschrieb, existiert nicht, auch nicht beim Menschen). (Gewisse Züge glatter Muskulatur sind als Koronarsinusknoten [gegenüber dem Cavasinusknoten] gedeutet worden.) Das Hissche Bündel ist die Fortsetzung des Kammerknotens. Nach Aschoff kann man, wenn man will, das ganze Verzweigungssystem des letzteren bis zu den Papillarmuskeln und darüber hinaus als einen einzigen großen Knoten, eben als Kammerknoten, auffassen. Wahrscheinlich existieren zwischen Atrioventrikularknoten und Kammer noch gewisse andere Verbindungen als durch das Hissche Bündel. Die Fasern des

Vorhofabschnittes und des Atrioventrikularknotens unterscheiden sich durch ihre Schmalheit, durch die weniger starke Entwicklung der fibrillären Substanz, durch die mehr ovale Kernform und durch die Art der Verwendung von der übrigen Vorhofmuskulatur; der Kammerabschnitt wiederum ist durch auffallend dicke Fasern, welche ein besonders reiches perinucleäres Sarkoplasma haben, charakterisiert. Im letzteren findet sich sehr reichlich Glykogen. Die Glykogenhäufung allein macht diese Fasern schon kenntlich. Das Atrioventrikularsystem ist gewiß kein gewöhnliches Muskelbündel zwischen Vorhof und Ventrikel. Dies wird bewiesen durch die vergleichende Anatomie und die Entwicklungsgeschichte, die eigentümliche, streng regelmäßige topographische Anordnung, bzw. durch den Einbau (Tawara, Keith und Flack, Fahr, Mönckeberg), durch die verwickelte mikroskopische Struktur, besonders auch durch die intimen Beziehungen zu den Ganglienzellen der hinteren Coronarfurche und zu Nervenfasern (vgl. u.). Was die Bedeutung des Verbindungsbündels und seiner Zweige für die Reizüberleitung betrifft, auf welche wir noch ausführlich zurückkommen, sei nur schon an dieser Stelle bemerkt, daß nach Durchschneidung des Hauptstammes auch in den Ventrikeln selbst (Kammerabschnitt des Systems) noch Reize für die Zusammenziehung entstehen können. Bestimmte Teile des Atrioventrikularsystems haben speziell enge topographische Beziehungen zu einem zweiten (subsidiären) Herzcentrum. Reichtum an Ganglien in der Umgebung des Coronarvenentrichters, die sich im Vorhofseptum an den Knoten heranschieben, gangliäre Gebilde bis ins Papillargebiet; dichte Nervengeflechte, welche aus diesen Ganglien entspringen, sich mit den Muskelfasern des Knotens innig durchflechten und die Hauptstämme des Reizleitungssystems begleiten; feine nervöse Netzwerke zwischen den einzelnen Fasern der beiden Hauptschenkel des Ventrikelknotens; markhaltige Nervenfasern im ganzen System bis in die Papillarmuskeln hinein; noch reichlicheres Vorhandensein markloser Fasern etc). Die neuromusculäre Zusammensetzung des specifischen Muskelsystems im Ventrikel steht fest (Aschoff, Engel). Dieser innige Kontakt mit dem Herznervensystem ist natürlich auch in funktioneller Hinsicht mit ausschlaggebend!

In betreff der Frage, ob die specifischen Muskelsysteme als solche die kardiomotorischen Centren darstellen (Hering), deren Tätigkeit vom (etrakardialen) Nervensystem bloß gehemmt oder beschleunigt werden kann — oder ob diese Gebilde sensible Koordinationssysteme (analog den Muskelspindeln der Skeletmuskulatur) sind, vgl. u.

(Ob überhaupt direkte muskuläre Verbindungen existieren zwischen den äußeren Spiralfasern und dem Krehlschen Treibwerk, muß dahingestellt bleiben; dagegen gibt es solche zwischen Treibwerk und Papillarsystem, die besonders von Albrecht untersucht worden sind [intramuraler Anteil des Papillarmuskels]. Der Herzwirbel endlich stellt eine fasernarme Verbindung zwischen der subperikardialen und der subendokardialen Muskulatur dar.) Nicolai hat Lage und Verbindung der vier Fasersysteme (Atrium-, Papillarsysteme, Treibwerk, äußere Spiralfasern) und ihre (nicht etwa völlig gleichwertige!) Verbindung durch das Hissche Bündel, die intramuralen Fasern und den Herzwirbel durch ein anschauliches Schema illustriert.

Systole.

Es kann danach keinem Zweifel unterliegen, daß die untereinander (muskulär) verbundenen Fasersysteme in gewissen Grenzen voneinander unabhängig sind. Schon daraus wird es wahrscheinlich, daß die normale Systole kein gewöhnlicher Tetanus und keine gewöhnliche Muskelzuckung, sondern eine ganz besondere,

bloß dem Herzen zukommende Tätigkeits- (Contractions-) Form, nämlich eine (nicht in der contractilen Substanz vor sich gehende, sondern mechanisch zu verstehende) Summation von Contractionen hintereinandergeschalteter Teile ist, eine Welle über eine Kette aufeinanderfolgender Muskelfasern. Einen Beweis für diese Auffassung der allgemeinen Mechanik des Herzmuskels erblicken Nicolai und ich in den begleitenden elektrischen Erscheinungen (Elektrokardiogramm). Kurz ist oben das Nötige über den normalen Weg, bzw. die Richtung der Erregungswelle bereits gesagt worden. An dieser Stelle sei nur noch betont, daß die Erregung sich im Herzen mit nicht allzu großer Geschwindigkeit fortpflanzt.

Herzhypertrophie.

Von den in der Praxis am häufigsten vorkommenden pathologischen Strukturveränderungen des Myokards sind vor allem progressive Ernährungsstörungen, die Hypertrophie einer oder beider Herzhälften zu nennen.

Die Fähigkeit der Organe, durch verstärkte Ausübung ihrer Funktion sich in höherem Maße an dieselbe anzupassen, wie umgekehrt auch durch längere Zeit dauerndes geringeres Funktionieren in der Leistungsfähigkeit herabgesetzt zu werden, wollen wir mit W. Roux als funktionelle Anpassung auffassen und bezeichnen. Neben der Betätigung dieses Vermögens seien auch die speziellen gestaltlichen Produkte dieser Tätigkeit so benannt.

Die funktionelle Anpassung ist eine quantitative und qualitative. Die quantitative vergrößert (bei entsprechend langsamer Steigerung des mittleren Funktionsmaßes) die Größe des Organes insoweit, daß durch Aktivitätshypertrophie ein morphologisches Gleichgewicht hergestellt ist zwischen der neuen Funktionsgröße und der Größe des Organes.

Die Fasern der durch funktionelle Anpassung kräftiger und voluminöser gewordenen Skeletmuskeln erscheinen im Mikroskop breiter; Anzeichen einer Vermehrung derselben scheinen zu fehlen. Da aber wirkliche Zählungen nur selten vorgenommen wurden, ist auch ein Wachsen der Zahl der Fasern nicht völlig abzuleugnen. Die glatte Muskulatur hypertrophiert ebenfalls unter vergleichbaren Bedingungen.

Nach Maßgabe anatomischer und klinischer Untersuchungen nehmen auch Herz und Herzteile an Masse zu, wenn sie mehr Arbeit zu leisten haben. Und zwar erfährt nicht bloß das irgendwie kranke Herz, sondern auch der bis dahin intakte Herzmuskel in einem normalen Organismus bei erhöhten funktionellen Ansprüchen die gleiche Veränderung. Eine ältere Anschauung, nach welcher isolierte Hypertrophie überhaupt nicht existiert und immer beide Ventrikel sich daran beteiligen müssen, ist jetzt nicht mehr bloß durch den Augenschein, sondern auch durch genaue Gewichtsbestimmungen an pathologischen Menschen- und Kaninchenherzen von Hirsch und Stadler widerlegt. Es ist zahlenmäßig bewiesen, daß es auch gesonderte starke Hypertrophien einzelner Herzabschnitte gibt. Allerdings pflegt gewöhnlich wenigstens in gewissem Grade auch die andere Kammer an der Massenzunahme teilzunehmen. Aber auch gleichzeitige Atrophie der anderen Kammer ist möglich.

Die direkten Methoden zur Feststellung der Herzhypertrophie sind naturgemäß ausschließlich anatomische. Annäherungswerte für den Grad der Massenzunahme liefert bekanntlich die Abschätzung der Dickendurchmesser der Wand einzelner Herzabschnitte. Sichere Zahlenwerte, besonders in betreff der Verteilung der Muskelmasse, gewinnt man durch W. Müllers Verfahren der systematischen Herzzerlegung und gesonderten Wägung der einzelnen Abschnitte. Eine Vervollständigung der Methode für das kranke menschliche Herz danken wir K. Hirsch (Relation zur gesamten Muskelmasse des Körpers). Allerdings handelt es sich hier in praxi bisher sehr vorwiegend um bloße Schätzungen des Gewichts der Gesamtmuskulatur.

Müllers eigene Bestimmungen sind von an Krankheiten verstorbenen Individuen gewonnen. Gelegentliche Wägungen gesunder Herzen bestätigten allerdings die Be-

funde. Proportionalgewicht des Herzens heißt bei Müller das Verhältnis zwischen absolutem Herz- und Körpergewicht. Die hierhergestellte Tabelle von W. Müller

Körpergewicht *kg*	Absolutes Herzgewicht *g*	Proportionales Herzgewicht
1 – 10	28·89	0·00587
10 – 20	78·0	520
20 – 30	133·5	549
30 – 40	193·3	547
40 – 50	230·2	510
50 – 60	264·3	481
60 – 70	297·2	445
70 – 80	322·3	437
80 – 90	359 0	428
90 – 100	376·3	401
100 – 110	358·5	346

zeigt, daß mit der Größe des Körpergewichts eine Zunahme der Masse des Herzmuskels erfolgt, u. zw. in einem stetig abnehmenden Verhältnis. Bei chronischen Konsumtionskrankheiten sinkt das Herzgewicht, obwohl es bei Inanition mit am zähesten an seiner Masse festhält (Hirsch). Leider besitzen wir bisher nur wenige Bestimmungen des Herzgewichtes nach Müllers Verfahren bei Klappenfehlern (solche haben Romberg und Hasenfeld, Stadler für experimentelle Feststellungen gemacht; bei natürlichen des Menschen bloß Hirsch). Bei Tuberkulose (rechte Kammer, Hirsch), Arteriosklerose (experimentelle, Grober). Bei (experimenteller) Tricuspidalinsuffizienz hat sich, wohl entsprechend der Minderarbeit (durch den Lungenkreislauf wird der linken Kammer weniger Blut zugeführt), eine Atrophie dieser letzteren ergeben. Für (primäre und sekundäre) Herzschwielen, M. Basedowii, Plethora, Nephritis liegen Herzwägungen nach W. Müllers Verfahren bisher kaum vor.

Einen – bei richtiger Verwendung – verhältnismäßig einwandfreien klinischen Behelf, am lebenden gesunden und kranken Menschen wenigstens die Größe des Herzens und seiner Teile zu beurteilen, glauben wir in der Röntgenuntersuchung, u. zw. nicht bloß im Moritzschen röntgenorthographischen Verfahren und der Momenttelephotographie, sondern auch in der Betrachtung der Konfiguration der Herzsilhouette nach Holzknecht zu besitzen. An dieser Stelle möchte ich aber betonen, daß man von „wahrer" und „absoluter" Herzgröße, sofern man dabei das lebende, in den Thorax eingeschlossene Herz vor Augen hat, nur mit einer gewissen Einschränkung sprechen kann. Schon die variable Größe des Schlagvolums weist zwingend hin auf ein wechselndes Herzvolum auch bei derselben Person. Das Herzschlagvolum ist einer funktionell-diagnostischen Schätzung auch beim lebenden Menschen sehr wohl zugänglich (es ist gleich dem [nach Plesch' Methode bestimmten] Minutenvolum dividiert durch die Minutenpulszahl). Eine konstante Größe kann dasselbe gar nicht sein, denn es dient dazu, dem Körper das jeweils nötige Blut zuzuführen, es hängt vor allem von dem so oft schwankenden Sauerstoffbedarf ab. Die Pulsfrequenz variiert bei demselben Individuum leicht um 20%, die Größe des Schlagvolums müßte sich ceteris paribus ebenso stark verschieben. Eine strenge Proportionalität zwischen Pulsfrequenz und Schlagvolum besteht übrigens durchaus nicht. Im äußersten Falle kann die erstere auf ihr Dreifaches wachsen, das Minutenvolum erreicht (auch unter Berücksichtigung der besseren Ausnützung) nach Plesch' Berechnungen sogar mehr als das Zehnfache der Ruhe. Unter Zugrundelegung der größtmöglichen Pulsfrequenz (200) und des höchsten gefundenen Minutenvolums (48 *l*) wäre das größte Schlagvolum auf 240 cm^3, also auf das Vierfache der Ruhe zu veranschlagen. So stark müßte sich, die Richtigkeit der Grundlagen des Pleschschen Verfahrens der

Bestimmung des Minutenvolums vorausgesetzt, das Herz in guter Gesundheit bei stärkster Arbeit plötzlich physiologisch erweitern können. Nimmt man auch an, daß in der Ruhe bei jedem Herzschlag eine Reserveblutmenge im Herzen zurückbleibt, welche bei Arbeitserhöhung herausgetrieben wird, so kann eine solche vollkommenere systolische Zusammenziehung nur für beschränkte Mehrleistungen des Körpers genügen. Bei größerer Anstrengung muß sich das Herz diastolisch vergrößern. Die Ergebnisse des Tierexperiments stimmen vollständig zu solchen Überlegungen. Diese Vergrößerung darf aber nicht zusammengeworfen werden mit der „akuten Dilatation" auch eines gesunden Herzens nach großen Muskelanstrengungen. De la Camp hat experimentell, Moritz und seine Schüler u. a. haben beim Menschen nachgewiesen, daß im Röntgenogramm unter diesen Verhältnissen eine Vergrößerung des Herzschattens auch nicht andeutungsweise vorhanden ist. Vielmehr käme beim gesunden Menschen nach Radfahren und anderen Sportübungen eine („funktionelle") Verkleinerung heraus. Muskelarbeit (bzw. selbst lang dauernde und anstrengende Körperübungen), verursachen beim Gesunden also nicht nur keine Überdehnung des Herzens, das Herz entleert sich sogar besser, bzw. es weist Verkürzungsrückstände auf. Wenn, wie ich schon vor Jahren beobachtete, kleine, kurz dauernde Muskelanstrengungen, die bei jungen „vasomotorischen" Individuen eine unverhältnismäßige Steigerung der Pulsfrequenz hervorrufen, sofort (die betreffenden Individuen sind in der Arbeit selbst röntgenisiert worden) eine Verkleinerung der Herzsilhouette aufweisen, ist natürlich auch die mangelhaftere diastolische Füllung mit schuld. Aber aus der dargelegten großen Anpassungsfähigkeit des gesunden Herzens, aus der Hergabe einer Reserveblutmenge, aus derartigen Verkürzungsrückständen (Tonusänderungen) kann man nicht einfach entnehmen, daß schlechthin „Arbeit das Herz kleiner macht". Diastolisch muß, sobald bei großem Sauerstoffbedarf nicht mehr mit diesen Reservemengen das Auslangen gefunden wird, der Herzhohlraum zunehmen, ohne daß die physiologische Dehnbarkeit überschritten wird. Das Herz als Kugel gedacht, würde einer Vergrößerung des Schlagvolums von 60 auf 120 ein Wachsen des Radius um 0·65 *cm* (von 2·4 auf 3·05) entsprechen. Obwohl die Verhältnisse der orthographischen Schattenprojektion bei der wirklichen Gestalt, Lage etc. des Herzens sehr komplizierte sind, kann man wenigstens mit telekinematographischen Aufnahmen, welche eo ipso das größte Momentvolum zum Ausdrucke bringen, die in Betracht kommenden Schwankungen vielleicht doch wohl einst messend schätzen. Vorläufig wären Momentdistanzaufnahmen in Systole und Diastole während derselben Inspirationsphase heranzuziehen, wobei natürlich die entsprechenden Form- (Lage-) Veränderungen zu berücksichtigen wären. Übrigens belehrt uns auch das gewöhnliche Röntgenverfahren immer wieder darüber, daß man grundsätzlich nicht mit einer absoluten, unveränderlichen Herzgröße rechnen kann. Schon die Betrachtung mit dem Fluorescenzschirm zeigt, wie der Herzschatten desselben Individuums sich unter den verschiedenen Bedingungen nicht unwesentlich in Größe und Form ändert (Liegen, Sitzen, Stehen der Versuchsperson, Einfluß der Atemphasen, Müller- und Valsalva-Versuch, Zwerchfellstand). Gegenüber der schon zum Dogma gewordenen Ansicht, nach welcher man durch Röntgenorthographie die wahre Größe des Herzens aufs genaueste festzustellen im stande ist, möchte ich doch zu bedenken geben, daß das Röntgenverfahren selbst, trotz der Exaktheit der Meßmethode an sich, über die wirkliche Gesamtgröße des Herzens, auch wenn diese nicht eine so labile wäre, nur bedingte Aufschlüsse gewährt, weil sich nicht einmal die größten Herzdurchmesser immer in ihrer wirklichen Länge ergeben, diese größten Durchmesser in schwer kontrollierbarer Weise bei verschiedenen Unter-

suchungen an derselben Person und bei verschiedenen Individuen wechseln, weil also die Grundlagen für vergleichende Messungen nicht unanfechtbare sind, u. s. w. Wir müssen somit gerade bei der Beurteilung der so überaus wichtigen geringen Größendifferenzen recht vorsichtig sein und auch aus diesem Grunde die Veränderung der Form des gesamten Herzschattens und bestimmter Teile (Untersuchung mittels des Fluorescenzschirms in allen Durchleuchtungsrichtungen, vgl. Brugsch' Aufsatz in diesem Werke über funktionelle Herzdiagnostik) besonders berücksichtigen. Ich komme deswegen doch wohl nicht in den Verdacht, daß ich den großen praktischen Wert der Normalmaße (speziell des vertikalen) Herzorthodiagramms unterschätze; ganz im Gegenteil schätze ich Moritz' Verdienst ungeheuer hoch ein, man soll sich aber immer im klaren sein, wie weit uns eine Methode in der Anwendung führt und welche Faktoren mitberücksichtigt werden müssen.

Der Vergleich mit den „Normalzahlen" belehrt uns (auch wenn wir davon ausgehen, daß die röntgenorthographischen Messungen bis auf wenige Millimeter genau ausfallen können) tatsächlich nicht darüber, daß ein spezielles Herz um 0·5 oder 1·0 *cm* zu groß ist. Eine so weit gehende Einheitlichkeit besteht nicht. Die Herzgröße ist allerdings unzweifelhaft abhängig von Alter, Größe, Ernährung u. a. Aber auch ceteris paribus sind stark abweichende Werte gefunden worden. Besonders schwierig wird die Entscheidung werden, bei im übrigen normalem klinischen Befund ein Herz zu groß oder zu klein zu bezeichnen.

Normalzahlen (vermutliche Mittelwerte) sind schon von verschiedenen Untersuchern festgelegt worden (Dietlen, Grödel). Da ich aus verschiedenen Gründen die Vertikalorthodiagraphie vorziehe, gebe ich hier die Tabelle des letztgenannten Autors wieder. Aufnahme des Orthogramms im Sitzen. Gemessen sind: MR = (größter) Medianabstand rechts, ML = Medianabstand links, T = Summe beider, L = Längsdurchmesser, größte Entfernung des linken Herzrandes vom Vorhof-Venenwinkel.

Tabelle von M. Grödel:

	Fälle	MR	ML	T	L
Erwachsene Männer	60 (156)	4·6 (4·3)	8·4 (8·9)	13·0 (13·2)	14·0 (14·2)
Unerwachsene Männer . . .	17 (31)	4·1 (3·9)	7·8 (8·0)	11·9 (11·9)	12·7 (13·6)
Erwachsene Weiber	54 (58)	3·9 (3·6)	8·0 (8·5)	11·9 (12·1)	12·9 (13·2)
Unerwachsene Weiber	20 (17)	3·7 (3·5)	7·2 (7·8)	10·9 (11·3)	12·1 (12·8)

In Klammern sind, (von Grödel selbst), die Dietlenschen Zahlen zum Vergleich beigefügt. Die meisten Größen sind sonach wenige Millimeter kleiner als beim Horizontalorthodiagramm. Es handelt sich um 0—4 *mm* für die Transversaldimension und um 2—9 *mm* für den Längsdurchmesser. Hiernach kann man wohl sagen, daß der Unterschied so gering ist, daß er in jedem Falle die normale Schwankungsbreite kaum überschreitet.

Es kann also im allgemeinen keinem Zweifel unterliegen, daß die direkte Wägung der Größenbestimmung in jedem Betracht gewaltig überlegen scheint. Nur ist sie an die Obduktion geknüpft. Ein schwacher Punkt liegt ferner darin, auf welche zweite Größe das Herzgewicht bezogen werden soll.

Daß Massenveränderungen des Herzfleisches auch im gesunden Körper bei dauernd erhöhter funktioneller Inanspruchnahme erfolgen, ist von den Klinikern nie bezweifelt worden. Besonders bei jugendlichen Menschen bringt fortgesetzte Muskelanstrengung das Herz zum Wachsen. Durch Robinson, Bollinger und dessen

Schüler, Friedberger und Fröhner, sind bereits vor längerer Zeit die Herzgewichte bei einer Reihe von Tiergattungen bestimmt worden, deren Muskeltätigkeit in Maß und Art stark abwich. Hirsch schlug vor, eine „pathologische" Hypertrophie bei Muskelarbeit nur gelten zu lassen, wenn die Zunahme des Gewichts des Herzens mit derjenigen der Skeletmuskulatur nicht parallel geht. Külbs verglich Hunde gleichen Wurfs, die während der Wachstumsperiode teils im engen Käfig gehalten wurden, teils Arbeit verrichten mußten. Die Arbeitshunde wiesen starkes Wachstum des Herzens auf; die Skeletmuskulatur hatte nur wenig zugenommen; im Sinne von Hirsch würde hier also sogar eine „pathologische" Hypertrophie vorliegen. Besonders wertvolle Untersuchungen über die Arbeitshypertrophie des Tierherzens (mit W. Müllers isolierter Präparation und Wägung der einzelnen Herzteile) führte jüngst auch J. Grober aus. Die ermittelten Tatsachen zusammenfassend, müssen wir annehmen, daß der Vergleich des proportionalen Herzgewichtes muskelruhiger und muskeltätiger Tiere, u. zw. gleicher, bzw. nahestehender Arten, ein starkes Überwiegen der Größe des Herzens der letzteren wirklich bewiesen hat, und daß Unterschiede zwischen kleinen und großen Herzen — je nach der funktionellen Leistung — vorkommen. Der Hase z. B. hat, auf die Einheit des Körpergewichtes bezogen, einen etwa dreimal größeren Herzmuskel als das schwerer bewegliche Stallkaninchen. An dieser doch wohl noch physiologischen Arbeitshypertrophie sind linker und rechter Ventrikel beteiligt. Als Ursachen der Massenzunahme der linken Kammer dürfen gelten: der gesteigerte arterielle Druck bei Muskelanstrengung, ferner erhöhte Schlagfrequenz, bzw. erhöhtes Schlagvolum und die infolge der Ausschöpfung des abdominalen Reservoirs und anderer Venengebiete vergrößerte Menge des circulierenden Blutes. Im Einklang mit den bei sehr schwer arbeitenden Menschen gemachten klinischen Erfahrungen hat Grober auch experimentell die überwiegende Anteilnahme des rechten Ventrikels an gewissen Arbeitshypertrophien nachgewiesen. Eine Erklärung dafür bin ich selbst mehr darin zu suchen geneigt, daß die bei Muskelarbeit vermehrte Menge des kreisenden Blutes zunächst und stärker die rechte Kammer trifft, weil eben sie es ist, welcher das Blut aus den großen venösen Reservoirs zuerst anheimfällt. Höchstens in zweite Linie zu stellen wären vielleicht (?) noch erhöhte Widerstände für das rechte Herz infolge des gewachsenen Lungenvolums bei körperlicher Anstrengung (v. Basch, Durig, Bohr, Moritz): andauernde höchste Inspirationsstellung spannt die Alveolenwände und verengt das Lumen der Lungencapillaren (?) oder erschwert aus anderen Gründen die Circulation in den Lungengefäßen. Ich verhehle mir nicht, daß wir Sicheres über die Einwirkung des physiologischen Volumen pulmonum auctum auf den kleinen Kreislauf nicht wissen; denkt doch Bohr gegenteilig geradezu an eine Erleichterung desselben infolge einer von ihm (in gewissen Grenzen wohl auch mit Recht) angenommenen Erweiterung der Lungencapillaren. Bei einem „Ruhe"- und einem „Lauf"hund desselben Wurfs fand Grober übrigens ein Überwiegen der linken Kammer. Bei den Vögeln hingegen scheint die Flugarbeit wiederum mehr den rechten Ventrikel hypertrophisch zu machen.

Moritz' Schüler Dietlen und Schieffer stellten röntgenorthographisch fest (vgl. auch o.), daß auch gesunde Menschen verschieden große Herzen besitzen können, obwohl sie sonst gleiche Körperentwicklung zeigen. Bei auffallend großen, die Ausbildung der Skeletmuskulatur, welche ja auch einen Ausdruck der erstarkten Leistungsfähigkeit darstellt, noch übertreffenden Herzen handelt es sich meist um Individuen, welche fortgesetzt schwere Muskelarbeit verrichtet haben (Schmiede, Lastenträger, Radfahrer). Schieffer wies besonders (durch wiederholte Untersuchungen in größeren Zeitabständen) auch den vergrößernden Einfluß des Militärdienstes auf den Herzmuskel

nach. Henschen hat bei Skiläufern eine auffallend große Zahl von großen Herzen beobachtet. Schätzungen nach dem Augenmaß sprechen in solchen Fällen für eine zum Gewicht der Skeletmuskulatur parallele Zunahme. Subjektive Störungen pflegt diese Hypertrophie ganz gewöhnlich nicht zu verursachen. Wie ich seit langem verfolge, weist auch hier die Konfiguration des Herzschattens auf eine stärkere Beteiligung der rechten Kammer hin, wenn es sich um Individuen handelt, die sich bei ihrer Arbeit viel mit geschlossenem Larynx und „festgestelltem Thorax" exspiratorisch anstrengen. Natürlich meine ich nicht etwa Menschen mit gewöhnlichem Lungenemphysem.

* * *

Unter pathologischen Bedingungen ist, zunächst rückwärts von Klappenfehlern, seit Senac (1781) und Corvisart (1806) die Zunahme der Muskelmasse des Herzens ein anatomisch und klinisch geläufiger Gegenstand. Corvisart, der wohl zuerst schärfer zwischen Hypertrophie und Dilatation unterschied, verglich die Entstehung der ersteren mit dem entsprechenden Vorgang bei Skeletmuskeln. Das bei den älteren Beobachtern in den Vordergrund gestellte Weitwerden der Herzhöhlen hieß „Aneurysma cordis". Die Bezeichnung „einfache" „exzentrische", „konzentrische" Hypertrophie rührt von Bertin (1811) her. Noch heute bestehen gewisse Unstimmigkeiten in der Terminologie. Eine konzentrische Hypertrophie mit Verkleinerung der Herzhöhle lehnen die nach der Müllerschen Wägungsmethode arbeitenden Autoren ab. Im Einklang mit dem Rouxschen Gesetz der dimensionalen Aktivitätshypertrophie entsteht erfahrungsgemäß eine Hypertrophie ohne Vergrößerung des Ventrikellumens, wenn das Herz eine normal große diastolische Füllung gegen einen erhöhten Widerstand austreibt. Bei Vermehrung des Schlagvolums entwickelt sich Hypertrophie mit Größerwerden der Höhle (Aneurysma cordis activum von Corvisart, „exzentrische" Hypertrophie, „kompensatorische" Dilatation A. Schotts). Im physikalischen Sinn ist die Elastizität des diastolischen Herzens gering, d. h. es setzt der einströmenden Blutmenge einen geringen Widerstand entgegen und ist auch schon unter normalen Verhältnissen befähigt, ein Mehrfaches des gewöhnlichen diastolischen Volums zu fassen.

Im gewöhnlichen Sprachgebrauch sollte der Terminus „Dilatation" bloß für Erweiterungen der Herzhöhlen bei Nachlassen des substantiellen Tonus mit offensichtlich unvollständiger Kammerentleerung, also für „Stauungs"dilatation reserviert bleiben. In zur Obduktion kommenden Fällen betrifft diese passive Erweiterung gewöhnlich das Kammerlumen gleichmäßig. Die Trabekel werden platt, die Recessus tief. Der Fußpunkt der Papillarmuskeln ist disloziert, weiter aus der Kammer herausgerückt, bzw. vom Klappenostium entfernt. Dadurch gewinnt der Papillarmuskel eine konisch-platte Form. Der Schluß der Zipfelklappen wird leicht mangelhaft, das Ostium mitrale und tricuspidale erweitern sich („relative" Insuffizienz). Das grobe klinische Merkmal dieser Stauungsdilatation bilden die verschiedenen Grade der mechanischen Funktionsherabsetzung im Kreislaufapparat bis zur „Asystolie". Länger bestehende reine Dilatationen des Herzens können nicht existieren, weil ceteris paribus der Herzmuskel zu größerer Kraftentfaltung, also zur Hypertrophie veranlaßt wird. Corvisart ist auch schon der Urheber der heute vulgären mechanischen Theorie der Herzhypertrophie, an deren Stelle (jedoch erst nach C. Bell) um 1815 Kreysig die sog. entzündliche zu setzen versuchte. Bamberger (1857) ließ die entzündliche Theorie neben der mechanischen gelten.

* * *

Auch heute noch wird (stets in engem Zusammenhang mit der Forschung nach den Ursachen der Erlahmung des hypertrophischen Herzens) die Frage nach der Entstehung der Herzhypertrophie lebhaft diskutiert. Für E. Albrecht (1903) ist die Hypertrophie bereits Ausdruck einer Entzündung. Diese Myokarditis parenchymatosa (et interstitialis) chronica hypertrophicans habe zunächst progressive Prozesse zur Folge, denen eine Reihe degenerativer Veränderungen folge. Die Gleichsetzung mit der parenchymatösen Entzündung drüsiger Organe resultiert aus der Annahme (vgl. o.), die Herzmuskulatur bewahre sich, im Gegensatz zu den Skeletmuskeln, durch das ganze Leben die zellige Zusammensetzung und stünde hierdurch den parenchymatösen Organen näher, als der quergestreiften Muskulatur. Dementsprechend wird von Albrecht die Vergrößerung der Fasern im hypertrophischen Herzen der Vergrößerung der epithelialen Elemente an die Seite gestellt. Nur das Sarkoplasma soll zunehmen, die Fibrillen dagegen zunächst unverändert bleiben, um später allmählich zu schwinden. Auch bezüglich der Kernformen vertritt Albrecht eine zweifache Auffassung. Die einfachen Platten- und Leistenkerne bedeuten eine progressive Veränderung; demgegenüber werden im hypertrophischen Herzmuskel auch vermeintlich degenerative Kernformen (Schrumpfung, Blähung etc.) beschrieben. Die Bindegewebswucherung sei sekundär. Als erstes Stadium eines Krankheitsprozesses, als pathologisch-entzündliche Erscheinung trage die Herzhypertrophie von vornherein den Keim des Verderbens in sich.

Mit den kompetentesten morphologischen Beurteilern, z. B. mit Aschoff, werden wir aber in der Klinik vorläufig wohl daran festzuhalten haben, daß die Herzhypertrophie, soweit nicht vorausgegangene infektiöse oder toxische Erkrankungen des Organismus ihre Grundlage bilden und ihre Spuren hinterlassen haben, lediglich ein echter progressiver Prozeß ist, bei dem nicht bloß Sarkoplasma und Kernmasse sondern auch die fibrilläre Substanz eine deutliche Vermehrung aufweist. Die gegenteilige Ansicht, daß nur der nutritive, protoplasmatische Anteil sich vergrößere, nicht aber der hier funktionell bedeutungsvollere, contractile Teil, haben, zum Teil selbst für das physiologische Wachstum, auch Goldenberg, Tangl u. a. vertreten. Aschoff (Tawara) aber zeigte, daß es zwar außerordentlich schwer ist, die Zahl der Muskelsäulchen und die durchschnittliche Dicke derselben auf dem Querschnitt normaler Muskelfasern zu messen und daß hier Normalzahlen unmöglich festgelegt werden können, weil die Querschnittsfläche der normalen Muskelfasern stark schwankt; aber es lassen sich doch mit einem in kleine Quadrate eingeteilten Okularmikrometer vergleichende Zählungen ausführen, wieviel Muskelsäulchen in normalen und wieviel in hypertrophischen Herzen auf dasselbe Quadrat entfallen. Dabei hat sich nun nachweisen lassen, daß die Zahl der Muskelsäulchen in hypertrophischen Fasern wohl etwas geringer ist, als in den normalen; dafür stellt sich aber der gesamte Querschnitt der Faser um so viel größer als in der Norm heraus, daß im Querschnitt der hypertrophischen Fasern eine gleiche Zahl, wenn nicht mehr, Muskelsäulchen vorhanden sein müssen, als in demjenigen normaler Fasern. Und ferner ergab sich, daß die einzelnen Muskelsäulchen in der hypertrophischen Faser an Dicke zugenommen haben. Auch die Muskelsäulchen schwanken außerordentlich in ihrem Durchmesser; aber die Messung mit dem Okularmikrometer bei starker Vergrößerung läßt in der hypertrophischen Faser abnorm dicke und überhaupt mehr dicke Säulchen als in normalen Fasern erkennen. Diese Feststellung der Zunahme auch der fibrillären Substanz in den Muskelfasern des hypertrophischen Herzens ist von prinzipieller Wichtigkeit, weil man von gewisser Seite bemüht gewesen ist, das Kraftoptimum des hypertrophischen Herzmuskels ausschließlich auf eine Optimotrophie

infolge einer Zunahme des Sarkoplasmas zu beziehen; vorübergehende Funktionssteigerungen sollten nur dadurch zu dauernden werden können, wenn die nutritiven Elemente genügend ausgebildet sind, um den contractilen die für eine höhere Leistung notwendigen Spannkräfte zuzuführen. Die Volumzunahme an sich hätte nichts zu tun mit erhöhter Leistung (Albrecht, M. Asch). Danach wäre die Hypertrophie überhaupt nichts weiter als ein sichtbarer Ausdruck der nutritiven Anpassung, und die contractile Energie selbst verfügte bloß über einen physiologischen Spielraum der Entfaltung, wenn dieser auch weit genug wäre, um selbst gewissen pathologischen Bedingungen noch standzuhalten. Es muß übrigens hier doch auch erwähnt werden, daß es nicht an Stimmen fehlte, welche gerade die funktionelle Leistungsfähigkeit der Fasern mit vermehrtem Sarkoplasma, besonders wenn die Zunahme gewisse Grenzen überschreitet, auch anzweifeln (Albrecht, v. Krehl). Beiläufig angeführt seien noch die Ansichten über die Beteiligung verschiedener Komponenten an dem hypertrophischen Zustande des Herzmuskels: Goldenberg, Zielonko, Orth halten Hyperplasie neben der Hypertrophie nicht für ausgeschlossen. Goldenberg, Tangl, Gutch, Stadler weisen auf die begleitende Längenvermehrung hin (Abstand der Kerne). Die verschiedenen Kernformen, welche neuerdings in der pathologischen Histologie des Herzmuskels eine große Rolle gespielt haben, werden im hypertrophischen Myokard noch recht verschieden aufgefaßt. Die von Romberg hervorgehobenen (zum Teil schon von Renaut und Landouzy, Durand und besonders von A. Thierfelder [1876] und Ehrlich gesehenen, bzw. abgebildeten) Kernformen sind: Segmentierung, Verlängerung, oft mit zugleich unregelmäßiger Form der langen Riesenkerne, Aufblähung (Schildformen, Platten-, Leistenkerne), zackige, durch Schrumpfung zu erklärende Typen. Romberg hält alle diese Kernformen für Zeichen eines Rückbildungsprozesses. Ähnlich v. Krehl, Stein. Albrecht hingegen verlegt die einfachen Platten- und Leistenkerne in das erste progressive Stadium seiner Myokarditis parenchymatosa hypertrophicans (vgl. o.). Aschoff hat nun nachgewiesen, daß zunächst die Kerne der normalen Herzmuskelfasern nicht einfach stäbchenförmige Gebilde mit glatter Oberfläche und einem regelmäßig ovalen oder rundlichen Querschnitt sind. Solche Kerne werden nur im Fötalleben, bzw. in den ersten Lebensjahren angetroffen. Mit zunehmendem Lebensalter erfahren die Muskelkerne auch in der Norm eine Abplattung und zeigen leistenartige Erhebungen sowohl in der Längs- als auch in der Querrichtung. Teilweise wird die Form der Kerne auch vom Contractionszustand der Muskelfasern abhängen (Förster, Inada). Die Leistenkerne der hypertrophischen Herzmuskulatur erklärt Aschoff wohl mit Recht als Ergebnisse der Hypertrophie, welche die schon physiologisch vorhandenen Längs- und Querleisten nur deutlicher hervortreten läßt. Auch die Plattenkerne sind nicht neue Kernformen, sondern bloß Produkte exzessiven Wachstums des ganzen Kerns; deshalb auch wiederum die stärker ausgeprägten Leisten. Also, Platten- und Leistenkerne sind „aktiv-hypertrophische" und nicht regressiv veränderte Kerne. R. Schlüter und Stadler vertreten einen ähnlichen Standpunkt. Man kann diesen Kernen demgemäß auch nicht, mit Albrecht, Ehrlich, Romberg u. a., eine kausale Bedeutung für die Insuffizienz des hypertrophischen Herzmuskels zuschreiben. Natürlich bekundet sich im Herzmuskel ein wirklicher Untergang der Kerne ebenfalls durch Karyorrhexis, bzw. Karyolysis. Für einen selbständigen Kernschwund und gleichzeitige Degeneration des Sarkoplasmas fehlt es aber wohl bisher an Beweisen. Seit Traube haben auch Dehio und dessen Schüler (Radasewsky, Sack) auf ein häufiges Vorkommen diffuser Bindegewebsentwicklung im Herzmuskel bei gewissen pathologischen Zuständen hingewiesen

und die ursächliche Bedeutung des mechanischen Momentes (Dilatation) für ihre Entstehung hervorgehoben (Myofibrosis cordis). Auf Grund experimenteller Untersuchungen beschreibt ferner E. Stadler neben der Hypertrophie der Muskelfasern im rechten Atrium und der rechten Kammer (bei Tricuspidalinsuffizienz), sowie in den Papillarmuskeln (Aortenfehler) eine diffuse Vermehrung des Bindegewebes als nicht entzündlichen und nicht durch greifbare Ernährungsstörungen bedingten Prozeß. In betreff der Entstehungsursache denkt auch er an mechanische Verhältnisse, an die dauernde Überdehnung der Herzwand. In den ersten Stadien der Entwicklung soll diese Myofibrose einen gewissen Schutz gegen stärkere Dilatation bieten; er begegnet sich hier also mit Albrechts „Fixation der Dilatation". Bei weiterer Entwicklung führe die Bindegewebsentwicklung jedoch wegen Änderung der Elastizitätsverhältnisse der Wand zu einer Verminderung des Nutzeffektes der Herzarbeit. Herr Aschoff schreibt mir, daß schon normalerweise das Bindegewebe der Vorhöfe viel stärker entwickelt ist, als dasjenige der Kammern. In den hypertrophischen Ventrikeln entspricht gewöhnlich die Zunahme des Bindegewebes durchaus der Zunahme der Muskulatur. Diese gewinnt damit ein entsprechend stärkeres Gerüst. Eine Erschwerung der Contraction ist wegen der Geringfügigkeit der Vermehrung nicht zu befürchten. Von der ganz diffusen und völlig gleichmäßigen Myofibrose zu unterscheiden ist eine gleichfalls diffuse, aber nicht gleichmäßige, feinfleckige, über das Herz zerstreute Bindegewebsverdickung im hypertrophischen Myokard, welche Aschoff als Ausheilungsprodukte der (seltenen) rheumatischen Myokarditis ansieht. Ohne die Bedeutung der Kombination von Entzündung und Druck für die Entstehung schwieliger Umwandlungen im Herzfleisch leugnen zu wollen, möchte auch ich selbst nach allem daran festhalten, daß im einfach hypertrophierten menschlichen Herzen Stellen mit vermehrtem Bindegewebe spärlich und so wenig umfänglich sind, daß dadurch klinisch bedeutsame Erscheinungen nicht hervorgerufen werden können. Wo eine umfänglichere umschriebene oder eine diffuse, gewöhnlich ungleichmäßige Bindegewebsentwicklung aber wirklich existiert, dürfte sie vielmehr auf Ernährungsstörungen bei gestörtem Blutzu- und -abfluß, also auf Ausheilungsvorgänge anämischer Infarkte, bzw. vielleicht auch auf lang dauernde venöse Stauung zu beziehen sein (Huchards Cœur cardiaque). Dafür spricht wenigstens der vorwiegend perivasculäre Charakter dieser Bindegewebsvermehrung und die Erweiterung der Bindegewebsmaschen (durch Lymphstauung). Man vergleiche auch das weiter unten über den substantiellen Tonus Gesagte.

Wie haben wir nun diesen echten progressiven Prozeß der Herzhypertrophie entstanden zu denken? Von vornherein drängt sich uns die Notwendigkeit auf, die ältere rein mechanische Theorie einer umfassenden Reiztheorie zu subsumieren: jede durch irgendwelche Reizung dauernd gesteigerte Funktion des Herzmuskels hat als Anlaß der Hypertrophie zu gelten. Die Reihenfolge und die Art der „kausalen" Verknüpfung aller Teilvorgänge, vom Auftreten und vom Angriffspunkt des pathologischen Reizes bis zur Verstärkung und zum physikalisch-chemischen Prozeß der Mehranlagerung (Vergrößerung des Herzens), vermögen wir bisher vollständig nicht zu beschreiben; auch eine Ausfüllung der Lücken durch Hypothesen führt eine solche synthetische Arbeit bis jetzt nicht zum Abschluß. Es kann sich somit bloß um den Versuch handeln, die einschlägigen Phänomene in das geläufige biologische Gesamtbild einzuordnen, bzw. auf unser Durchschnittsniveau zu reduzieren und die momentane Fragestellung der Forschung darzulegen. Mit einem Gesetz der gleichzeitigen Reizung des doppelten Nervensystems des Muskels (Skeletmuskels): der motorischen Nerven und der Gefäß-

nerven, kommen wir, auch ganz abgesehen von allen speziellen Fragen der Innervation des Herzens, hier sicher nicht aus. Im wesentlichen zielte dieses Gesetz G. Rickers auf einen typischen Wachstumsvorgang infolge vermehrter Blutdurchströmung typischen Charakters. Die „funktionelle Hyperämie", d. h. die Tatsache, daß die Organe während, bzw. nach der Funktionierung mehr Blut zugeführt erhalten, als bei Untätigkeit, erklären überhaupt keineswegs die feineren Erscheinungen der funktionellen Anpassung, aus denen sich die gröberen Veränderungen erst integrieren, z. B. die funktionelle Struktur, das Dimensionale der Hypertrophie, den Sieg im Kampf um die Nahrung selbst nach Verschluß eines zuführenden Arterienstammes etc. Eine annehmbarere Theorie der funktionellen Anpassung hat, nachdem schon Virchow für die Pathologie ein entsprechendes Reizprinzip aufgestellt, W. Roux auf die Annahme gegründet, daß der funktionelle Reiz, resp. der Akt der Vollziehung der Funktion auch einen trophischen Reiz auf die bezügliche Matrix der tätigen specifischen Gewebselemente ausübe, infolgedessen dieselben unter vermehrter Stoffaufnahme wachsen (eventuell sich vermehren). Roux nimmt dabei an, daß die gestaltliche Ausbildungsfähigkeit des Gewebes eventuell in noch größerem als dem zur ausgeübten Funktion nötigen Maße, also bis zur Überkompensation, angeregt und auch seine Selbsterhaltungsfähigkeit, sein Turgor gegen den Druck der Nachbarschaft etc. gesteigert wird. Die Überkompensation im Ersatz des Verbrauchten speziell auch unter pathologischen Bedingungen hat Weigert ebenfalls betont. Das adaptative Wachstum arbeitender Muskeln beruht vielleicht bloß auf der Anwesenheit einer größeren Zahl von Molen (Ionen) im Protoplasma (J. Loeb).

* * *

Die Lehre von der Aktivitätshypertrophie des Herzens schließt vor allem auch dessen Fähigkeit ein, bei erhöhten Anforderungen sofort und unmittelbar größere Kraft zu entfalten. So wenig wie der Skeletmuskel, arbeitet für gewöhnlich auch das Herz nahe der Grenze seiner Leistungsfähigkeit, es besitzt einen breiten Spielraum, der es ihm ermöglicht, sich maximalen Tätigkeiten des Organismus augenblicklich anzupassen. Hier ist nun der Begriff der „Reserveenergie" eingeführt worden. Bei seinen Versuchen über artifizielle Herzklappenfehler hatte Rosenbach gefunden, daß hochgradige Klappenzerstörung und große Widerstände an den Ostien den arteriellen Druck nur wenig zu beeinflussen vermochten. Daß das Herz, welches sich unter diesen Bedingungen durch zu- und rückströmendes Blut abnorm erweitert erwies und in der Systole diese größere Blutmenge gegen einen nicht verminderten Widerstand auszutreiben hatte, diese Mehrarbeit sofort nach gesetzter Klappenläsion leisten kann, „beweist, daß in ihm eine ganz bedeutende Reservekraft vorhanden ist, die selbst sehr hochgradige, plötzlich eintretende Gleichgewichtsstörungen erfolgreich auszugleichen im stande ist". Es fragt sich nun, ob wir diesen teilweise teleologischen Begriff im allgemeinen bereits durch eine Reihe „kausaler" Beziehungen zu ersetzen im stande sind. Vor allem käme hier das „Ficksche Moment" in Betracht. Fick hat 1867 den Nachweis geliefert, daß innerhalb gewisser Grenzen die Arbeitsleistung eines Muskels bei elektrischen Reizungen eine größere wird, wenn man die Spannung (Anfangsdehnung) desselben künstlich erhöht. „Vergleicht man die Arbeitsleistung des belasteten und die des unbelasteten Muskels, so findet man die des ersteren weitaus größer als die des letzteren. Die Arbeitsleistung des Muskels wird aber durch Erhöhung der Anfangsspannung beträchtlich vermehrt." O. Frank verglich speziell die Ventrikelcontraction

im erhaltenen Kreislauf mit der von Helmholtz so genannten „Überlastungszuckung" des gewöhnlichen quergestreiften Muskels. Unter Überlastungsverfahren versteht man den zwischen der isometrischen (Spannungsänderung des gereizten Muskels, der an beiden Enden so befestigt ist, daß er seine Länge nicht verkürzen kann) und isotonischen Zuckung Ficks (Muskelcontraction, bei welcher die Spannung gleich bleibt, die Länge sich ändert) gelegenen Fall, in dem man einem Muskel eine gewisse geringere Spannung gibt, während vom Moment der beginnenden Verkürzung ab ihm eine andere größere, nunmehr aber gleichbleibende Spannung erteilt wird. Der Muskel ist dabei mit einem Gewicht belastet, welches ihn bis zu einer gewissen Länge dehnen würde, wenn er nicht schon vorher unterstützt wäre. Tatsächlich ist somit dieser Muskel bloß bis zu einer Länge gedehnt, welche auch schon durch eine geringere Belastung sich hätte erzeugen lassen, und besitzt auch bloß eine diesem geringen Gewicht entsprechende Anfangsspannung. Erst von dem Augenblick an, wo er wirklich das unterstützte Gewicht zu heben beginnt, muß er eine größere Spannung annehmen, welche aber dann beibehalten wird. Nach v. Kries ist bei Hebung der Unterstützungsschraube die Gipfelzeit der Überlastungszuckung des quergestreiften Muskels entsprechend der Verringerung der Anfangsspannung verkürzt und der Gipfel selbst erhöht. Beim unterstützten Skeletmuskel wächst ferner, wenn mit Senkung der Unterstützungsschraube die Ausgangslänge und damit auch die Spannung zunimmt, die Zuckungshöhe, bis das Gewicht bei der Contraction frei am Muskel hängt. Ich habe nun oben, wie ich glaube, mit ausreichenden Gründen auseinandergesetzt, daß die Herzcontraction verschieden ist von einer gewöhnlichen Muskelzuckung. Nur mit einer gewissen Zurückhaltung darf man deshalb die mechanischen Eigenschaften des zuckenden Skeletmuskels bei verschiedener Art der Beanspruchung in direkte kausale Beziehung setzen zur Art und Weise der funktionellen Anpassung. Immerhin beweist aber das Experiment, daß das Herz (in welchem das die Kammer in der Ruhe vor der Spannung im arteriellen System schützende Klappenventil die Unterstützungsschraube des quergestreiften Muskels beim Überlastungsverfahren ersetzen würde und, je nach der Anfangsspannung, das diastolische Volum zu Beginn der Contraction gegeben wäre) erstlich bei geringeren diastolischen Füllungen auf ein kleineres Volum sich zusammenzieht als bei großen. Wird ferner beim Herzen die Anfangsfüllung erhöht, so nimmt das Auswurfsvolum zu, bis die Spannung gleich dem Druck im arteriellen System geworden ist. Zum mindesten wird man also unter Zugrundelegung auch nur des weniger präjudizierlichen „Fickschen Momentes" anzunehmen haben, daß gewisse Fälle des kräftigen Aktionstypus (bei Muskelarbeit, unter pathologischen Verhältnissen [besonders neben Vergrößerung des Herzens], bei Aortenklappeninsuffizienz, nicht selten auch bei Mitralinsuffizienz), auf einer entsprechenden Veränderung der Druckkurve des Herzens, bzw. des mit veränderter Füllung veränderten Schlagvolums beruhen. Das Ficksche Moment ist quantitativ nicht zu unterschätzen; eine Anspannung des ruhenden Skeletmuskels um wenige Prozente seiner Länge kann die Contractionskraft bis zum Anderthalbfachen steigern! In klinischen Fällen, wo die erhöhte Arbeitsleistung des Herzens darin besteht, daß das Schlagvolum des Herzens aus mechanischen Gründen gewachsen ist, also z. B. wegen eines Ventildefektes vermehrte Blutmengen von den Herzhöhlen aufgenommen werden, und in solchen, wo die Herzhypertrophie durch eine Erhöhung des arteriellen Druckes hervorgerufen ist, scheint die Heranziehung des Fickschen Momentes ja auch naheliegend und plausibel. Schon oben ist aber ausgeführt worden, daß man die ältere mechanische Theorie der Arbeits-

hypertrophie, welche nur solchen mechanischen Fällen einfach Genüge leistet, besser einer umfassenden Reiztheorie subsumiert. Man könnte eventuell noch fragen, ob nicht auch die Herzhypertrophie bei Morbus Basedowii (mit Rücksicht auf den von Kraus und von Fränkel nachgewiesenen Adrenalingehalt des Blutes) einfach ganz in ähnlichem mechanischem Sinne aufzufassen sei, wie diejenige bei Ren granulatus?

Daß hier eine umfassende Reiztheorie aber aufklärender wirkt, möge folgendes Beispiel beweisen.

17jähriger Studierender mit Mb. Basedowii.

	3. Mai 1910. Vor der Operation	1. Juni 1910. Nach
Atemvolum pro Minute (reduziert)	15·21 *l*	9·51 *l*
CO_2-Produktion pro Kilogramm und Minute	4·90 cm^3	4·41 cm^3
O_2-Verbrauch pro Kilogramm und Minute	**7·82** „	**4·81** „
Blutdruck	**88—170** *mm* Hg	**100—154** *mm* Hg
O_2-Kapazität des Blutes	21·8 Vol.-%	26·0 Vol.-%
O_2 im venösen Blut in % der O_2-Kapazität, Ausnutzung des arteriellen O_2	**62** %	**60** %
Minutenblutvolum	**6020** cm^3	**2754** cm^3
Puls	**126** p. m.	**84** p. m.
Körpergewicht	62 *kg*	60 *kg*
Schlagvolum	**47·8** cm^3	**32·8** cm^3
Schlagvolum pro Kilogramm	0·77 „	0·54 „
Herzarbeit der beiden Ventrikel pro Minute	14·74 *m/kg*	6·63 *m/kg*
Herzarbeit pro Systole	**117** *g/m*	**79·0** *g/m*

Das Minutenvolum (Blut) beim gesunden Erwachsenen beträgt (bei Muskelruhe) durchschnittlich 4000—4500 cm^3; es lag also hier eine starke Vergrößerung desselben vor. Dies korrespondiert mit der vorhandenen Erhöhung des Sauerstoffverbrauchs (Hyperthyreoidismus). Die Herzarbeit war, was den Einzelschlag betrifft, nicht stark vermehrt, wohl aber ist es die Herzarbeit pro Minute (Pulsfrequenz 126). Die nachgewiesene Herzhypertrophie erklärt sich somit aus der großen mechanischen Leistung vorwiegend biologischen Ursprungs. Durch die Operation wurde eine erhebliche Besserung beinahe sofort erzielt. Der Sauerstoffverbrauch sinkt bei gleich guter Ausnutzung der Atemluft in der Lunge um etwa 38%. Das Minutenvolum (Aorta) wird um ca. 50% geringer, Blutdruck, bzw. Amplitude sinken merklich. Die Erniedrigung des Minutenvolums ist durch Kleinerwerden der Arbeit jedes Herzschlages, vor allem durch Herabsetzung der Pulsfrequenz (126 auf 84) ermöglicht. Sowohl bei der Steigerung über die, als auch bei Besserung zur Norm, ändern sich somit O_2-Verbrauch und Minutenvolum in gleichem Sinne.

Eine große Mehrarbeit leistet auch das Herz der anämischen Menschen nach Maßgabe des Minutenvolums tatsächlich; seine Hypertrophie ist also ebenfalls verständlich. Es bleiben aber Fälle, in denen eine Vermehrung der äußeren mechanischen Arbeitsleistung nicht offensichtlich daliegt. Immerhin ist nicht zu verkennen, daß schon jede dauernd beschleunigte Schlagfrequenz bei gar nicht oder wenig vermindertem Schlagvolum auch schon Bedingungen für eine Aktivitätshypertrophie einschließt. Bei Tachykardie, wenn Druckminimum und -maximum annähernd gleich bleiben, erneuert eben das Herz viel öfter den zur Herstellung der „Amplitude" nötigen Spannungszuwachs. Jede stärkere Erweiterung des Herzens ist eo ipso mit größerer Kraftentfaltung verbunden. Ferner werden wohl beliebige inotrope Wirkungen auf

den Herzmuskel, auch wenn sie für sich zunächst durch einen biologischen Faktor hervorgebracht sind, sobald sich ein stationärer Zustand des Kreislaufes hergestellt hat, in mechanischem Sinne unter das Ficksche Moment fallen. Die gesteigerte Contractilität einer Kammer wirkt in dem stromabwärts gelegenen Kreislaufabschnitt druckerhöhend, im aufwärts gelegenen drucksenkend. Entsprechend ändern sich Stromgefälle, Blutgeschwindigkeit und Füllungsgröße. Beide Ventrikel müssen gleiche Volumina auswerfen und dieses Schlagvolum nimmt zu. Selbst wenn nicht — wie aber Roy und Adami, Johansson und Tigerstedt, Frank, Krehl u. a. mit guten Gründen vertreten, und wie die Röntgenuntersuchung bei Anstellung des Vasalvaschen Versuches am lebenden Menschen direkt zeigt (dabei verkleinert sich nach eigenen Beobachtungen die rechte Kammer erst mit einigen Herzschlägen vollends), die systolische Entleerung der Kammer (besonders im geschlossenen Thorax) eine unvollständige wäre, steht somit Blut bei stationär kräftigerer Contraction des Ventrikels für eine systolische Mehraustreibung zur Verfügung. Wegen der unvollständigen systolischen Entleerung kann es auch vorkommen, daß die aus dem Herzen herausgeworfene Blutmenge größer ist als die momentane Zufuhr. Sowie aber die Erstarkung in Form der Erhöhung des Auswurfvolums wirksam wird, tritt wiederum das Ficksche Moment ein. Unabhängig von arteriellen Widerständen und bei gleicher Pulsfrequenz kann erfahrungsgemäß das Schlagvolum, bzw. die Herzarbeit in Grammetern pro Minute und Kilogramm Körpergewicht recht verschieden groß sein. Schon 1877 hat François-Franck nachgewiesen, daß bei Acceleration der Herzschläge einmal durch Vagussektion dasselbe ein hohes bleibt, das andere Mal durch Sympathicusreizung kleiner wird. Eine biologische Funktion könnte hier mitwirken; vielleicht handelt es sich aber auch vorwiegend um stärkere Aspiration der inspiratorisch eingestellten Lungen bei Vagusdurchschneidung. Man sieht, daß in den meisten klinischen Fällen von Herzhypertrophie eine Anpassung an gesteigerte Aktion sich nachweisen oder wenigstens plausibel annehmen läßt. Das Arbeiterherz gehört zur Gruppe mit sicher erhöhter mechanischer Leistungsgröße im Kreislaufapparat. Ich glaube auch, daß die eben dargelegte umfassende Reiztheorie alle Beobachtungen von sog. idiopathischer Herzhypertrophie mit umfaßt.

Ferner schließt die Lehre von der (Aktivitäts)hypertrophie noch ein die Frage nach der kompensatorischen Bedeutung und nach der „Minderwertigkeit" des hypertrophischen Herzmuskels.

Kompensation und Kompensationsstörung sind ursprünglich allerdings Vorstellungen gewesen über die Art und Weise, wie gewisse durch eine Reihe krankhafter Symptome sich manifestierende pathologische Prozesse sich entwickeln und vergehen. Aber allmählich sind sie doch auch immer mehr ein diagnostischer Gegenstand im engeren Sinne selbst für jeden Einzelfall geworden. Begrifflich umfaßt die Kompensation zugleich die Anpassung an pathologische Zustände **und** die Ausgleichung derselben, ich füge hinzu: Ausgleichung im integrativen Sinn, für den Gesamtorganismus. In diesem weiteren Umfange gilt gerade die Herzhypertrophie eigentlich erst seit Traube als Paradigma kompensatorischer Hypertrophien, d. h. nicht bloß als direkter, den Status quo aufrecht erhaltender Folgezustand eines Herzfehlers, nicht bloß als biologisches Ergebnis der physikalischen Gegenleistung gegenüber dem durch das Vitium verursachten Überdruck des behinderten Blutstromes, sondern ebenso, ja hauptsächlich als eine Einrichtung, welche die ganze durch das Vitium hervorgerufene Kreislaufstörung bis zur ursprünglichen Norm oder wenigstens teilweise beseitigt. In der klassischen klinischen Periode, der wir besonders die

Kenntnis und die physikalische Diagnostik der Kreislaufkrankheiten verdanken, ist mindestens seit Laënnec die Tatsache, daß es Herzen gibt, welche trotz der Schadhaftigkeit z. B. gewisser Klappenapparate ihren Besitzern nur geringfügige Beschwerden verursachen und zugleich wegen des vorhandenen Herzfehlers total oder in speziellen Abschnitten hypertrophiert sind, ganz geläufig (Hope, Bouillaud, Latham, Stokes u. a.). Aber es war kaum versucht worden, dieses Wohlbefinden, bzw. den objektiven günstigen Status bestimmt und unmittelbar mit der Herzhypertrophie in Zusammenhang zu bringen. Eher dachte man an eine Steigerung der Krankheitssymptome durch die Hypertrophie, entsprechend der alten, an sich ja auch richtigen klinischen Erfahrung, daß Klappenfehler mit nicht vergrößertem Herzen weniger Störungen hervorrufen, als solche mit stark vergrößertem. Selbst nach Traube erklärt Skoda (in der 6. Auflage seiner Abhandlung über Perkussion und Auscultation): „Indem aber die dilatierten Herzhöhlen zur Fortschaffung der größeren Blutmasse eine größere Arbeitskraft in Anspruch nehmen, wird die Muskulatur derselben proportional zu dem überwindenden Hindernis an Masse zunehmen, hypertrophieren, und nun sollte man vom theoretischen Standpunkte aus glauben, daß eben die Hypertrophie der Herzkammer das Gleichgewicht der Circulation gewissermaßen wiederherstellen, die nachteiligen Wirkungen des Herzfehlers kompensieren und das Fortbestehen des Lebens ermöglichen werde; namentlich deshalb, weil die Hypertrophie des Ventrikels auf eine Beschleunigung der Circulation hinwirken, also der durch den Klappenfehler herbeigeführten Verlangsamung entgegenarbeiten wird. Dabei ist nun freilich vorausgesetzt, daß die vergrößerte Herzkammer eine vollständige Contraction ausführe; da dies aber erfahrungsgemäß nicht immer der Fall ist, so dürfte daraus erklärlich werden, daß ein vergrößertes Herz mit einem Klappenfehler zumeist größere Beschwerden hervorbringe, als ein nicht vergrößertes mit demselben. Es wird nunmehr also ein doppeltes Hemmnis für die Circulation bestehen“ u. s. w.

Traube, als Vorkämpfer der physiologischen Richtung in der Medizin, suchte die klinischen Tatsachen, welche die heutige Lehre der Kompensation in Kausalnexus bringt, nämlich die geringen Beschwerden, welche öfter Herzen z. B. mit schadhaften Klappen verursachen, bzw. den negativen Befund von objektiven Krankheitssymptomen einer- und die an denselben vorhandenen Hypertrophien anderseits, gewissermaßen durch ein Gedankenexperiment (wirkliche experimentelle Erfahrungen lagen ja zu seiner Zeit hierüber kaum vor) zu vereinigen. Er nahm an, daß alle Folgen sämtlicher Herzfehler aus einer Spannungsverminderung im Aortensystem und aus der ihr vermeintlich unmittelbar folgenden Erhöhung des Druckes im Venensystem resultieren; ihm erklärte somit für die Vorgänge des Gesamtkreislaufes noch alles der arterielle Druck. Den kompensatorischen Wert der Hypertrophie bezog er auf die vermehrte Leistung der davon ergriffenen Herzabschnitte und schätzte sie, auf Grund einer im Original nachzulesenden rechnerischen Überlegung, speziell nach der Beschleunigung der durch das Vitium als solchem verlangsamten Blutströmung ein. Die Heilkraft der Digitalis bezog er auf Grund seiner klassischen Blutdruckversuche ebenfalls wesentlich auf Erhöhung des arteriellen Mitteldrucks. v. Basch, dem wir es unleugbar zu danken haben, wenn wir heute, auf Grund der Untersuchungen seiner Schule, den Kreislauf unter pathologischen Bedingungen nicht mehr ausschließlich nach den Vorgängen im linken Ventrikel und im Aortengebiet, sondern auch nach den jeweilig gleichzeitigen Geschehnissen in der rechten Kammer, im Gebiet der Pulmonalarterie, den beiden Vorhöfen und den sie speisenden Venen, bzw. nach der kausalen Verknüpfung aller

dieser Änderungen zu beurteilen bewußt sind, hat nicht nur einen heftigen Kampf eröffnet gegen die Vorstellung, daß die Hypertrophie alle einzelnen Beziehungen des Kreislaufes wiederherstelle, wie sie früher gewesen. Er wollte überhaupt nur eine „akkommodative" Hypertrophie, welche den mit dem Herzfehler gesetzten Status quo erhält, zugeben. Die Hypertrophie, z. B. speziell des rechten Ventrikels, bei mitralen Vitien schütze denselben vor Insuffizienz und Dilatation, das sei alles. Seit Cohnheim und Rosenbach sind aber noch in jüngerer und jüngster Zeit erfolgreich v. Krehl, v. Romberg, Moritz und, selbständig etwas abseits stehend, Martius für das kompensatorische Moment der Herzhypertrophie eingetreten.

Anpassungen der Circulation und Ausgleichsvorgänge in der Norm und unter pathologischen Bedingungen sind entweder in der Anlage und Einrichtung gegebene, immer bereitgehaltene Faktoren (Anpassungsfähigkeit als virtuelle Kraft und als aktuelle Leistung), oder sie werden erst nach eingetretener Störung erworben (Veränderungen des Organismus durch Anpassungsfähigkeit). Im normalen Herzen selbst liegen fertiggebildet mehrere einschlägige Bedingungen vorhanden: erstlich die Art der Klappenmechanismen bringt es mit sich, daß bei Inkompetenzen das Quantum des rückläufigen Blutes nur selten ein wirklich erhebliches wird. Vor allem paßt sich das Herz vermöge seiner nervösen und muskulären Eigenschaften erfahrungsgemäß mit seiner Contractionsgröße dem Kammerinhalte und den Widerständen im Gefäßsystem an und verhütet, daß mit einer durch größere Füllung bewirkten diastolischen Erweiterung der Höhlen nicht auch in gleichem Grade die Spannung der Muskelwand wächst.

Kompensation kann im allgemeinen in zwei Richtungen erfolgen, einmal durch Verwendung größerer Kräfte (z. B. zur Bewältigung von Widerständen), das anderemal durch Modifikation von Hemmungen.

Alle (individuellen und kumulativen) Anpassungen (Ausgleichungen) sind, indem sie der Selbsterhaltung dienen, physiologische Leistungen, welche vor allem mit der fundamentalen Funktion der Ernährung zusammenhängen: die Selbsterhaltung ist nur durch den mit der Nutrition unzertrennlich verbundenen Stoffwechsel möglich. Demnach werden auch die zeitlichen Verhältnisse und der Grad der Anpassungserscheinungen, bzw. die entsprechenden chemischen, physiologischen, morphologischen Abänderungen den neuen Existenzbedingungen annähernd entsprechen. Augenscheinlich sind es zunächst innere, im Organismus selbst liegende Impulse, innere Existenzbedingungen, welche hier den Anstoß geben — wenn auch die Reaktion auf die Außenwelt selbstverständlich mitspielt.

Was diesen Zusammenhang der Anpassungen und Ausgleichungen im Kreislauf mit dem Stoffwechsel betrifft, vertrete ich selbst seit vielen Jahren auf Grund von Versuchen an kranken Menschen die — auch in dieser Darstellung bereits öfter erwähnte — Auffassung, daß eine Hauptaufgabe der Circulation in der O_2-Versorgung der Gewebe besteht. Der Sauerstoff ist so wichtig, weil er nicht bloß als Energiespender, sondern auch als Entgifter in Betracht kommt. Ich stehe nicht an, dieses Prinzip mit in den Mittelpunkt dieser Abhandlung zu stellen.

Alle Anpassung ist ferner wechselbezüglich: die Änderungen, welche durch sie in einzelnen Teilen des Körpers entstehen, wirken auf den ganzen Organismus, besonders auf einzelne bestimmte Teile desselben zurück und bewirken hier gleichfalls Änderungen, welche für sich nicht unmittelbar durch die Anpassung bedingt sind. Und dies beruht nicht ausschließlich auf nutritiver Korrelation zwischen den Teilen

des Organismus. Man könnte die von nutritiven Wechselbeziehungen unabhängigen Korrelationen der Anpassung unter dem einheitlichen Gesichtspunkt der „Assoziation“ zusammenfassen: ein einzelner gemeinsamer Bestandteil einer Reaktion reproduziert das einstige komplexe Erlebnis.

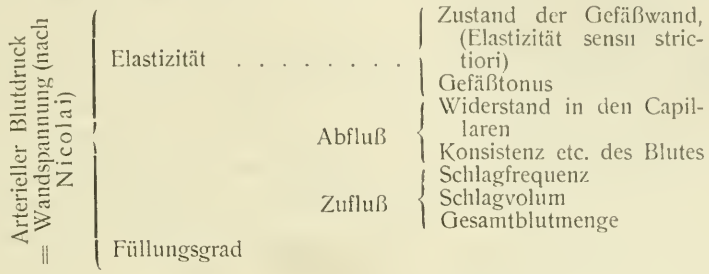
Niemand bezweifelt heute mehr prinzipiell, daß nicht nur das Herz sich seiner Leistung und seinen Füllungen anpaßt (Akkommodationsfähigkeit als biologische Funktion), sondern daß auch sonst im gesamten Kreislauf unter pathologischen Verhältnissen sich Ausgleichsprozesse nachweisen lassen. Auch abgesehen von der Hypertrophie der Herzabschnitte gibt es hier noch mannigfache anderweitige Ausgleichungen krankhafter Störungen. Dafür bürgt das allgemeine sehr weitgehende Anpassungsvermögen des Organismus.

Aber es kann vor allem doch nicht völlig geleugnet werden, daß speziell die klinische Kompensationslehre in ihrer naiven älteren Gestalt, obwohl sie sich seit jeher an Tatsachen anlehnte und durch experimentelle Erfahrungen stets beeinflußt war, bei allen Herzfehlern in absolut gleicher Weise mit sehr allgemeinen und rein theoretischen Betrachtungen, fast ausschließlich mit der Vorstellung einer (für gewisse Fälle ganz richtig vorausgesetzten, aber im Tierversuch einseitig bloß mittels arterieller Druckmessung, klinisch sonst ganz ungefähr nach Herzgeräuschen, Tönen, Herzgröße, Pulsspannung beurteilten) Blutstromverlangsamung operiert hat. Demnach konnten und sollten auch alle Herzfehler in derselben Weise, durch Hypertrophie der entsprechenden Herzabschnitte, welche immer wieder gleichartig einfach strombeschleunigende Einrichtungen darstellen, kompensiert werden. In Wirklichkeit sind jedoch die Vitien bezüglich ihrer direkten Folgezustände nicht einmal so völlig gleichzustellen. Von vornherein ist es z. B. nicht ganz einerlei, ob Herzfehler die Blutverteilung derartig ändern, daß zunächst die den Venenmündungen anliegenden Gefäßgebiete stärker, bzw. unter höherem Druck gefüllt werden, oder ob sie unmittelbar bloß den Druck und die Füllung des arteriellen Systems bedrohen. Bei Störung am Übergang vom venösen System zur linken Kammer kann nach den Erfahrungen, welche wir durch Bestimmung des Minutenvolums nach Plesch an herzkranken Menschen gemacht haben, die gleichmäßige Ausnutzung des arteriellen Sauerstoffes in den Geweben verschlechtert sein (mangelhafte Durchblutung der letzteren); der Organismus reagiert auf diese Störung ganz so wie auf eine Reduktion des O_2-Trägers im Blute, er erhöht das Minutenvolum und zwingt auch ein unzweifelhaft insuffizientes Herz zu größerer Arbeit. Die Wiederherstellung erfolgt dann auch nicht durch Druckänderung im Kreislauf (der arterielle Druck braucht vorher gar nicht wesentlich gesunken gewesen zu sein), sondern durch Regelung der peripheren Blutverteilung. Umgekehrt ist von Anfang an bei Constriction der kleinen Arterien mit allgemeiner Blutdruckerhöhung die O_2-Ausnutzung der Gewebe erhöht und das Minutenvolum kleiner als in der Norm. Ganz im Einklang mit der Auffassung der älteren klinischen Pathologie ist somit bei Kreislaufstörungen für den Organismus, ja für den Kreislauf nicht einfach alles in dem Maße besser, als das Herz, entsprechend seiner Mehrarbeit, hypertrophiert ist. Die Zurückführung des cœur forcé zu geringerer und normalerer Leistung ist dann für Herz, Kreislauf, Gesamtorganismus gleich vorteilhaft.

Ganz allgemein muß deshalb hier wiederholt betont werden, daß für die klinische Überlegung die Vorgänge im Kreislaufsystem in mehrfacher Weise bestimmbar gemacht werden müssen.

Eine rein kinematische Betrachtungsweise, welche einfach die Dislokation des Blutes in den verschiedenen Abteilungen des Gefäßsystems ohne

Rücksicht auf die treibenden Kräfte beschreiben würde, ist hier ausgeschlossen. Auch zur Beurteilung von Druck und Druckgefälle in allen Punkten der Einzelabteilungen des Kreislaufs stehen der Klinik selbst indirekte Methoden höchstens teilweise zur Verfügung. Da sich alle Bewegungen von Flüssigkeiten im Körper auf Druckkräfte reduzieren lassen, spielt natürlich die allgemeine Mechanik des arteriellen Blutdrucks eine führende Rolle. Der (hydraulische) Druck, d. i. die ursprünglich vom Herzen hervorgerufene, durch das Blut übertragene Wandspannung der Arterien, ist durch eine Reihe von Momenten bestimmt (mitbestimmt), welche unter pathologischen Bedingungen besonders stark variiren können.



Für bestimmte Abschnitte des Kreislaufsystems wären teilweise noch Änderungen nötig. Nicht vernachlässigt werden dürfen endlich auch noch die Beziehungen des Kreislaufs zum angeschalteten Lymphstrom, der Respirationsmechanik und der O_2-Versorgung, der Nierenabsonderung, dem Nervensystem.

Der tatsächlich jeweils herrschende Arteriendruck bezeichnet einen speziellen Gleichgewichtszustand zwischen den verschiedenen genannten Faktoren. Wenn eine dieser Bedingungen variiert, muß sich der Blutdruck ändern. Fallen und Steigen des arteriellen Blutdrucks ist also ein mehrdeutiges Symptom! Gerade bei dekompensierten Vitien mit Stauung braucht der arterielle Druck — dies ist ein Hauptergebnis der klinischen Kymographik — nur wenig zu sinken. Die klinische Blutdruckbestimmung wird augenblicklich überhaupt einigermaßen überschätzt. Wir sollten immer bestrebt sein, anstatt der komplexen Erscheinung, die Einzelursachen zu ermitteln, anzugeben, was denn bei einer vorhandenen Druckvariation sich eigentlich geändert hat. Da das Herz als Pumpe die einzige treibende Kraft für den Blutkreislauf darstellt, die anderen mitspielenden Kräfte durch die Blutbewegung erst hervorgerufen werden, somit etwa als Bedingungen zu betrachten sind, unter deren Einfluß die Herzkraft wirksam wird, ist es oft naheliegend, was zu allererst ins Auge gefaßt werden muß. Schon die soeben gegebene gedrängte vorläufige Übersicht muß uns dazu führen, auch den vielen unternommenen Versuchen, speziell aus der Druckamplitude (d. h. aus dem zahlenmäßigen Abstand von Maximum- und Minimumdruck) allein weiter gehende Schlüsse zu ziehen, besonders auf das Herzschlagvolum, von vornherein nur einen recht beschränkten Wert beizumessen. Bereits 1897 habe ich ausführlich dargelegt, daß der Blutdruck für sich ohne Berücksichtigung des Schlagvolumens keinerlei Maß ist für die Leistung des großen Kreislaufs. Nur wenn wir aus anderweitigen Umständen ein Urteil bereits besitzen über den Widerstand im arteriellen System, über die „Erweiterungsfähigkeit“ der Arterien, setzt uns die Amplitudenmessung in den Stand, irgend etwas auszusagen über die Variationen der Herzenergie, und auch dies bloß für den einzelnen Herzschlag. Die Beziehungen von arteriellem Blutdruck und Schlagvolum sind komplizierte. Daß die Arbeit des Herzens unter normalen und pathologischen Bedingungen in Beziehung steht zur Größe des O_2-Verbrauchs, ist schon

dargelegt worden. Wenn das Herz kompensatorisch soviel mehr Arbeit leistet, daß eine normale Oxydationsgröße wenigstens in der Ruhe aufrecht erhalten bleibt, ist der arterielle Druck höchstens ein Hilfsfaktor, öfter selbst ein Hindernis!

Meine ganze Darstellung der Myokarderkrankungen fußt auf dem in meiner Klinik erbrachten Nachweis, daß die kompensatorische Mehrarbeit des Herzens bei verschiedenen Klappenfehlern etc. noch einen annähernd normalen O_2-Verbrauch pro Kilo und Minute (bei Körperruhe) beschafft in einem Krankheitsstadium, in welchem nach Maßgabe des klinischen Gesamtbildes der Kreislauf als Ganzes bereits schwer dekompensiert ist. Die Kompensation ist eine um so bessere, je mehr die Circulation den Sauerstoff für den wechselnden Bedarf herbeizuschaffen vermag. In der Einleitung haben wir gesehen, daß bei Kreislaufinsuffizienz die allgemeine funktionell-diagnostische Unterscheidung auf eine zu grunde liegende Verminderung der treibenden Kraft und auf die unmöglich gewordene Regulierung der Blutverteilung gerichtet sein muß. Tatsächlich geht nach unseren Erfahrungen bei Kompensationsstörung die Fähigkeit, die Blutverteilung zu regulieren, früher und vollständiger verloren, als eine Beeinträchtigung des Minutenvolums und ein Sinken des arteriellen Druckes. In Stadio decompensationis kann ein anatomisch insuffizientes Herz tatsächlich sogar ein zu großes Minutenvolum fördern (vgl. auch u. bei Besprechung der Digitalistherapie).

Bei gestörter Kompensation müssen somit die Vorgänge im Kreislaufsystem ebenfalls in mehrfacher, möglichst vollständiger Weise bestimmt werden.

Abgesehen von der Akkommodationsbreite des (normalen) Herzens als Motor und der Herzhypertrophie, welche das Ganze durchaus nicht erschöpfen, werden wir von vornherein Kompensationsvorgänge ganz besonders an folgenden Stellen des Kreislaufes erwarten dürfen und finden: Schwankungen der Lumenweite der kleinen Arterien (unter dem Einfluß des Nervensystems), sowie der Venen, Bluteindickung, wachsende Avidität der O_2-armen Gewebe, bzw. der entsprechenden Capillargebiete, osmotischen Austausch; Respirationsapparat (Bohrs Mittelkapazität der Lungen, Beeinflussung der Strömung im kleinen Kreislauf und des Gasaustausches der Lunge als Drüse [?]) u. a. Es wird sich selbst fragen, ob nicht die Hydropsien eine gewisse kompensatorische Bedeutung besitzen etc. etc.

Nach dem Vorstehenden sollten wir sowohl die Kompensationslehre im allgemeinen als auch die Diagnostik der Kompensation nicht mehr bloß stützen auf pathologisch-anatomische Befunde oder auf physikalische Krankenuntersuchung und allgemeine Betrachtungen, in welchen nach unvollständiger Übersicht über die Vorgänge vieles konstruiert, mechanisch-hydraulisch abgeleitet oder erraten (in denen z. B. ernstlich gedacht wird, bei Mitralstenose komme dauernd absolut zu wenig Blut in die Aorta), in welchen auch das Ausbleiben von kardialer Dyspnöe schlechthin auf Herzhypertrophie bezogen wird u. dgl. Modellversuche allein vermögen ferner gleichfalls nicht, uns im Einzelfall hier sicher zu leiten (obwohl gewiß zuzugeben ist, daß speziell das Moritzsche Kreislaufmodell ganz geeignet scheint, ein Eindringen in Kreislauffragen nicht nur anläßlich klinischer Demonstrationen, sondern selbst für Forschungszwecke zu erleichtern). Viel mehr ist zu erhoffen von allen pathologischen Einzelfragen gerechten experimentellen Paradigmata. Ausschlaggebend kann ferner gerade hier auch die entsprechend ausgebildete funktionelle Herzdiagnostik werden. Ob irgend ein Folgezustand von Vitien ernstlich als ausgleichendes Moment, als aktiv kompensatorischer Faktor hinzustellen sei, muß grundsätzlich jeweils irgendwie unter direkten Beweis gestellt werden. Kurz, die Kompensationsdiagnose sollte auch in den Grenzfällen aus einer vagen allgemeinen stets

zu einer speziellen gemacht werden, die Kompensation nicht mehr bloß vorwiegend den Wert von bequemen Überlegungen, sondern von objektiv registrierbaren klinischen Tatsachen haben. Ich kann schon hier wieder darauf hinweisen, daß wenigstens gewisse Beweislücken die funktionelle Diagnostik bereits jetzt auszufüllen vermag.

38jähriger Mann, chronische Insuffizienz des Myokards; muskuläre Mitralinsuffizienz; Hydrops. — Digitalisdialysat G.

	Vor	Nach Digitalisbehandlung
Körpergewicht	82 *kg*	77 *kg*
Respiration	33	24
Puls	120	67
Blutdruck	78—120 (42)	85—136 (51)
Respirationsminutenvolum	16·95 *l*	10·44 *l*
O_2-Verbrauch pro Kilogramm und Minute	6·42 cm^3	5·16 cm^3
CO_2-Produktion pro Kilogramm und Minute	5·52 „	4·23 „
Respirationsquotient	0·858	0·821
O_2-Kapazität des Blutes	21·2 Vol.-%	20·6 Vol.-%
O_2 im arteriellen Blut	20·96 „	20·2 „
O_2 im venösen Blut	16·10 „	14·35 „
O_2 im venösen Blut (Prozent der O_2-Kapazität)	76 %	71 %
Ersetzt	4·86 cm^3	5·85 cm^3
Minutenvolum	10·85 *l*	6·78 *l*
Schlagvolum	90·36 cm^3	101·3 cm^3
Herzarbeit der beiden Ventrikel pro Minute	24·71 *m/kg*	17·5 *m/kg*
Herzarbeit pro Einzelschlag	205·9 *g/m*	261 *g/m*

Das vorstehende Beispiel mag dies illustrieren. Die Zahlen dieser Tabelle sind die Beobachtungsdaten von Minutenvolumbestimmungen nach Plesch an einem Menschen mit Myopathia cordis vor und nach Digitalisbehandlung. Die Abnahme des Körpergewichts um 6% innerhalb von 3 Tagen kennzeichnet das Maß der Diurese. Auch mit Rücksicht auf diese Gewichtsreduktion beweist die starke Verminderung des O_2-Nüchtern-Ruheverbrauchs (um 20%) eine Herabsetzung des ganzen Körperbetriebs. Das respiratorische Minutenvolum hat noch viel mehr, um 47%, abgenommen; also wird nunmehr — nach Beseitigung der Überventilation — die Luft in den Lungen besser (1·85mal besser) ausgepreßt. Auch die CO_2-Ausscheidung ist erleichtert. Die Reduktion des Venenblutes stellt sich als merklich stärkere dar; nach den Zahlenwerten und im Zusammenhang mit den anderen Veränderungen bedeutet dies eine bessere Ausnutzung des arteriellen O_2 in den Geweben, d. h. also wohl eine gleichmäßigere Durchblutung der letzteren. Die Pulsfrequenz ist von 120 auf 67 pro Minute heruntergegangen. Das Schlagvolum erscheint gewachsen um 12%. Wegen der Erniedrigung der Pulszahl ist aber trotzdem das Minutenvolum von 10·85 auf 6·78 *l* verringert. Dementsprechend zeigt sich trotz Erhöhung der Arbeit beider Ventrikel pro Herzschlag eine Verminderung des Effekts in der Minute. Danach sind auch Störungsgeschwindigkeit und Umlaufsdauer beiläufig zu beurteilen. Der arterielle Druck hat verhältnismäßig recht wenig, sehr merklich die Amplitude zugenommen. Der ganze Versuch entscheidet natürlich nicht etwa über die Digitaliswirkung überhaupt; sein Wert liegt gerade darin, daß er einen individuellen Fall teilweise zu analysieren ermöglicht.

* * *

Ein letzter Umstand endlich, ob ein Kreislauf mit aus ganz beliebigem Grunde hypertrophiertem Herzen dem normalen völlig gleichwertig ist, d. h. ob er nicht etwa bloß den dauernd schon in der Ruhe krankhaft erhöhten Anforderungen und den durchschnittlichen Ansprüchen des Daseins genügt, aber außergewöhnlichen Anlässen, wie z. B. Gemütsaffekten, Muskelarbeit, Schwangerschaft etc., nicht gewachsen bleibt, wird ebenfalls noch immer, wenigstens hinsichtlich der Erklärungsmöglichkeiten, vielfach diskutiert. Im allgemeinen neigt man jedoch mehr und mehr dazu, überhaupt von einer mechanischen „Minderwertigkeit" des Kreislaufs bei hypertrophischem Herzen zu sprechen.

Es steht nur mit der unmittelbaren klinischen Erfahrung im Einklang, wenn wir, wenigstens in der Regel, das hypertrophierte Herz nicht als ein ganz so gutes betrachten, wie ein leistungsfähiges normales. Der hypertrophierte Herzmuskel wird sicher leichter funktionell insuffizienf als der gesunde, es droht mit einer gewissen Sicherheit in absehbarer Zeit dauernde Erlahmung und vorzeitiger Herztod. Als Ursache hierfür kommen in Betracht: von Anfang an geringe Akkommodationsbreite und allmähliche funktionelle Erschöpfung des anatomisch unversehrten, bzw. nicht veränderten Myokards, das Nervensystem und endlich Art, Intensität, Ausbreitung und spezielle Lokalisation von begleitenden degenerativen und Entzündungsprozessen im Herzmuskel.

Für Albrecht, dem (wie für Kreysig) die Herzhypertrophie überhaupt nur eine krankhafte Reizung (etwa im Sinne Virchows), lediglich das erste Stadium eines notwendig allmählich zu Degeneration führenden Prozesses darstellt (vgl. o.), ist die Frage, als eine rein morphologische, von vornherein erledigt. Laënnec, Bertin, Hope, Stokes, Zehetmayer u. a., welche bereits mit der Degeneration und der Entzündung des Myokards einigermaßen vertraut gewesen sind und schon ganz besonders auf Fettdegeneration und Schwielenbildung Gewicht legten, bringen jedoch diese anatomischen Veränderungen mit der Erlahmung des hypertrophierten Herzens noch nicht in direkten Zusammenhang. Dagegen macht zuerst Bamberger, wohl unter dem Einfluß der Virchowschen Entzündungslehre stehend, morphologische Abweichungen für die Insuffizienz verantwortlich. v. Bamberger spricht schon ausdrücklich davon, daß das Herz häufig vor und neben der Klappenaffektion anderweitig erkrankt, durch Fettdegeneration, Entzündung und Schwielen geschädigt sei. Ähnlich äußerten sich Friedreich, Duchek, v. Dusch. Immer mehr setzte sich jedoch im Laufe dieser Entwicklung die Myocarditis (chronica) an die Stelle der Fettdegeneration. In der jüngsten Zeit sind besonders v. Krehl, v. Romberg nnd deren Schüler erfolgreiche Vertreter der anatomischen Auffassung geworden. v. Krehl fußt in dieser Frage auf seiner bekannten wichtigen Methode der systematischen mikroskopischen Untersuchung des Myokards mit Hilfe von Serienschnitten. Er setzt eine progrediente Entzündung in kausale Beziehung zur Erlahmung des hypertrophierten Herzmuskels. Besonders die interstitielle Myokarditis wird von ihm und v. Romberg betont. Das hypertrophische Herz neige leichter dazu, infiziert zu werden. Unter den parenchymatösen Veränderungen hebt Romberg besonders die aufgeblähten und Leistenkerne (vgl. o.) hervor. Dem Fettgehalt der Muskelfasern wird eine geringe Bedeutung beigemessen. Krehl und Romberg verkennen aber durchaus nicht, daß auch funktionelle Störungen hier eine Rolle spielen, und daß der morphologische Befund öfter das klinische Verhalten nicht zu erklären vermöge. Allerdings neigen sie doch wohl der Ansicht zu, man solle funktionelle Ursachen einer pathologischen Verminderung der Herzkraft nur dann heranziehen, wenn die eingehende anatomische Untersuchung ergeben hat, daß histologisch

nachweisbare Myokardschädigungen nicht verantwortlich gemacht werden können. Radasewsky und Stein sind ferner vielleicht die ersten gewesen, welche die Ausbreitung und spezielle Lokalisation der anatomischen Prozesse (besonders der diffusen Bindegewebsentwicklung und der Schwielen) zur Erklärung der Erlahmung ins Auge faßten. Nur fehlte ihnen noch eine genauere Kenntnis des Baues und der Teilverrichtungen des Muskelgewebes des Herzens. Auch E. Albrecht zog aus Untersuchungen an pathologisch veränderten menschlichen Herzen den Schluß, daß zur Erklärung bestimmter Funktionsstörungen der Sitz der Entzündung oder der Narben in bestimmten für die Funktion nach seiner eigenen Analyse wichtigen Muskelgruppen maßgebend sei. Seine Folgerungen können aber durchaus nicht mehr unbeschränkte Geltung beanspruchen, weil mehrere, das Fundament seiner Auffassung bildende Angaben, z. B. die von ihm im menschlichen Herzen angenommenen „Fix"-punkte und diejenigen über den Zusammenhang der Vorhofmuskulatur mit den Sehnenfäden der venösen Klappen unbeweisbar oder irrtümlich sind.

Der gerade von Klinikern vielfach gemachten Annahme myokarditischer Veränderungen in Fällen von chronischen Herzleiden (Klappenfehler und Herzhypertrophien bei Nierenkrankheiten, Biertrinkern etc.) gegenüber darf nicht übersehen werden, daß auch schon in früherer Zeit pathologische Anatomen und Ärzte sich gegen die Annahme, als ob Art und Ausbreitung anatomischer Veränderungen (sowohl der Schwielen als auch der Fettdegeneration) die Erlahmung des hypertrophierten Herzens direkt und vollständig zu erklären vermöchten, gewendet haben. So meinte Fräntzel, die schließliche Störung der Kompensation erfolge meist wegen Abnahme der Kraft des Herzmuskels, ohne daß sich oft anatomisch eine krankhafte Veränderung desselben nachweisen läßt. Myokarditis und Fettdegeneration sei nur selten ein Vorgang, der schwere Funktionsstörungen des Herzens bedingt. Von den Herzschwielen gab er allenfalls zu, daß sie gelegentlich die Leistungsfähigkeit des Herzens herabsetzen können. Cohnheim, Bollinger und Baumgarten sprachen sich vom pathologisch-anatomischen Standpunkt in völlig gleichem Sinne aus.

Die verbreiteten oder umschriebenen pathologisch-anatomischen Befunde, welche bisher überhaupt in stark hypertrophierten Herzen, die allmählich der Insuffizienz verfallen waren, gemacht und zu dieser letzteren in unmittelbare oder entferntere Beziehung gesetzt wurden, sind: Kernverschiedenheiten (vgl. o.), Fettgehalt der Muskelfasern, Vacuolisierung, Myolyse, Fragmentation, Pigmentanhäufung, Hämorrhagien, Rundzelleninfiltration, Bindegewebsneubildung (diffuse, besonders aber Schwielen), Zellemigration und Bindegewebsneubildung, Gefäßveränderungen. Was den speziellen Sitz betrifft, sind in jüngster Zeit mit Recht besonders das Sinus- und Vorhofsgebiet und das Atrioventrikularsystem ins Auge gefaßt worden.

Abgesehen von jeder speziellen Theorie der Herztätigkeit, setzt sich, wie wir bereits früher gesehen haben, der Herzschlag zusammen aus Erregung, Erregungsleitung, Contractilität. Bei Betrachtung dieser Teilvermögen der Reaktionsfähigkeit des Herzens entsteht das Bedürfnis, bzw. die Frage nach der Möglichkeit, sowohl alle pathologisch-anatomischen Befunde als auch alle klinisch anwendbaren Untersuchungsmethoden mit diesen funktionellen Komponenten in Beziehung zu bringen. Die angeführten reaktiven Teilvermögen können, u. zw. gerade auch unter pathologischen Bedingungen, für sich unabhängig von den anderen, aber sie können natürlich auch wiederum in den verschiedensten Kombinationen mit den übrigen positiv und negativ verändert werden Dazu kommen noch interferierende Beeinflussungen der (extrakardialen) Herznerven. Für die uns beschäftigende spezielle Aufgabe haben wir ganz allgemein

also zu untersuchen, wie Art, Intensität, Ausbreitung und Sitz degenerativer und entzündlicher Veränderungen des hypertrophischen Herzmuskels bewirken können: Störungen des Automatismus des Herzens in bezug auf Stärke der Erregung, der wahren Größe der Reizfrequenz etc., sowie auf das Wirksamwerden vorübergehender oder dauernder fremder, speziell pathologischer Herzreize, hinsichtlich des Verhältnisses der letzteren zu den autochthonen, des Wie und Wo ihrer Entstehung, ihres Angriffspunktes, ferner Schädigungen der Anspruchsfähigkeit des Herzens und endlich der mechanischen Leistungsgröße selbst sowie der Sukzession und Koordination der einzelnen sich kontrahierenden Herzabteilungen. Für die Rolle, welche Störungen der Reizbarkeit spielen, bzw. für die Intensität der physiologischen Erregung im Herzen besitzen wir, solange diese sich eben nicht in Contractionen, resp. in Aktion überhaupt kundgibt, bisher keine oder wenigstens nur unvollständige direkte Maße. Über die Veränderungen der automatischen Reizerzeugung im positiven oder negativen Sinn läßt sich klinisch nur Zeit und Ort Betreffendes aussagen. Die Zurückgewinnung der Fähigkeit gewisser Herzabschnitte (Gegend der Brückenfasern zwischen Atrien und Ventrikeln, Gegend des Atrioventrikularsystems in den Kammern selbst) zur Auslösung automatischer Bewegung aber und der Gegensatz zwischen (myogen oder neurogen) veränderter spontaner, automatisch ausgelöster Schlagfolge und von Extrareizen aufgezwungenen Rhythmen führt uns auf Störungen von Koordination und Sukzession der sich kontrahierenden Herzabschnitte. Eine ganze Reihe klinisch gut analysierbarer Symptome dürfen wir mit letzteren in Beziehung bringen. Ebenso ist die mechanische Leistungsgröße des Herzens in verschiedener Weise messend zu schätzen. Wie schon dargelegt können und müssen wir stets Herzschwäche im gewöhnlichen Sinn und Herzirregularität auseinanderhalten.

Eine Verminderung der mechanischen Leistungsgröße des hypertrophischen Myokards, wenigstens eine schwere Schädigung der Herzbewegung bis zum Stillstand des Herzens, kann nun nach den übereinstimmenden Ergebnissen der neueren planvollen anatomischen Untersuchungen von Brault, Aschoff-Tawara, Schlüter u. a., welche maßgebend geworden sind für die heutige Lehre von der pathologisch-anatomischen Grundlage der Herzschwäche, nicht mehr einfach auf die obenerwähnten makro- und mikroskopischen Befunde bezogen werden. Der hypertrophische Herzmuskel erlahmt, auch ohne daß mit den bisherigen morphologischen Hilfsmitteln wesentliche, in größerem Umfange vorhandene entzündliche und degenerative Veränderungen der Muskelsubstanz überhaupt nachweisbar zu sein brauchen. Interstitielle Prozesse, frische und chronische, kommen im hypertrophischen Herzen bei Vitien, Nephritis, Emphysem etc. sicher vor. Daß aber klinisch zu beobachtende Symptome von gewöhnlicher Herzschwäche nicht von Häufigkeit und Umfang einer schleichenden, progredienten Myokarditis abhängen, wurde bereits oben ausgeführt. Ebenso ist auch in betreff der Kernformen des hypertrophischen Myokards alles Nötige schon gesagt worden. Die Bildung von Kittlinien, bzw. vor allem das Auftreten von Fragmentation steht in keiner sicheren Beziehung zu irgend einer Krankheitsform; die schwere Fragmentation scheint überhaupt eine agonale oder präagonale Bildung zu sein. Vacuolisierung und fleckförmige Verfettung stellen eher Folgeerscheinungen und nicht Ursachen der Dekompensation dar. Selbständiger progredienter Muskelzerfall durch parenchymatöse Degeneration ist kaum nachweisbar. Die eigentlichen Myokardveränderungen treten überhaupt in den einfach hypertrophischen Herzen stark zurück.

Wenn das Nervensystem eine Rolle bei der Entstehung der eigenartigen Schwäche des hypertrophischen Herzmuskels spielt, brauchen es wohl gleichfalls

nicht immer greifbare anatomische Prozesse zu sein, welche den Ausschlag geben. Bestimmte Beziehungen speziell von Ganglienzellenveränderungen zu Herzmuskelerkrankungen des Menschen haben sich aus älteren und neuesten Untersuchungen von Leichenmaterial (Ott, Iwanowski, Puljatin, Wassilieff, Winogradow, Kusnezow, Koplewsky, Usskow, Hofmann, Hale White u. a.) bisher nicht vollkommen sicher ableiten lassen. In der Majorität der Fälle erwiesen sich die nervösen Elemente normal; besonders sollen chronische Entzündungen, welche zu langsamer Zerstörung der nervösen Apparate führen könnten, so gut wie immer fehlen (Aschoff). Eine enge Verbindung von klinischer und nachträglicher morphologischer Untersuchung würde überdies auf Grund der neueren anatomischen und physiologischen Forschungsergebnisse erst feststellen, was wirklich vorhandene pathologische Veränderungen der Nervengewebe für die Herzfunktionen bedeuten. Seitdem man durch die Nißlsche Methode besonders wichtige neue Aufschlüsse über den feineren Aufbau der Ganglienzellen gewonnen, hat man mit derselben auch versucht, die Läsionen auch der Herzganglien bei experimentell herbeigeführten Vergiftungen festzustellen. Atropin, Muscarin, Phosphor, Chloroform und andere Gifte können in der Tat mehr oder weniger schwere Veränderungen der Ganglienzellen des Herzens hervorrufen, wobei der Herzmuskel normal bleiben kann (?) (Deutsch und Konrad, Schmidt u. a.). Systematische mikroskopische Untersuchungen der extrakardialen Herznerven (Vagus), die immerhin ein gewisses Interesse beanspruchen dürften, stehen bisher aus. Was besagen nun einschlägige experimentelle Erfahrungen? Welch stellte 1888 Versuche über die Herztätigkeit bei der Überhitzung an, bei welcher er ausgedehnte „fettige Metamorphose" der meisten Organe beobachtete. Blutdruck und Vaguserregbarkeit blieben nun bei solchen Tieren trotz der ausgedehnten Beteiligung des Myokards normal. Gleichfalls negativ waren Balints Versuchsergebnisse (1898). Derselbe zerstörte Hunden die Aortenklappen und erzielte dadurch Hypertrophie der linken Kammer. Innerhalb der Beobachtungsdauer zeigte kein einziges Tier spontan auftretende Kompensationsstörung. Balint erzeugte dann weiterhin bei den Tieren mit Aorteninsuffizienz fettige Degeneration der Herzmuskulatur, indem er ihnen noch Phosphor beibrachte. Zwei solche Tiere äußerten nun während des Lebens keinerlei Symptome von Inkompensation; fettige Degeneration hat also die Leistungsfähigkeit dieser hypertrophischen Herzen nicht hochgradig geschädigt. Balint suchte dann die Dekompensation durch Läsionen des Herznervensystems zu erzielen. Durchschneidung des einen Vagus bewirkte in der Tat bei den Aorteninsuffizienzien nach einer gewissen Zeit Inkompensation (Vagussektion für sich verursacht nach Balint keine Degeneration der Herzmuskelfasern). Balint schließt aus seinen Experimenten, daß die Ursache der Inkompensation auch beim menschlichen Klappenfehlerherzen nicht so sehr in der Herzmuskulatur als in der funktionellen (anatomischen?) Veränderung des Herznervensystems zu suchen ist. Auch Ricker sucht das Moment, welches verhindert, daß Reize noch über das mit der Hypertrophie, bzw. mit deren Ursachen gesetzte maximale Maß hinaus eine Leistungsverstärkung bewirken, in einer Herabsetzung der Erregbarkeit des Herznervensystems.

Ich habe wohl kaum nötig, ausdrücklich darauf hinzuweisen, daß das im vorstehenden über die Bedeutung der anatomischen Läsionen des Myokards und der Schädigungen der Herznerven Gesagte sich zunächst nur auf den einfach hypertrophischen Herzmuskel (Herzklappenfehler, Nephritiker-, Emphysemherz etc.) bezieht. Selbständige (besonders diffuse) frische entzündliche Prozesse, bzw. die dazugehörige Toxinschädigung, zumal bei der Intensität und Ausdeh-

nung, welche sie interstitiell und parenchymatös bei bestimmten Infekten, z. B. bei Diphtherie, erreichen, setzen gewiß auch die mechanische Leistungsgröße des Herzmuskels, unter Umständen höchstgradig, herab und können selbst zur Todesursache werden. Aber umgekehrt müssen erfahrungsgemäß selbst größere Schwielen verschiedener Genese die Herzarbeit (von Irregularität abgesehen) nicht beeinträchtigen; völlig gleichgültig sind sie natürlich in gewissen Fällen auch in rein mechanischer Beziehung nicht. Ich selbst vermag endlich auch bestimmte rein degenerative Prozesse des Myokards, z. B. die diffuse Degeneratio adiposa desselben, z. B. in Fällen von Anaemia perniciosa etc., selbst in nur mittleren Graden, wenigstens bei gleichzeitig dauernd erhöhter Arbeit des Herzens, mit Bezug auf die mechanische Leistungsfähigkeit keineswegs für bedeutungslos zu halten. Ganz im allgemeinen kann endlich nicht bezweifelt werden, daß abnorme Reizung etc. gewisser nervöser Herzapparate starke Schädigung der Herzbewegung, ja, selbst Herzstillstand bewirken kann.

In neuerer Zeit hat man sich demgegenüber immer mehr der Vorstellung hingegeben, daß nicht bloß leichte, sondern auch mittlere Grade der anatomischen Veränderung nur ganz geringe Bedeutung besitzen; daß speciell fettig degenerierte Herzen, wenn die Entartung zu den höchsten Graden gediehen, schließlich allerdings plötzlich kollabieren, daß aber selbst diese kurz vor dem Tode noch beträchtliche Leistungen auszuführen im stande sind. Die wichtigsten parenchymatösen Degenerationsprozesse überhaupt sind die von Eppinger, Ribbert und Romberg charakterisierte infektiöse, wachsartige und vacuoläre Degeneration des Myokards, bzw. die Myolysis cordis und die fettige Entartung, welch letztere, in ihren progredienten Formen bei gewissen Intoxikationen (Phosphor) und Infektionen, besonders aber bei den uns hier interessierenden schweren Anämien zur Beobachtung kommt. Welches auch die Quelle der pathologischen Fettbildung bei der Degeneratio adiposa cordis sein mag (nach zahlreichen experimentellen Erfahrungen der neuesten Zeit, speziell für das Herz nach Winklers Versuchen, ist vielleicht doch die Immigration ein maßgebender Vorgang; bei Inanition nimmt der Lecithingehalt des Herzens nicht merklich ab; fettig degenerierte Herzen [P-, Chloroformintoxikation] mit vermehrtem Fettgehalt besitzen jedenfalls normalen, bzw. selbst vermehrten Lecithingehalt [Rübow]: die Fettanreicherung erfolgt also wenigstens nicht auf Kosten des Lecithins); kaum mehr zu bezweifeln aber ist, daß sich an der Verfettung in den Muskelfasern eine wirkliche Synthese der höheren Fettsäuren oder wenigstens eine chemische Dekonstitution mikroskopisch vorher nicht erkennbar im Protoplasma verteilter fettähnlicher Stoffe (Lipoide) beteiligt. Sicher bildet das Punctum saliens nicht ausschließlich eine Schwankung des chemisch bestimmbaren Fettgehaltes, sondern wichtige molekularphysikalische und die sichtbare Struktur betreffende Vorgänge sind mitbeteiligt und bedingen erst die sichtbare Fettmetamorphose. Wenn man auf den sichtbaren schwankenden Fettgehalt des gesunden Herzens von Batrachiern und Reptilien hinweisen wollte, so gilt Ähnliches keinesfalls für das normale menschliche Myokard. Muß es auch dahingestellt bleiben, ob dieses sinnenfälligste Merkmal der mikroskopisch nachweisbaren Verfettung auch stets das Höchstbestimmende in der hierarchischen Abhängigkeit der im Gewebe sich abspielenden pathologischen Prozesse ist, so besagt es doch schon für sich allein, daß auch dann, wenn das Fett nicht aus cellulärer Lipogenese hervorgeht, die Zelle und ihr Stoffwechselgetriebe keineswegs intakt ist. Ribbert legt auch sehr anschaulich dar, wie die Gegenwart der Fetttropfen, seien sie hergekommen, wie sie mögen, den Muskel in seinen contractilen Teilen zu schädigen geeignet ist. Nach Lösung des Fettes erscheint bei geringen Graden der Degeneration die Muskelfaser von feinen Öffnungen durchsetzt, in mittleren Graden wabenförmig durchbrochen, in den höchsten Stadien so ausgedehnt durch dichtgedrängte Lücken verschiedensten Umfanges verändert, daß von Muskelsubstanz nichts mehr wahrzunehmen ist. Auch die mittleren Grade der diffusen Fettdegeneration können sonach gar nicht völlig gleichgültig sein, denn auch sie bedingen eine ungleichmäßige Verdrängung der contractilen Fibrillen, und nur die allerfeinsten Tröpfchen könnten im Sarkoplasma ohne alle mechanischen Einwirkungen Platz finden. Natürlich ist es aber denkbar und gar nicht unwahrscheinlich, daß klinisch die schwachen Veränderungen unserer Aufmerksamkeit entgehen, umsomehr als dieselben den Herzmuskel doch nicht völlig gleichmäßig ergreifen. Gerade die pathologischen Anatomen haben denn auch in der Tat bis vor kurzem daran festgehalten, daß die fettige Degeneration des Myokards mit ungestörter Funktion des Herzens unvereinbar ist; ich verweise in dieser Beziehung auf Äußerungen von Ponfick, Orth, Ziegler, Ribbert, Kaufmann hin. Den Morphologen hat sich eine Anzahl namhafter klinischer Pathologen angeschlossen, wie E. Wagner, Eichhorst. Aber gerade die Mehrzahl der Kliniker, welche sich auf diesem Gebiete selbständiger Arbeit und spezieller Erfahrungen rühmen können, wie Duchek, v. Leyden, Fräntzel, v. Strümpell, v. Krehl, Rosenbach, Romberg, J. Pal, sind geneigt, die funktionelle Bedeutung der Fettdegeneration des Herzens weit niedriger zu veranschlagen. Man wird v. Krehl, der nur den Einfluß geringer und mittlerer Grade der Erkrankung als fraglich hinstellt, beipflichten müssen, wenn er die Entscheidung dieser Frage vorwiegend der klinischen und pathologisch-anatomischen Untersuchung vorbehält. Nur bezüglich des speziellen Wertes quantitativer Fettbestimmungen kann ich mich mit Beziehung auf früher Gesagtes gewisser Bedenken nicht entschlagen. Ich möchte nochmals betonen: starker Fettgehalt und mikro- (bzw. makro-)skopisch manifeste Fettmetamorphose sind keineswegs sich deckende Begriffe. Gewebe, welche mikroskopisch fettfrei und auch sonst überhaupt normal aussehen, können erfahrungsgemäß so viel Fett einschließen, wie solche mit den Merkmalen der fettigen Entartung. Bei

demselben Fettgehalt kann sich ein Protoplasma einmal gesund, einmal degeneriert erweisen. Hauptsache ist der Gehalt an Lipoiden, welcher charakteristisch ist für Nekrobiose. Rein mikroskopische Schätzungen des Fettgehaltes der verschiedenen Zellen versagen, wenn nicht ganz bestimmte Methoden herangezogen werden, natürlich ebenfalls. Nach meiner Meinung sollte überhaupt ein Organ nie ausschließlich in absolutem Sinne als fettreich oder fettarm bezeichnet werden, sondern stets auch in Rücksicht auf den gesamten Organismus. Bei Phosphorintoxikation z. B. wird vor allem die Leber fettreicher, im übrigen Körper aber nimmt das Fett so stark ab, daß die Gesamtsumme unterhalb der Norm liegt. Damit verlieren natürlich die von v. Krehl u. a. ausgeführten Fettbestimmungen in fettig degenerierten Organen keineswegs an allgemeiner Bedeutung, sie geben für sich allein nur keinen Maßstab ab für die postulierte Schwäche der Herzfunktion. Umsoweniger, als auch etwas auf die Lokalisation und Ausbreitung der Metamorphose ankommen muß, denn der Herzschlag ist, wie oben ausgeführt, ein komplexes Ding. Was nach meiner Ansicht die klinische Untersuchung und die klinische Obduktion vor allem entscheiden kann, ist die Häufigkeit, in welcher eine Störung der Herztätigkeit, bzw. die anatomischen Merkmale der Herzinsuffizienz sich neben den verschiedenen Graden der Degeneratio adiposa myocardii finden, und die Gleichförmigkeit des entsprechenden kardialen Syndroms, wenn man zunächst die Fälle ins Auge faßt, in denen, obwohl gewisse verschiedene ätiologische Momente konkurrieren, wenigstens anderweitige histioide Veränderungen fehlen, also z. B. die anämische „Form" des fettig degenerierten Herzens und das Herz bei gewissen Intoxikationen (Phosphor). Experimentell mittels Phosphorvergiftung ist die Frage von Hasenfeld und Fennyvessy (1899) bearbeitet worden, welche dabei auch die Funktionsfähigkeit des veränderten Herzmuskels (Kaninchen) zu analysieren versucht haben, indem sie nicht bloß den Blutdruck maßen, sondern auch eine Steigerung der Herztätigkeit durch die Reizung der Vasomotoren (Faradisation der Nasenschleimhaut und Erstickung) sowie durch Kompression der Aorta descendens am curarisierten Tiere zu stande brachten. Auch sie glaubten bloß geringfügige Veränderungen der Funktion des enorm verfetteten Herzens konstatiert zu haben. Die Versuche erwiesen sich bei geringer, mittlerer und hochgradiger Verfettung gleich. Der Blutdruck hielt sich auf normaler Höhe, die Steigerung der Widerstände wurde vom fettig degenerierten Herzen ebenso lange, wie vom gesunden ertragen, nur sank manchmal nach der Erstickung der Blutdruck unter die Norm. Auch wurde das Wiederauflösen der Aortaligatur vom kranken Herzen nicht ertragen, wie es bei gesundem der Fall ist. Eine Verlangsamung des Pulses stellte sich erst in Agone ein, wobei auch der Blutdruck sank etc. Hasenfeld hat sich (1900) auch die Frage vorgelegt, wie sich hierbei ein hypertrophisches Herz verhält. Normale, mit Phosphor vergiftete Kaninchen zeigten, abgesehen von Dyspnöe, auffällige Störungen der Herzaktion erst kurz vor dem Tode. Die Aorteninsuffizienztiere begannen etwa 48 Stunden, nachdem sie mit Phosphor vergiftet waren, sehr angestrengt zu atmen, die Pulsfrequenz sank von 290–280 auf 240, die Herztöne wurden leiser. 48 bis 72 Stunden nach der Vergiftung hatte die Dyspnöe enorme Grade erreicht, die Herzcontractionen wurden noch seltener und schwächer, die Herztöne blieben kaum hörbar. Bei den Aorteninsuffizienztieren traten die Zeichen der Vergiftung früher ein, sie erlagen derselben auch früher. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, daß auch die fettige Entartung schneller bedeutende Grade erreichte, als bei den gewöhnlichen Tieren. Hasenfeld erklärt wohl völlig zutreffend dieses Verhalten damit, daß das hypertrophische Aorteninsuffizienzherz eine größere Arbeit zu leisten hat als das normale. In bezug auf das Verhalten der verfetteten Aorteninsuffizienzherzen gegenüber Blutdrucksteigerung durch sensible Reizung, Erstickung, Aortenkompression unterscheidet Hasenfeld zwischen Tieren mit mäßiger Verfettung und solchen mit hochgradiger Verfettung desselben. Letztere setzt die Leistungsfähigkeit des Herzens ganz außerordentlich herab, weit stärker als hochgradige Verfettung beim Herzen mit normalem Klappenapparat. Bei den Aorteninsuffizienzherzen mit mäßiger Verfettung verursachte eine 50 Sekunden dauernde Erstickung keine bedeutende Blutdrucksteigerung, vielmehr sogar Senkungen des Blutdruckes, ähnlich also, wie das verfettete Herz mit normalen Klappen. Rothberger hebt wohl mit Recht hervor, daß nur der unmittelbar auf die Aortenkompression folgende Druckanstieg, bzw. das absolute Druckmaximum allein von der Kraft der systolischen Contraction abhängig gedacht werden könnte. Das nach Abklemmung der Aorta erreichte absolute Druckmaximum ist gebunden an das Verhältnis der Dehnbarkeit des Herzens zu seiner Contractionsfähigkeit: es ist der direkte Ausdruck der Herzkraft. Rothberger hat seine Versuchstiere nicht curarisiert. Bei den mit Phosphor vergifteten Tieren fand er den arteriellen Mitteldruck herabgesetzt. Nach Aortenabklemmung konnten noch erhebliche Drucksteigerungen erzielt werden; im allgemeinen waren jedoch die Druckmaxima bedeutend niedriger. Die Herzkraft ist also durch starke Verfettung nicht vernichtet, sie ist aber deutlich herabgesetzt. Lindemann verwendete das Ol. pulegii zu seinen Versuchen, welches als Stoffwechselgift dem Phosphor gleichzustellen, aber nicht, wie jener, ein Herzgift sein soll. Die erzielte Verfettung des Myokards war entweder eine völlig diffuse oder sie betraf bloß den rechten Ventrikel und seine Papillarmuskeln; immer blieben übrigens zahlreiche Muskelfasern mikroskopisch unverändert; speziell die Vorhöfe waren weniger betroffen. Die funktionellen Störungen des Herzens erwiesen sich nach Grad und Lokalisation der anatomischen Veränderungen etwas verschieden. Als konstant erwies sich eine Verkleinerung der systolischen Elevationen und eine Beschleunigung des Pulses bei Fehlen jeglicher Arrhythmie. Bei nur lokal degeneriertem Herzen waren Blutdruck und Resistenzfähigkeit bei gesteigertem Anspruche normal und erfuhren erst eine Beeinträchtigung, sobald die Degeneration einen gewissen Grad überstieg. Ganz anders verhalten sich solchen Eingriffen gegenüber Herzen, bei denen sehr bald nach der Vergiftung mit den schweren Veränderungen ein progressives Sinken des Blutdruckes einhergeht. Wird hier die Aorta ligiert, so hält sich der Blutdruck nicht lange auf seinem Niveau, sondern sinkt ziemlich schnell unter die Norm.

Ich lasse dahingestellt, ob die im vorstehenden gedrängt angeführten experimentellen Befunde die Frage nach der funktionellen Leistungsfähigkeit des parenchymatös, bzw. des fettig degenerierten Herzens bereits endgültig zu lösen geeignet

sind; mir selbst scheint eher, daß noch weitere Versuche mit verschiedener Methodik gemacht werden müßten, welche speziell alle „Formen" der Fettentartung und sonstigen (speziell der lipoiden) Degenerationen, auch der infektiös-entzündlichen und infektiös-toxischen umfassen und auch noch auf anderen Prüfungsweisen der mechanischen Leistung von Herz und Gesamtkreislauf beruhen würden. Aber so viel geht aus dem vorhandenen Material doch mit einer gewissen Sicherheit hervor, daß das paradoxe Resultat, nach welchem z. B. das verfettete Herz ganz ebenso gut ausdauern soll, wie ein normales, nach welchem der Grad der Verfettung keine Rolle spielt und ein solches Herz entweder ganz versagt oder sehr beträchtliche Arbeit zu verrichten im stande ist, den Tatsachen keineswegs völlig entspricht. Da übrigens die Größe gerade einer Blutdrucksteigerung umsomehr von rein vasomotorischen Faktoren mitbeeinflußt ist, an je weniger eingeschränktem Kreislauf experimentiert wird, hat de la Camp, unter Berücksichtigung des auch von Hasenfeld wahrgenommenen Umstandes, daß die größere Arbeit, welche das Herz unter den Versuchsbedingungen zu leisten hat, wesentlich mit den Ausschlag geben muß, in meinem Laboratorium auf einem anderen Wege, nämlich röntgenographisch, ganz direkt das Verhältnis zwischen Contractionsfähigkeit und Dehnbarkeit des verfetteten Herzens untersucht, indem er mit Phosphor und Oleum Pulegii vergiftete Hunde im Laufrad getrieben laufen ließ. Obwohl die erzielte Fettdegeneration nicht sehr hochgradig war, führte die maximale Körperanstrengung doch zu einer mäßigen Erweiterung des Herzens. In den bestgelungenen Versuchen war überdies von einer gewissen Höhe der Vergiftung an das Tier auch nicht mehr zum Laufen zu bringen. Ich selbst verweise schließlich auf das verfettete Herz, der schwer anämischen Menschen, welches, wie wir noch sehen werden, hauptsächlich die Kompensation der verminderten O_2-Kapazität des Blutes zu besorgen, also beträchtliche Mehrarbeit zu leisten hat und deshalb (Blutdruckerhöhung kommt nur ausnahmsweise vor, die begleitenden pathologischen Veränderungen der Nieren spielen also hierbei kaum eine Rolle) nicht selten wirklicher Hypertrophie, zuletzt immer der Dilatation verfällt.

Alles in allem weist aber die heutige Lehre von der pathologisch-anatomischen Grundlage der Schwäche der mechanischen Leistung speziell des vorher hypertrophischen Herzmuskels unbedingt auf vorwiegend funktionelle Momente als Ursachen der Erlahmung hin; eine erhöhte Empfänglichkeit für entzündliche Prozesse und Degenerationen ist nicht die Ursache der „Minderwertigkeit" des hypertrophischen Myokards.

Die Hypertrophie trägt den Keim der Schwäche in sich, sie stellt für sich in gewissem Betracht einen Zustand, der Kreislaufinsuffizienz bedingt, dar. Wir können als den Sinn der organischen Zweckmäßigkeit annehmen: starke Lebensäußerung und Dauerförderung (dauernden Bestand); als Hilfszwecke räumliche Ausdehnung und großes Energiekapital. Was die Eroberung des Raumes durch einen Organismus und durch ein Organ betrifft, so ändern sich die für Erhaltung des stationären Zustandes wesentlichen Eigenschaften nicht einfach proportional der Größe, sondern gewöhnlich in anderen Verhältnissen. Schon nach Galilei nimmt z. B. das Gewicht eines Balkens proportional der dritten Potenz seiner Länge zu, wenn man die anderen Abmessungen in gleichem Verhältnis vermehrt. Seine Bruchfestigkeit wächst aber bloß im Quadrat der Maße. Der vergrößerte Balken bricht somit schließlich unter seinem eigenen Gewicht durch. Denkt man sich das Herz einfach auf die doppelte Dimension der normalen Höhe, Länge und Breite vergrößert, so ist ein Smal so großer Körper zu ernähren; der Gefäßquerschnitt hat dann jedoch nur um das Vierfache zugenommen. Sein Blut muß das Myokard also doppelt so schnell durchströmen

und dasselbe würde leicht aus der normalen Optimotrophie herausgeraten. Auch die Oberfläche des Gefäßsystems wäre nur die vierfache, somit der Stofftransport verschlechtert — kurz, das Gleichgewicht ist bedroht. Man muß dabei im Auge behalten, daß durch alle Muskelübung (Gymnastik) überhaupt bald ein bestimmtes Maximum der Leistung erzielt wird, welches dann nicht mehr wesentlich weiter erhöht werden kann. Immer mehr nimmt aber vor allem die Unermüdlichkeit geübter Muskulaturen zu. Gewissen modernen Sportsmännern kommt es überhaupt gar nicht mehr auf voluminöse Muskeln beim Training, sondern von vornherein auf Unermüdlichkeit an. Eine optimale Ernährung (inklusive O_2-Zufuhr), die vollendete Anpassung aller nutritiven Elemente ist aber dafür eine wichtige Vorbedingung. Unter dem Einfluß der Arbeiten von W. Weichardt scheint die Lehre von der Ermüdung in einer aussichtsvollen Umgestaltung begriffen zu sein, wenn auch ein abschließendes Urteil über den Gegenstand augenblicklich noch nicht möglich ist. Es bleibt erst abzuwarten, ob auf diesem Wege etwas Neues, gerade betreffend die Messung der Leistungsgröße, deren Erweiterung sowie hinsichtlich der Leistungsgrenzen speziell auch des Herzens zu gewinnen ist. Die Behandlung von Kranken, die verschiedene Formen der Insufficientia cordis haben, mit dem Antikörper von Weichardt hat bisher kein sicheres Ergebnis gehabt. Eine anderweitige Toxinschädigung, die infektiöse, spielt ja sicher, besonders in akuten Fällen von beeinträchtigter mechanischer Leistung des Herzens und noch mehr für die Störungen der Koordination der Herzabschnitte, eine gewisse Rolle (Arrhythmien nach bestimmten Infekten, welche nach kurzer Zeit, ohne Hinterlassung von Spuren, wieder verschwinden). An anderer Stelle dieser Abhandlung wird auseinandergesetzt, inwiefern bestimmte Blutdrüsen, besonders die Glandula thyreoidea und die Nebennieren, als eine Art von Schutzdrüsen des Nervensystems, und speziell des Herzens fungieren, bzw. inwieweit Störungen der chemischen Korrelation dem Kreislauf schaden. Ich erinnere hier nur daran, daß Nebennierenexstirpation centrale Asthenie und allgemeine Hinfälligkeit und Muskelschwäche hervorruft; der Blutdruck sinkt. Die (intravenöse) Injektion des Nebennierenextraktes und des Adrenalins erhöhen den Blutdruck, scheinen auch das Herz direkt zu beeinflussen (Oliver und Schäfer, Gottlieb, Boruttau, Cahn). Manches spricht endlich für eine Korrelation, bzw. für eine Art von Antagonismus zwischen Adrenalin und Schilddrüsenstoffen bezüglich der extrakardialen Herznerven. Ich lasse ganz dahingestellt, welche Rolle gerade auch in der uns hier augenblicklich beschäftigenden Frage eventuell die entgiftende Tätigkeit der Nebennieren spielt. Aber ich möchte doch wenigstens hinweisen auf vorliegende, vielleicht wichtige Erfahrungen, welche für eine Erschöpfung des Adrenalsystems bei Muskelarbeit sprechen, und auf den Einfluß, welchen die Intaktheit der Herznerven auf die Kompensation des hypertrophischen Herzmuskels auszuüben scheint.

Beschäftigen wir uns nunmehr anderseits damit, ob und wie Art, Intensität, Umfang und besonders der Sitz anatomischer Läsionen, Störungen der Sukzession und Koordination der einzelnen sich kontrahierenden Herzabteilungen sowie der Reizbildung bewirkt.

Hier ist zunächst das Atrioventrikularsystem (als „specifische“ Muskulatur und in seinen Beziehungen zum intrakardialen Nervengewebe) zu berücksichtigen.

Durch die Untersuchungen von Aschoff-Tawara, Keith und Flack, Fahr, Saigo, Mönckeberg u. a. wissen wir, wie sich die Gegend des Hisschen Bündels mit seinen Verzweigungen etc. bei verschiedenen krankhaften Zuständen des Herzens verhält. Die muskulären Fasern des Systems nehmen weder teil an den hypertrophischen, noch an den atrophischen Prozessen des Myokards, die Pigmentierung

machen sie bloß beschränkt mit. (Tawara hat sogar geglaubt, daß diese zunehmende Inkongruenz zwischen der Masse der Ventrikelmuskulatur und derjenigen des Atrioventrikularsystems einen Faktor der Erlahmung des hypertrophischen Herzens darstelle.) Bei einer Anzahl von Herzmuskelerkrankungen regressiver Natur finden sich ferner wenigstens Intensitätsunterschiede. Das Atrioventrikularsystem erkrankt aber auch nicht selten für sich unabhängig vom Myokard. Das lockere, gefäßreiche Bindegewebe, welches die Fasern des Bündels umscheidet („isoliert", nach Mönckeberg), zeigt z. B. eine gewisse Tendenz, mit fortschreitendem Alter Fettgewebe zu bilden, welches selbst bei allgemeiner Kachexie und bei Herzatrophie nicht zu schwinden scheint. Mönckeberg, Engel u. a. sprechen sogar von einer gelegentlichen Adipositas des Atrioventrikularsystems; dabei brauchen die subepikardialen und die interstitiellen Fettgewebsansammlungen die Norm nicht zu überschreiten. Durch atrophisches Zugrundegehen zahlreicher Bündelfasern kann diese Adipositas vermutlich selbst zum Adams-Stokesschen Symptomenkomplex führen (Aschoff-Tawara, Fahr). Die erwähnte lockere Beschaffenheit des Bindegewebes um Stamm und Ausbreitungen des Atrioventrikularbündels macht dasselbe ferner besonders geeignet als Sitz von Hämorrhagien und zelliger Infiltration. Mönckeberg findet subendokardiale Blutungen nur an solchen Stellen der Ventrikelinnenfläche, wo Bündelfasern verlaufen. Auch die Hämorrhagien werden durch Druckatrophie den Überleitungsfasern gefährlich. Bei Leukämie und Pseudoleukämie trafen Mönckeberg und Saigo Infiltrate in unmittelbarer Umgebung der Atrioventrikularfasern. Bei rheumatischer Endomyokarditis ist die Bündelscheide teils diffus, teils in Form der Aschoffschen rheumatischen Knötchen (vgl. u.) entzündlich infiltriert, wiederum mit deletärer Wirkung auf die Fasern des Bündels. Es ist charakteristisch für die rheumatische Affektion, daß sie sich in den subendokardialen Schichten der Ventrikel (in den Fasern des Reizleitungssystems) lokalisiert. Ob die aus den Knötchen entstehenden kleinen Schwielen dauernde Störungen der Erregungsleitung bewirken, ist noch festzustellen. Auch ausgeheilte gummöse Prozesse und Spätfolgen der Narkose spielen hier eine Rolle. Auch für bakterielle Embolien bildet das erwähnte Bindegewebe eine Prädilektionsstelle. Wegen der Lage des Bündelstammes am unteren Rand des Septum membranaceum nimmt das Atrioventrikularbündel, wie Mönckeberg auseinandersetzt, an den im Septum membranaceum und dem benachbarten Ansatzrande der Aortenklappen, bzw. des vorderen Mitralsegels sich abspielenden pathologischen Vorgänge teil (sklerosierende Prozesse im Bindegewebe, Atherom, herdförmige Verkalkung). Fälle von Adams-Stokesscher Krankheit mit Kontinuitätsunterbrechung des Bündelstammes durch Übergreifen von Atheromherden werden erwähnt von Stengl, Hay u. Moore, Löwenstein, Mönckeberg u. a. Das Atrioventrikularsystem und das Myokard müssen unter verschiedenen Ernährungsbedingungen stehen; verschiedene pathologische Befunde sprechen dafür, daß große Abschnitte des ersteren einem anderen Gefäßsystem zugehören, wie die unmittelbar benachbarten Stellen der Muskelwand (Keith u. Flack, Jamin, Mönckeberg): totale oder partielle Kontinuitätsunterbrechung des Bündelstamms durch ausschließlich auf diesen sich beschränkende Schwielen; Verschontbleiben eines Bündelschenkels bei ausgedehnter Infarktbildung des muskulären Ventrikelseptums, der peripheren Abschnitte des Systems bei chronischen Herzaneurysmen, Nichtbeteiligung der Überleitungsfasern an degenerativen Veränderungen des Myokards, z. B. bei diffusen Verfettungen des letzteren; umgekehrt: Durchsetzung der Bündelfasern mit Fetttröpfchen bei fettfreien Myokardfasern. Solche „System"erkrankungen der Atrioventrikularfasern (Mönckeberg) finden sich besonders bei Individuen,

welche z. B. nach operativen Eingriffen zu grunde gehen, ohne vorhergegangene Herzbeschwerden, oder bei plötzlich versagenden hypertrophischen Herzen. Dazu kommen vermutlich noch Toxinschädigungen bei gewissen Infekten.

Es scheint somit die in der histologischen Beschaffenheit und der Funktion sich äußernde Verschiedenheit zwischen Myokard und „specifischer" Herzmuskulatur auch in einer Selbständigkeit der Pathologie der letzteren sich zu äußern. Ob plötzlicher Herztod bei isolierter Verfettung der specifischen Kammerfasern eintritt (eintreten kann), ist wohl recht fraglich. Die von Mönckeberg nachgewiesene Verfettung hat insofern etwas Physiologisches, als sie besonders vom Alter abhängt, bei reichem Glykogengehalt der Muskulatur ausgeprägt vorhanden ist, ohne alle sonstigen morphologischen Destruktionen in Erscheinung tritt etc. Wahrscheinlich spielen auch hier Veränderungen des Nervengewebes die Hauptrolle, wenn auch bisher diesbezüglich die morphologische Untersuchung (kadaveröse Veränderungen!) wenig ergeben hat. Das maßgebende klinische Symptom bei circumscripter Kontinuitätsunterbrechung des Kammerfasersystems ist im Einklang mit Anatomie und Physiologie der Kammersystolenausfall (Ausfall der Kammerknotenerregung) und Herzblock mit vollständiger Dissoziation. Das Ausbleiben der Kammercontraction beim Block kommt so zu stande, daß das Intervall As—Vs mit jedem Herzschlag wächst, bis eine Kammersystole ausfällt. Während der folgenden Pause erholt sich der Kammerknoten. Ist letzterer besonders leicht erschöpfbar, folgt er schließlich nur jedem zweiten, dritten Leitungsreiz. Bei der Dissoziation wird das subsidiäre Centrum gar nicht mehr vom Vorhof her in Erregung gesetzt, sondern es folgt seinem eigenen Rhythmus. Nur solche Fälle, welche vollständig klinisch analysiert (kombinierte Sphygmo-Phlebographie, Elektrokardiogramm) und genau mikroskopisch untersucht sind, können zur Entscheidung der Frage herangezogen werden, welche anatomische Veränderungen dem Kammersystolenausfall und welche der Dissoziation zu grunde liegen. Bei völliger Zerstörung der Gegend des Bündelstammes an umschriebener Stelle kommt es nicht zu degenerativer (und anderweitiger) Veränderung des in seiner Kontinuität unterbrochenen Systems; die nicht direkt betroffenen Fasern bleiben intakt (Aschoff, Mönckeberg). Länger bestehende Dissoziation findet sich bloß bei völliger Querschnittsläsion des Kammerfasersystems (Kalkherde, Schwielen, Gummata). Es gibt Besserungen, selbst Schwankungen (Wechsel von Systolenausfall und Dissoziation). Hierher gehört z. B. auch der dauernde oder vorübergehende Block infolge von mechanischen Eingriffen oder von Jodinjektion in das Bündel des Hundeherzens (Erlanger). Auch bei Versuchstieren ist das Adams-Stokes-Syndrom beobachtet. Bei bloßer Überleitungserschwerung handelt es sich scheinbar nicht immer um Läsionen des Hauptstammes oder der beiden Schenkel; auch wichtigere Seitenäste sowie die „Übergänge" zur Herzmuskulatur sind herangezogen worden (Rheumatismusknötchen, ausgedehnte Wandschwielen, Adipositas in der Gegend des subsidiären Centrums). Eppinger und Rothberger fanden bei Durchschneidung, bzw. auch im klinischen Falle bei isolierter anatomischer Läsion des einen Tawaraschenkels Kammerschläge, deren Elektrokardiogramm völlig solchen Extrasystolen gleichsah, die von der anderen Kammer her ausgelöst sind. Immer muß berücksichtigt werden, daß Nerven- (Vagus-) Wirkung und Toxinschädigung ebenfalls Überleitungserschwerungen verursachen können. Wenn somit der eigentlich arbeitende Herzmuskel ungeschädigt ist, erscheint bei einfach unterbrochener Erregungsleitung das Leben nicht unmittelbar gefährdet. Die bedrohlichen Zustände beim Herzblock (Adams-Stokes-Syndrom) sind auch nicht dadurch erklärbar, daß die Affektion, welche die

Kontinuitätsunterbrechung bewirkt, noch größere Abschnitte des Myokards mitbeteiligt, sondern vor allem daraus, daß die Zurückgewinnung der automatischen Fähigkeit des Kammerbündels sehr oft etwas Unsicheres, Vorübergehendes ist. Sie resultieren ferner daraus, daß vom subsidiären Centrum aus die Ventrikel bloß halb so viel Schläge ausführen als vom Sinus. Bei Muskelarbeit helfen manchmal (ventrikuläre) Extrasystolen. Obzwar also die Erkrankung des atrioventrikulären Systems gelegentlich auch plötzlich Lähmung des Herzens verursacht, hat seine Pathologie viel weniger Beziehungen zur mechanischen Leistungsgröße des Herzens als zur Koordination und Sukzession der Herzabteilungen. (Mackenzie und Keith wollten in der Läsion des Atrioventrikularsystems das Substrat auch der Extrasystolen, besonders der atrioventrikulären und selbst der ventrikulären, sehen. Genauer geschildert sind ihre einschlägigen anatomischen Befunde nicht. Speziell in betreff der ventrikulären Extrasystolen, ist die Sachlage kompliziert.) Wenn die Fasern des ganzen Systems und ihre nervöse Nachbarschaft in voller Kontinuität (durch schwere degenerative Prozesse) funktionsuntüchtig geworden sind, muß einerseits die Erregungsleitung unterbrochen werden, und anderseits sind auch die einzelnen Abschnitte des Systems nicht mehr zur Automatie befähigt. Dann verschwinden allerdings großenteils die Unterschiede gegenüber der gewöhnlichen Herzinsuffizienz.

Eine besondere Erwähnung verdient hier ferner noch die Beziehung der Veränderungen im Sinusgebiet des Herzens zur chronischen Arrhythmie (S. Schönberg, Hedinger, Koch u. a.). Langendorff und Lehmann sahen Vorhofstillstand nach Abtragung des oberen Cavatrichters, Hering stellte dasselbe fest bei Einschnitt in die Gegend des Sinusknotens. Es wurde schon ausgeführt, daß in die Gegend des Cavatrichters die physiologischen Ursprungsreize lokalisiert werden. Die Verhältnisse liegen in Wahrheit ziemlich kompliziert. Sicher stellt der ganze Vorhof kein so einheitliches Gebilde dar, wie es früher den Anschein hatte; man muß zwischen oberem Cavatrichter und Herzohr (mit dem Sinusknoten) einerseits und dem unteren Abschnitt des Atriums (wo der Atrioventrikularknoten liegt) anderseits unterscheiden. Bei Stillstand der ersteren kann vielleicht letzterer zusammen mit Ventrikel noch weiterschlagen. Das sog. Wenckebachsche Bündel und die analogen Befunde Schönbergs sind durch Kochs Arbeiten allerdings zweifelhaft geworden. Schönberg und Hedinger fanden in Fällen von chronischer Arrhythmie, Pulsus irregularis perpetuus (Hering), im Sinusgebiet und der supponierten Übergangsmuskulatur entzündliche Veränderung, zellige Infiltrate und degenerative Prozesse in der quergestreiften Muskulatur, gerade in dem Gebiet zwischen V. cava superior und Vorhof, am stärksten im Gebiete der den Sulcus überbrückenden Muskel- und Nervenbündel. Auch Ganglienzellenhaufen sind ergriffen. Das intramusculäre Bindegewebe ist erheblich vermehrt, vielfach sklerotisch umgewandelt. Im Vergleich zu den hochgradigen Veränderungen des Sinusgebietes erscheinen die andern Herzbezirke sehr wenig betroffen. Am meisten beteiligt ist noch die Gegend der Einmündung der V. coronaria cordis. Bei chronischer Myokarditis ohne Herzunregelmäßigkeit oder auch mit gewöhnlicher Arrhythmie stellen sich hie Veränderungen im Sinusgebiet, besonders im Vergleich zu den andern Herzabschnitten außerordentlich gering dar. Schon früher hatte Radasewsky in Fällen von Arrhythmie den rechten Vorhof stark verändert gefunden (Myofibrose von Dehio).

Seit Wenckebachs einschlägiger erster Beobachtung sind in jüngster Zeit auch schon andere klinische Fälle von Unterbrechung der Reizleitung zwischen Sinusgebiet und Atrien bekannt geworden (Vorhofsblock, partieller oder totaler). Der Tria-

lismus cordis bleibt jedenfalls aufrecht, auch wenn das Wenckebachsche Bündel sich nicht verifizieren läßt. Der Pulsus irregularis perpetuus erklärt sich entweder so, daß die Reizbildung im Sinusgebiet ungleichmäßig erfolgt und der Vorhof entweder zwar (nervös) leitet, aber mit seiner Muskulatur nicht schlägt, oder muskulär flimmert (Rothberger).

Alle diese Beobachtungen erstrecken sich, wie man sieht, im Grunde auf Störungen der Erregung und Erregungsleitung, nicht auf Beeinträchtigung der mechanischen Leistung.

Nachträgliches in betreff anderweitiger (von Hypertrophie unabhängiger) pathologisch-anatomischer Prozesse des Myokards.

Bei Besprechung der sekundären morphologischen Veränderungen des hypertrophischen Herzens sind bereits verschiedene anderweitige, von Hypertrophie unabhängige pathologisch-anatomische Prozesse des Myokards angeführt worden. Es erübrigt hier nur eine nochmalige kurze Zusammenfassung des Allerwichtigsten:

Rückgängige Ernährungsstörungen: atrophische und degenerative Veränderungen, einfache Atrophie, Atrophia fusca, (agonale) Fragmentation, albuminöse Schwellung und körnige Trübung, fettige Degeneration (über deren allgemeine funktionelle Bedeutung im vorstehenden das Nötige schon gesagt ist), vacuoläre, wachsartige, hyaline Degeneration, Nekrobiose (Nekrose) in anämischen und hämorrhagischen Infarkten (Myomalacie) mit Ausgang in Schwielenbildung (häufiger) oder in Ruptur der Herzwand (selten), amyloide Degeneration.

Ferner Entzündung, Myokarditis; α) parenchymatöse (degenerative), β) interstitielle, u. zw. eitrige und produktive. Letztere (die interstitielle) ist aber immer auch mit Muskelschädigungen verbunden. Vielfach werden jetzt übrigens die parenchymatösen Veränderungen von den entzündlichen getrennt (als Myodegeneration). Dieselben sind total oder partiell. Die totalen finden sich bei den meisten Infekten; im ersten Stadium: schlechte Konsistenz, trüb graurote Färbung des Myokards, albuminöse Trübung etc.; in späteren Stadien: Verfettung. Als partielle Affektion bei Verstopfung der Coronararterienäste durch maligne Emboli: abceßartige Herdchen unter dem Endokard, daneben Verfettung; ferner wirkliche Myocarditis interstitialis apostematosa. Bei direktem Fortkriechen einer septischen Entzündung des Endokards auf die Muskulatur: akutes Herzgeschwür, akutes partielles Herzaneurysma, eventuell Perforation.

In betreff der mit Bindegewebsneubildung einhergehenden Prozesse muß zunächst zwischen primären und sekundären einschlägigen Veränderungen unterschieden werden. Die sekundären Schwielenbildungen sind Folgen von anämischen und hämorrhagischen Infarkten. Diese bilden sicher die größte Mehrzahl aller Schwielen. Die Kranzgefäße sind nicht Endarterien im älteren Sinn. Wichtig ist der von Merkel und Jamin, Hirsch und Spalteholz erbrachte Nachweis feinerer und gröberer Anastomosen. Dadurch können langsame Verschlüsse selbst der Hauptzweige ausgeglichen werden. Die Versorgung der beiden Kammern durch die beiden Kranzarterien variiert in gewissen Grenzen (Sternberg und Aponomiya). Von Kreislaufstörungen überhaupt kommen in Betracht: kleine Myokardblutungen durch septische Embolien; größere Blutungen als hämorrhagische Infarkte nach Verschluß von arteriellen Ästen (Embolie, vor allem aber Thrombose auf skleratheromatösen, verkalkten Partien: anämischer Infarkt mit hyperämischer, hämorrhagischer Umgebung). Diese Infarkte finden sich links nahe der Spitze, in den anstoßenden Teilen des Septum ventriculorum und der vorderen Herzwand sowie in

den Papillarmuskeln des vorderen Mitralsegels. Nach Orth zeigt auch besonders der vordere große Papillarmuskel des linken Ventrikels häufig Infarkte und Schwielen. Aponomiya fand in diesem Muskel ein einziges großes arterielles Gefäß, welches im Bogen aus der Herzwand (l. Kranzarterie) in die Basis desselben eintritt. Nur der linke vordere Papillarmuskel hat diese einfache Arterienversorgung, während die übrigen sowohl von der A. coronaria sinistra als auch der dextra her gespeist werden. Kommt es bei Embolie zur Erweichung des nekrotischen Gewebes, kann Herzruptur folgen. Sonst gehen aus den Infarkten die erwähnten Schwielen hervor, indem die nekrotisierte Muskulatur durch Bindegewebe ersetzt wird. Schwielenbildungen mit größerer Ausdehnung im Spitzenbereich geben gelegentlich Anlaß zum chronischen partiellen Herzaneurysma. Gewöhnlich stellen die Schwielen an Größe und Gestalt stark wechselnde, graue, derbe Flecken und Streifen dar. Mikroskopisch bestehen sie aus derbfaserigem, zellarmem Bindegewebe. Am Rande findet sich ein Ineinandergreifen von Narbengewebe und Muskeln. Von primären Schwielen spricht man dort, wo vorausgehender Muskelschwund nicht nachweislich ist (Myocarditis fibrosa). Bei Endokarditiden findet sich (in diesem Sinn? doch wohl meist auf embolischer Grundlage) öfter Myokarditis papillaris und trabecularis. Der geringe Einfluß selbst ausgedehnter Schwielenbildung der Kammerwandungen und auch des Papillargebietes ist ebenso, wie durch klinische Fälle mit Obduktion, auch auf experimentellem Wege nachgewiesen (Hirsch, Orth und Bickel). Bei Perikarditis sind die superficiellen Muskelschichten beteiligt. Diffusere Myokarditis interstitialis kommt vor bei Infekten (z. B. Diphtherie, Rheumatismus, Influenza etc.). Wenn hierbei auch diffuse parenchymatöse Veränderungen eine größere Rolle als die interstitiellen spielen, findet sich doch in der Folge öfter auch Bildung fibrösen Gewebes. Sobald aber sklerathromatöse Beschaffenheit der Herzarterien sich findet, wird man wohl stets zunächst diese als Ursache der Schwielen ansehen müssen. Es genügen hierzu Veränderungen der kleinsten Äste; doch ist besonders oft auch der vordere absteigende Ast der A. coronaria sinistra affiziert, daher die obenerwähnte Lokalisation der Infarkte.

Als klinisches Prototyp einer schweren akuten „Myokarditis“ erwähne ich besonders die toxische Myolyse des Herzens bei Diphtherie (Eppinger), obwohl bei dieser eine Entzündung im modernen Sinn des Wortes kaum vorliegt; aber auch interstitielle Veränderungen finden sich in anderen Fällen dieser Krankheit nicht selten. Wenig häufig sind frische interstitielle Prozesse bei Typhus. Im Herzklappenfehlerherzen fehlen sie nach Aschoff fast ganz; die hier zur Beobachtung kommenden Schwielen beruhen ausschließlich auf embolischen Infarktbildungen durch Gefäßverstopfung. Als Beispiel subakuter (chronischer) Art sei die Myocarditis rheumatica (Aschoff, Geipel) angeführt. Bei dieser handelt es sich um die Bildung ganz specifischer, submiliarer, perivascularer, großzelliger Knötchen, welche durch das ganze Herz zerstreut auftreten können. Bei Ausheilung dieser Knötchen entstehen charakteristische mikroskopische Schwielen. Saigo, Coombs, Bracht, Wächter und Sapegno bestätigten die Specificität; die letzteren Autoren fanden auch in den Knötchen einen Diplostreptokokkus, welcher dem von Wassermann, Menger und F. Meyer gezüchteten glich. Abgesehen vom Reizleitungssystem entwickeln sich die erwähnten Knötchen auch im Klappengewebe bei rheumatischer Endokarditis.

Anhang: Die wichtigsten Arterienerkrankungen, welche Beziehungen zum Herzmuskel gewinnen können.

Hier sind zu nennen: entzündliche Affektionen (akute Arteriitis [selbständige (?) verruköse, ulceröse Entzündung der großen Arterien, eiterige Arteriitis, Thrombo-

arteriitis purulenta], Endarteriitis obliterans, Arteriitis syphilitica der kleineren Gefäße, Periarteriitis nodosa, tuberkulöse Entzündung der Arterien), ferner die Atherosklerose (Marchand [syn: Arteriosklerose Lobstein, Atherom Förster, Endarteriitis chronica deformans Virchow]), ein wesentlich degenerativer Prozeß („Abnutzungs"krankheit), wenn auch in der Folge leicht entzündliche Vorgänge sich anschließen; als Hauptstadien: einfache Verfettung der Intima, mit beginnender Verdickung, bindegewebige Sklerose der Intima mit fettiger Entartung und Verkalkung, Ulceration etc., Sklerose und Verkalkung der Media der peripheren Arterien. Die sklerotischen Verdickungen sind nicht eigentlich entzündlicher Natur. Ferner die schwielige Sklerose der Aorta (Mesaortitis syphilitica, echte gummöse Entzündung zunächst der Media, neben welcher in der Aortenintima gewöhnlich eine einfache chronische Endaortitis einhergeht. Neben der degenerativen Sklerose des Alters mit ihren vorzeitigen, durch physikalische und chemische Schädigung des elastischen, bzw. muskulösen Gefäßrohres beschleunigten, juvenilen (und selbst infantilen) Formen und der schwieligen (syphilitischen) Sklerose hat die histologische Untersuchung noch eine Gruppe von Sklerosen des Gefäßsystems: die specifische Funktionssklerose unterscheiden gelehrt. Bei dieser hat die physiologische Tätigkeit eines Organs so schwere Wandveränderung in relativ kurzer Zeit hervorgerufen, daß daraus bleibende, Sklerosen darstellende Ausheilungszustände hervorgehen (z. B. Schwangerschaftssklerose im Uterus etc.). Endlich wären hier noch anzuführen die Aneurysmen.

Die uns hier interessierenden funktionellen Veränderungen bei den Arterienkrankheiten, welche gerade oft die mechanische Leistung des Herzens beeinträchtigen, betreffen die Elastizität und Dehnbarkeit sowie die Festigkeit der Gefäße.

Jugendliche Arterien sind sehr dehnbar; sie setzen der Erweiterung und Verlängerung einen geringen Widerstand entgegen; ihr Elastizitätsmodulus ist gering, aber sie sind befähigt, nach Gestaltveränderungen wieder auf das normale Maß zurückzugelangen, sind also sehr vollkommen elastisch. Die stärker kontrahierte, also gespannte Arterie wird weniger dehnbar, aber elastischer. Im Alter nimmt die Dehnbarkeit ab. Atherosklerose hat eine Verminderung der Dehnbarkeit, Elastizität und Contractilität der Arterien zur Folge. Die genannten Eigenschaften können selbst vollständig schwinden. Geht die Elastizität bei erhaltener Dehnbarkeit verloren, so können dauernde Erweiterungen resultieren. Durch frühzeitige Verkalkung (Aorta abdominalis, Coronararterien) bewirkte Vernichtung der Dehnbarkeit führt wegen der vorhandenen Intimaverdickung zur dauernden Verengung der Gefäßlichtung, zur Verlängerung des Gefäßrohres, zur Begünstigung von Thrombose etc. In den Organen geht eine der Hauptbedingungen für die Regelung der Blutzufuhr verloren u. s. w.

Klinische Synopsis der einschlägigen speziell-pathologischen Krankheitsbilder.

Konstitutionelle Herzschwäche. „Tropfen"herz. Herzbeschwerden junger Individuen („Wachstumshypertrophie") Angustia aortae.

Kreislaufschwäche bei (nach) allgemeinen Ernährungsstörungen; aus Mangel an Muskelübung.

„Erstarktes" Herz. Arbeitshypertrophie. Herzinsuffizienz nach muskulärer Überanstrengung.

Herz der Biertrinker, der Alkoholiker etc. Kreislaufstörungen nach Mißbrauch von Tabak, Kaffee, Tee; Morphium.

Mastfettherz.

Kreislaufstörungen „funktioneller“ Natur aus (teilweise) undefinierbarer Ursache. Herz der Neurastheniker, der Hysterischen etc. Thyreotoxisches Kropfherz, Morbus Basedowii. „Myom“herz. Kreislaufstörungen nach sexuellen Exzessen. Das „Unfall“herz (ist vielfach anatomisch lädiert!).

Symptomatisch gut abgrenzbare Kreislaufstörungen, welche gewöhnlich als „Neurosen“ aufgefaßt werden: reflektorische Herzgefäßneurosen; „reine“ Gefäßneurosen; paroxysmale Tachykardie, Angina pectoris vasomotoria, vasomotorisch-„trophische“ Neurosen.

Herz bei (allgemeiner) Arteriosklerose. Coronarsklerose.

Kreislauf und Infektion. Akute Myokarditis. Myocarditis chronica.

Syphilis cordis.

Herz bei thorakalen (intrathorakalen) Affektionen: Synechie des Perikards, Kyphoskoliose, pleurale Adhäsionen und Lungenschrumpfung, Emphysem, Bronchitis chronica, mechanisches (Rosesches) Kropfherz.

Herz bei Polycythämie; bei Nephritis.

In betreff der meisten in dieser Gruppe aufgezählten Prozesse muß auf andere Teile dieses Sammelwerkes verwiesen werden. Nur über das „konstitutionell“ schwache Herz, die „nervösen“ Herzaffektionen, die Arrhythmie und das Unfallherz sei einiges Besondere angeführt.

3. Konstitutionelle Herzschwäche.

Es gibt Herzen, welche scheinbar gesund sind, wenigstens in der Ruhe und selbst bei mäßiger Muskelarbeit, welche aber höheren Anforderungen nicht nachzukommen vermögen. Solche Fälle werden in der Praxis noch vielfach als ausschließlich „nervös“ aufgefaßt.

In dieser Gruppe spielen die konstitutionelle Schwäche des Herzens und die kardialen Störungen bei Angustie der Aorta eine Rolle.

Zunächst könnte eine solche (durch die beiden angeführten Termini bezeichnete) Trennung beanstandet werden, weil, ganz abgesehen von der Herz und Gefäße verbindenden funktionellen Einheit überhaupt, vielleicht nirgend mehr als gerade hier das krankmachende Moment gleichzeitig Herz und Aortensystem trifft. Kommt doch, wenn man hier nach einem anatomischen Substrat sucht, vor allem die Wachstumsinsuffizienz der Aorta und des Herzens (bzw. die in der Literatur zumeist schlechthin als „angeboren“ geführte Enge des Aortensystems und die korrespondierende Kleinheit des Herzens) in Betracht. Aber erstlich stellt klinisch die Angustie der Aorta, sofern überhaupt dadurch der Kreislauf geschädigt erscheint, sich gewöhnlich unter dem Bilde einer Herzerkrankung dar: mit Kleinheit und Insuffizienz des Herzens oder mit Vergrößerung desselben, nach der gewöhnlichen Annahme besonders mit Hypertrophie der linken Kammer, aber auch mit Vergrößerung des gesamten Herzens und konsekutiver Dilatation etc. Dabei unterliegt es keinem Zweifel, daß, wenn man nicht die praktisch weniger wichtigen Fälle der extremen Grade ausschließlich berücksichtigen will, die Enge des arteriellen Systems (wenigstens in einem bestimmten, dem Adolescentenalter) weit häufiger mit Hypoplasie, als mit Hypertrophie des Herzens verbunden ist. Gerade anatomisch kann es sich ferner bei dieser Wachstumsinsuffizienz sehr vorwiegend ebenso um ursprüngliche Kleinheit des Herzens, um Angustie der Aorta, wie um beides zugleich handeln; ja selbst eine bloß relative braucht die Vegetationsstörung des Herzens zu sein, wenn dessen Leistungsfähigkeit dem zu raschen Wachstum der übrigen Körpermasse, bzw. des Rumpfes und der damit verknüpften schnellen Ausdehnung der Gefäßbahnen gegenüber, z. B. bloß temporär in der Pubertätsperiode, unzureichend wird. Am allermeisten endlich werden wir zu einer gesonderten und vorwiegenden Betrachtung des Verhaltens des Herzens selbst veranlaßt, wenn wir gegenüber den angeführten ausgeprägten anatomischen Typen klinisch einschlägige mittlere und Grenzfälle in den Kreis der diagnostischen Betrachtung einbeziehen wollen.

Vom praktischen Gesichtspunkte aus könnte man weiterhin vielleicht Anstoß nehmen an der starken Betonung des konstitutionellen Momentes. Aber wollte man, etwa mittels des exakten Verfahrens von W. Müller, Wachstumsinsuffizienz und Kleinheit des Herzens ausschließlich durch die Beziehung zwischen der absoluten Masse des Herzmuskels und derjenigen des Körpers, oder nach K. Hirsch der gesamten Muskulatur, oder nach Israël der Niere feststellen, so müßte man nicht

bloß warten, bis das Leben des betreffenden Individuums sein Ende gefunden hat, sondern es würden dann auch gerade die uns am meisten interessierenden Grenzfälle anatomisch noch unsicher bleiben, weil erfahrungsgemäß die Zunahme der Masse des Herzmuskels nicht streng proportional dem Zuwachs an Körpermasse stattfindet, weil außer der Masse des Körpers auch die Relation zwischen Körperoberfläche und Masse (welch letztere ihrerseits, gerade z. B. bei Reduktionen der Körpermasse, variabel ist) und die während des Lebens geleistete Muskelarbeit auf die Herzgröße Einfluß zu üben scheinen u. s. w. Auch braucht die vielbeklagte Unklarheit des Konstitutionsbegriffes umsoweniger Bedenken zu erregen, als wir uns hier an ziemlich prägnante „äußere Kennzeichen der Konstitution", d. h. an einen Ärzten und Laien sattsam bekannten Habitus, der auch bereits vielfach, aber vorwiegend einseitig als Zubehör oder disponierender Faktor bestimmter Erkrankungen (Tuberkulose, Splanchnoptose etc.) diskutiert worden ist, halten können. Es handelt sich hier um die Körperwuchsform der „Engbrüstigen", welche auch etwas vor und außer jeder Krankheit vererbbar Bestehendes, nicht etwa bloß einen Bestandteil bestimmter Krankheiten darstellt, und das zu dieser gehörige Herz. Ich habe gezeigt, daß das Herz bei diesem konstitutionellen Schwächezustand durch orthoröntgenographische Messung, vor allem aber aus der Verschiebung der absoluten und relativen Größenverhältnisse verschiedener Teile des Körpers, speziell des Stammes und Thorax, somit auf Grund zum Teil allerdings sehr beiläufiger anthropometrischer Untersuchungsergebnisse sich diagnostizieren und, mit Zuhilfenahme der Funktionsprüfung, auch bis zu einem gewissen Grade quantitativ beurteilen läßt. Um die isolierte schwache Veranlagung eines einzigen Organs handelt es sich dabei gerade in den typischen Fällen nicht, sondern um ungünstige, den Gesamtorganismus in störender Weise beeinflussende Korrelationsverhältnisse zwischen gewissen anatomischen Systemen des Körpers.

Die individuellen Schwankungen der postembryonalen vegetativen Ausgestaltung des menschlichen Stammes sind schon innerhalb physiologischer Breiten bedeutend genug, um die Aufmerksamkeit zu fesseln. Ihre Übergänge zu Formen, welche man als pathologische ansehen muß, sind aber so allmähliche, daß selbst Künstler krankhafte einschlägige Modelle manchmal bevorzugt haben. Aber seit jeher hat man wenigstens die Entwicklung einer recht breiten Brust als Bürgschaft für eine „gesunde kräftige Konstitution" betrachtet, während der enge Thorax immer als verdächtiges Merkmal eines Schwächezustandes galt. Zum Habitus asthenicus kann man wohl auch den „Thorax pyriformis" zählen.

Der Thorax kann sich während des Wachstums weniger von links nach rechts, als von vorn nach hinten entwickeln; der Querdurchmesser bleibt dann klein. Zieht man zunächst bloß die Diameter in Betracht, so repräsentiert die ausgestaltete enge Brust gewissermaßen den „primitiven" Thoraxtypus, bzw. die „tierische" Thoraxform beim Foetus mit vorschlagendem dorsosternalen Durchmesser. Übrigens ist aber gerade schon die Brust des menschlichen Säuglings, was die Lage der Eingeweide (Lungen, Herz) und die Verteilung der Pleurahöhlen betrifft, sonst weit entfernt vom primitiven tierischen Thorax (relativ großes, „mitrales" Herz). Der Rumpf, zu welchem die im postembryonalen Wachstum, etwa in der Pubertätszeit oder noch später (meist plötzlich) auswachsende enge Brust gehört, zeigt ferner wenigstens in den ausgeprägten Fällen noch eine anderweitige bisher wenig gewürdigte korrelative Abweichung. Während nämlich die vordere Thoraxwand annähernd normale Längsdimensionen aufweist, erscheint der Abschnitt des Achsenskelets unterhalb des letzten Halswirbels im ganzen, besonders aber der Teil der Wirbelsäule unterhalb der Vertebra dorsalis XII, soweit sich dies nach dem Stande der Wirbeldornen beiläufig abschätzen läßt, absolut und relativ merklich länger.

Zur Zeit der Geburt ist die obere Brusthälfte mächtiger. Später tritt aber eine physiologische Wachstumsverschiebung ein, es überwiegt dann das Wachsen der unteren, vor allem der Lendenwirbel. Bei den Engbrüstigen tritt nun (um die Pubertätszeit) diese Wachstumsverschiebung in pathologisch exzessiver Weise hervor. Eine stärkere kyphotische Krümmung der Wirbelsäule im dorsalen Abschnitt ohne korrespondierende Lordose im Lendensegment, welche dem Habitus gegenüber den normalen Kurvaturen etwas besonders Kümmerliches verleiht, und die starke Neigung der Rippenkörper nach vorn ist dabei die Ursache, daß Rippenbogen und Crista ilei trotzdem einander abnorm nahe stehen. Starr in toto erweist sich der Thorax der Engbrüstigen durchaus nicht, die respiratorische Zwerchfellverschiebung ist eine genügend ausgiebige. Allerdings ist meist (Röntgenuntersuchung) die Wölbung der Zwerchfellkuppel gering, die phrenicocostalen Winkel sind breit offen. Gewisse Formveränderungen der hinteren Brustwand der in Betracht stehenden Individuen, z. B. das starke Vorspringen der Rippenwinkel nach hinten sowie das Hervortreten der Scapula am engen Thorax sind ebenfalls ganz charakteristisch. Die hintere Brustwand bleibt relativ schmal und kann deshalb nicht gut das Schulterblatt aufnehmen; da außerdem durch das mangelnde Breitenwachstum die seitlichen Brustwände nicht auseinandergetrieben werden, fällt der Grund für die Wanderung der Scapula nach der hinteren Thoraxfläche fort. Die Scapula bleibt infolgedessen an der seitlichen Brustwand mit annähernd sagittaler Richtung ihrer Flächen stehen, wobei ihr hinterer Rand durch die stark vorspringenden Rippenwinkel etwas emporgehoben wird. Ebenfalls bloß eine Konsequenz davon, daß das spätere Wachstum der Brust im Frontaldurchmesser gegen die Norm zurückbleibt, ist die relative Kleinheit des oberen Bauchhöhlenraumes. Aus letzterer ergibt sich vor allem ein Mißverhältnis mit der wachsenden Lebermasse. Da die lebendige Leber eine bedeutende Weichheit und Plastizität aufweist, so resultiert unter diesen Verhältnissen die Gestalt der sog. Steilleber, welche besonders nach oben hin dick erscheint, in leberquerer Richtung am breitesten ist und fast völlig oberhalb des Rippenrandes liegt. Perkussorisch ist diese Leberform oft ganz gut darstellbar. Wolkow und Delitzin machten bekanntlich für das Zustandekommen palpabler Nieren hauptsächlich die Form der sog. paravertebralen Nischen verantwortlich. Tastbare Nieren fanden sie nämlich an der Leiche besonders dann, wenn diese Nischen eine mehr zylindrische und nach unten offene Form hatten. Indem sie sich fragten, ob nicht, entsprechend dem Verhalten der inneren Oberfläche der hinteren Bauchwand, auch die äußeren Umrisse derselben einem Wechsel unterworfen seien, fanden die beiden letztgenannten Forscher, daß in der Tat die Form der Lendenregion verschiedener Individuen bei genauerer Betrachtung erhebliche Verschiedenheiten aufweist. Bei wirklichem Vorhandensein

der Nierenbeweglichkeit findet sich statt der normalen Kegel- (Birnen-) Form stets Zylinderform der Lende. Ich konnte am lebenden die das Lendenprofil betreffenden Angaben von Wolkow und Delitzin vielfach bestätigen; nur möchte ich, gleich Lennhoff, hinzufügen, daß die erwähnte Formabweichung der Lendenregion einem bestimmten Habitus des Körpers eigentümlich ist. Von der „gewöhnlichen langen herabgeklappten Leber" wird die rechte Niere, welch letztere an jener eine Impression hervorbringt, von unten umgriffen und in situ erhalten. Die wachsende Steilleber kann in dem relativ zu kleinen oberen Bauchhöhlenraum der Engbrüstigen die rechte Niere aus den zu seichten Paravertebralnischen nach abwärts drängen. Beiläufig bemerkt, erblicke ich in diesen Verhältnissen die Ursache nicht bloß der (rechtseitigen) Nephro-, sondern auch jenes Typus der Splanchnoptose, welcher sich, im Gegensatz zu den Störungen des intraabdominellen Gleichgewichtes durch Insuffizienz der muskelschwach gewordenen Bauchpresse (Hängebauch) trotz straffester Bauchwand gerade ungemein häufig bei dem uns hier interessierenden Habitus findet. Nur weiß ich nicht, ob man nicht in solchen Fällen besser von infantiler Aufstellung der Baucheingeweide sprechen sollte.

Zur weiteren Stigmatisierung dieser Körperwuchsform führe ich noch an: den grazilen Knochenbau (die Extremitäten brauchen gar nicht auffallend lang zu sein), die zarte Haut, den dürftigen Panniculus, die schmächtigen Muskelbäuche, die Neigung zu Anämie. Bei weiblichen Individuen dieser Art ist Retroflexio uteri häufig.

Auch anthropometrisch suchte man diesem Habitus des Körpers, welcher selbst in den weniger ausgeprägten Fällen bei Besichtigung des anatomischen Baues im allgemeinen, der Haltung im Stehen und Gehen, der einzelnen Gegenden des Stammes in ihrer Reihenfolge kaum übersehen werden kann, von verschiedener Seite näher zu kommen. Speziell die Wuchsform, bei der man die Nieren leicht palpieren kann, glaubte Lennhoff durch einen aus Messungen abgeleiteten Index $\frac{d\,(j\,p)}{c\,a}$, in welchem d (j p) die Distantia jugulo-pubica, c a die kleinste Circumferentia abdominis bedeuten, kennzeichnen zu sollen. Es waren Menschen mit hohem (sehr hohem) Index, bei welchen der genannte Autor tastbare Nieren konstatierte.

Bei Lennhoffindices von über 80 (bis 90, selbst annähernd bis 100) findet sich nicht bloß häufig Splanchnoptose, sondern auch das im folgenden zu beschreibende kleine („Tropfen"herz). Sehr häufig besteht in solchen Fällen auch „Lymphatismus".

Daß das Aortensystem solcher (erwachsenen) Individuen eng und das Herz ursprünglich absolut zu klein ist, konnte ich mit Berufung auf die allgemeine anatomische Erfahrung, welche schon Rokitansky und Louis kodifiziert haben, zunächst für die ausgeprägten Fälle von vornherein annehmen. Genauere darauf gerichtete pathologisch-anatomische Untersuchungen wären aber dringend erwünscht; ich selbst habe bei einer Reihe einschlägiger Sektionen gesehen, daß das Herz klein ist, aber es fehlen mir systematische Wägungen.

Was hierbei speziell die Angustie der Aorta betrifft, so braucht sie wenigstens nicht ausschließlich durch eine deren Eigengewebe immanente geringere Wachstumsenergie, sondern teilweise noch durch einen korrelativen Faktor beeinflußt zu sein. Im lebenden Körper hängen die individuellen Aortenmaße ab: 1. von der Längsspannung des Gefäßes infolge der Differenz des Eigenwachstums der Aorta und seiner knöchernen Unterlage, 2. von der in der Längs- und Querrichtung dehnenden Kraft des Blutdrucks und 3. von der tonisch erregten Gefäßmuskulatur. Die Aorta ist in ihrem ganzen Verlaufe an der Wirbelsäule durch Bindegewebszüge befestigt, welche an einzelnen Stellen zu wohlcharakterisierten Bändern entwickelt sind, z. B. an der Grenze zwischen Arcus und Aorta descendens, in der Gegend des Hiatus aorticus diaphragmatis; weniger ausgeprägt sind die einzelnen Fixationen der Bauchaorta. R. F. Fuchs hat wahrscheinlich gemacht, daß die Aorta bereits bis zur Zeit der Geburt langsamer, als ihre Unterlage wächst, daß aber diese Wachstumsdifferenz zwischen beiden für die weitere Wachstumsperiode keine konstante bleibt: sie wird vielmehr stetig größer. Infolgedessen ist die Aorta des Neugeborenen viel weniger längsgespannt, als die Aorta thoracalis des Erwachsenen. Jeder der beiden Aortenteile ober- und unterhalb der Ligamenta phrenico-aortica (etwa in der Mitte des Gefäßes), die auch noch durch die abgehenden Gefäße Haltepunkte gewinnen, wird dabei das Schicksal ihrer Wirbelunterlage teilen müssen. Es ist nun der bereits erwähnte auffallende Unterschied zwischen oberer und unterer Körperhälfte im Laufe des Wachstums, welcher die von Fuchs nachgewiesene stärkere Spannung der Aorta

abdominalis gegenüber der Aorta thoracica beim Erwachsenen (beim Neugeborenen besteht der Spannungsunterschied nicht) erklärt. Der in Rede stehende Habitus weist aber, wie früher betont wurde, diese Wachstumsverschiebung zwischen Brust- und Lendenwirbelsäule noch viel markanter auf, als das normale postembryonale Wachstum. Hier spielt also auch die Längsdehnung der Aorta über das elastische Gleichgewicht eine ganz besondere Rolle. Nun ändern sich in den Experimenten von Fuchs Länge und Durchmesser der in situ belassenen, sowohl unter O-Druck als auch unter mittleren Blutdrucken durchströmten Aorta beim Herausschneiden aus dem Körper in der Weise, daß innerhalb weiter Grenzen mit der Retraction stets auch eine Vergrößerung des Durchmessers einhergeht. Die Angustie könnte also bei der uns interessierenden Wuchsform des Körpers auch mit von der abnormen Längsspannung der Aorta abhängen.

In gewissen Fällen halte ich den Nachweis der Aortenenge röntgenoskopisch in der schrägen Durchleuchtungsrichtung für halbwegs möglich. Streng verläßlich ist eine solche Diagnose kaum.

Auch die Herzen dieser Individuen möchte ich nicht etwa bloß durch die meßbare Verkleinerung ihres Schattens orthoröntgenographisch oder gar nach der perkussorischen Dämpfung kennzeichnen. Abnorm kleine Herzen infolge von seniler Atrophie hat bereits G. Holzknecht gesehen und paralleloskopisch gemessen; er machte auch bereits auf die einschlägigen Schwierigkeiten aufmerksam. Ich selbst habe das Herz der Engbrüstigen paralleloskopisch (unendliche Entfernung der Lichtquelle, bildauffangende Fläche senkrecht zur Strahlenrichtung nach Holzknecht), orthoröntgenographisch und orthodiaphotographisch (Immelmann) gemessen. Meine Zahlen beziehen sich sämtlich auf aufrechte Körperstellung und wenig tiefe Inspirationsstellung. Ferner beziehen sich die Größenverhältnisse nicht auf die Körperhaut des Thorax, sondern auf Übertragungen des Orthoröntgenogramms (Glasplatte), bzw. auf Platten überhaupt. Verkleinerungen der Herzschattenfläche auf 85 cm^2 gegenüber etwa 115 cm^3 sind nichts Ungewöhnliches. Meist berücksichtigte ich bei meinen Messungen vor allem diejenige der Basis des Schattens (Holzknecht), den Teil, der davon auf Rechts und Links von der Medianebene entfällt, sowie den Moritzschen, bzw. Albers-Schönbergschen Längsdurchmesser. Ich fand in besonders ausgeprägten Fällen von engbrüstigem Habitus bei erwachsenen Menschen von bis 1·80 *m* Körperlänge Schattenbasisdimensionen von 10—8·1; die größten Längsdurchmesser betrugen bis 11·8—11·3. Auch in den Mittelfällen liegen diese Werte unter dem normalen Durchschnitt. Da aber (u. zw. gerade in den extremen Fällen) nicht ganz leicht die richtigen Meßpunkte fixierbar sind, da wegen der veränderten Lage dieser Herzen gewiß auch die projizierten Teile einigermaßen andere sein werden, und da doch bloß Abweichungen von der Norm in Betracht kommen dürfen, welche 1 *cm* wesentlich übersteigen, möchte ich ganz besonderes Gewicht legen auf die korrelative Kleinheit der Herzdimensionen gegenüber bestimmten anderen Dimensionen des Thorax. Umsomehr, als ich ganz ausnahmslos auch eine (allerdings sehr vorsichtig zu beurteilende) wenigstens partielle Größenabweichung in entgegengesetztem Sinne und eine davon abhängige Gestaltveränderung der Silhouette bei den Engbrüstigen nachweisen konnte. Diese korrelative Kleinheit des Herzens gegenüber andern Körperteilen im Bereich des Thorax läßt sich, wie ich zeigen zu können glaube, markant klarstellen durch die abweichende Stellung des Herzschattens zur Medianlinie, durch die geänderte Neigung der Herzachse zur Horizontalen und die abnorme Beziehung zur vordern Brustwand und zum Diaphragma.

Die normale und pathologische Anatomie zeigen uns die Abhängigkeit der Lage des Herzens erwachsener Menschen von seiner relativen Größe und Gestalt. Jede Obduktion der Leiche eines herzkranken Individuums lehrt aufs eindringlichste (schon Hyrtl und Rindfleisch haben darauf hingewiesen), daß ein hypertrophisches Herz anders situiert ist als ein normales oder gar ein zu kleines. Speziell bei Vergrößerung des linken Ventrikels findet sich trotz des tieferen Standes der Herzspitze eine ausgesprochene Querlagerung des Organs, während bei einer solchen der rechten Kammer die Herzachse annähernd wie gewöhnlich gestellt erscheint. Weiterhin pflegt das Herz besonders bei gewaltiger Ausdehnung des linken Ventrikels an die vordere Brustwand herangeschoben zu werden etc. Aus der Massenentwicklung in den beiden Breitenrichtungen von der Medianlinie, zusammen mit der gleichzeitigen Achsenstellung lassen sich nun auch die ersten Anhaltspunkte zur Beurteilung des kleinen Herzens der Engbrüstigen gewinnen.

Ich gehe davon aus, daß das normale Herz des Erwachsenen auf dem Zwerchfell aufliegt, getragen von einem aufhängenden Apparat, nämlich den großen Gefäßen, welche es erreichen oder verlassen und an der Rückseite des Herzbeutels in einer kreisförmig angeordneten Gruppe stehen. Im wesentlichen stützt sich das Herz auf das Diaphragma, wobei es (zwischen 4. und 6. Rippenknorpel) mit seiner konvexen Fläche an die vordere Brustwand angelagert und der scharfe untere Rand (rechte Kammer) in der zwischen Zwerchfell und vorderer Brustwand vorhandenen Rinne mehr nach rechts als nach links beweglich eingefügt ist. Die Intimität der topographischen Beziehungen zur vorderen Brustwand ergibt sich daraus, daß, solange das Perikard nicht geöffnet ist, beim Liegen auf dem Rücken das Herz nicht zurücksinkt; öffnet man bei einer Leiche den Unterleib und hebt mit einer Hand das Brustbein, um dadurch den zwischen Sternum und Wirbelsäule liegenden Durchmesser des Brustkorbes zu vergrößern, während ein Finger in den Oesophagus eingeführt ist zur Messung des Abstandes von Herz und Wirbelsäule, so erweist sich der letztere vergrößert, das Herz wird mit dem Brustbein gehoben. Diese gewöhnliche Lage des Herzens ist diejenige, welche nicht bloß Hamernjk, sondern auch C. Gerhardt (letzterer läßt hier allerdings mit Recht bloß graduelle Unterschiede gelten) die normale oberflächliche nennen. Schon C. Gerhardt hebt aber im Hinblick auf das sicher konstatierte Vorkommen einer vertikalen Stellung des Herzens hervor, daß sein Aufruhen auf dem Diaphragma, bzw. die Lagerung in der erwähnten Rinne zwischen Zwerchfell und Brustwand keineswegs für alle Fälle in gleicher Weise anzunehmen ist. Bei Obduktionen sieht man in der Tat Herzen, von denen man den Eindruck gewinnt, daß, obwohl sie mit einem kleinen Teil ihrer unteren Fläche das Diaphragma berühren, sie ihren Situs nicht wesentlich ändern würden, wenn man dieses unter ihnen gewissermaßen wegzöge; solche Herzen scheinen hauptsächlich an den großen Gefäßen zu hängen.

Ich glaube, man kann sich die einschlägigen Verhältnisse durch ein geometrisches Schema klarmachen, in welchem allerdings die Gefäße als Aufhängebänder und der Zwerchfellstand zunächst als gleichbleibend zu denken wären, obwohl in Wirklichkeit diese beiden Faktoren natürlich auch variable sind, in welchem ferner von den respiratorischen Verschiebungen des Herzens abstrahiert und die Umgebung des Herzens von pathologischen Prozessen völlig unbeeinflußt angenommen wird. Unter diesen Voraussetzungen ist jede Lageänderung des Herzens fast ausschließlich abhängig von seiner Größe und Gestalt. Ein Herz, welches so klein wäre, daß es das Diaphragma gar nicht erreicht, würde an seinem Aufhängeapparat senkrecht herabhängen, etwa wie ein an einem Faden aufgehängtes Gewicht; allerdings nicht ideal, weil ja die großen Gefäße eine Angriffsfläche am Herzen haben. Jedenfalls aber folgte daraus eine Stellung der Herzachse, welche mit der Horizontalen den größten, mit der Vertikalen den kleinsten Winkel bildet. Genau solche Herzen existieren in Wirklichkeit kaum, wohl aber, wie schon erwähnt, solche, wo die Spitze eben das Zwerchfell erreicht; die Achse steht dann in einem etwas kleineren Winkel zur Horizontalen. Gegenüber der normalen Mittellage mit einem derartigen Winkel von 40° gibt es immerhin Fälle mit einem solchen von über 60°. Diese Herzen gewinnen auch nicht die intimen Beziehungen zur vorderen Brustwand in gleich ausgedehnter Weise, sie stehen

eventuell sehr merklich von ihr ab („tiefe" Lage des Herzens). Dann würde das Modell des normalen Herzens folgen, das mit seiner hinteren unteren Fläche dem Diaphragma fast ganz aufliegt. Wird das Herz weiterhin pathologisch zu groß, so hat sein Wachsen in Wirklichkeit keine einheitliche Wirkung mehr auf die Herzachse. Bei den bisherigen Schemata haben wir mit Recht bloß die linke Kammer für die Herzlänge maßgebend sein lassen. So lange der rechte Ventrikel nicht hypertrophisch (dilatiert) ist, stellt er bloß „einen Adnex" des linken dar, besitzt keinen Einfluß auf die Achsenlänge und berührt das Zwerchfell höchstens „schwebend". Vom Diaphragma aus erfolgt das Wachsen der rechten Kammer in der Vertikalen, wodurch das Herz steiler gestellt, gewissermaßen aufgerichtet wird: bei einseitiger Hypertrophie dieses Ventrikels nähert sich die Herzachse wiederum der Lotrechten. Vorwiegende (ausschließliche) Vergrößerung der linken Kammer hingegen, wobei die Achse um so länger wird, schiebt die Spitze immer mehr nach links vor, der Winkel zwischen Achse und Horizontalen wird entsprechend kleiner etc. In dieser ganzen theoretischen Betrachtung spielen, solange das Herz das Zwerchfell nicht berührt, die großen Gefäße eine Hauptrolle. Wird der Aufhängeapparat länger, erreicht natürlich auch ein kleines Herz das Diaphragma als Stützpunkt oder liegt auf ihm auf: diese Verhältnisse sind tatsächlich beim atrophischen Greisenherzen öfter verwirklicht. Ferner müßten sich die dargelegten Korrelationen auch geltend machen bei tiefem Zwerchfellstand. Abgesehen von dem uns interessierenden Habitus findet sich aber ein tiefer Stand des Diaphragmas, abgesehen etwa von der akuten Alveolarektasie nach dem asthmatischen Anfall, bloß unter pathologischen Bedingungen, welche überhaupt und speziell mit Bezug auf die Herzgröße der sicheren Diagnose zugänglich sind (z. B. Emphysema pulmonum). Bei der Inspiration bewegt sich auch derjenige Teil des Zwerchfells, welcher als untere Stütze des Herzens dient. Die dabei röntgenoskopisch wahrnehmbare Lage- und Gestaltveränderung des Herzens, wie sie zuerst von G. Holzknecht genau geschildert worden ist, entspricht ganz und gar den bisherigen schematischen Darlegungen: beim Einatmen rückt die Herzspitze nicht bloß nach unten, sondern auch nach innen, das Herz macht also „eine Drehung um seine dorsoventrale Achse"; auf der Höhe der Inspiration zeigt sich eine starke Höhe seines Schattens.

Im Einklang mit den vorstehenden, die Abhängigkeit der Lage des Herzens von seiner Größe betreffenden schematischen Voraussetzungen zeigt das Herz der Engbrüstigen bei auffallender Höhe gegenüber der Breite seines Schattens eine mediane Stellung sowie eine geringere Achsenneigung zur Horizontalen. Die mediane Lage läßt sich in gewissen Fällen selbst perkussorisch demonstrieren. Röntgenoskopisch läßt sich ferner nachweisen, daß das Herz der Engbrüstigen der vorderen Thoraxwand nicht im gewöhnlichen Umfang anliegt, zwischen beiden ist ein Lungenfeld; bzw. das sog. Retrosternalfeld, welches wir bei frontaler Durchleuchtung von rechts nach links sehen, reicht streifenförmig weiter herab, es stellt nicht mehr das annähernd rechtwinklige Dreieck vor, das nach hinten unten begrenzt ist vom rechten Herzohr, der A. pulmonalis und Aorta asc., weil der Herzgefäßschatten nicht die gewöhnliche diagonal von hinten oben nach vorn unten orientierte, sondern eine mehr senkrecht fallende Lage besitzt. Auf Platten, die in derselben frontalen Durchleuchtungsrichtung hergestellt sind, sieht man weiterhin auch ganz gut, daß das Herz nur mit einem kleineren Teil seiner hinteren unteren Fläche dem Diaphragma aufliegt, oder daß es das Zwerchfell eben erreicht. Unter normalen Verhältnissen fassen wir den rechten unteren Bogen der sagittalen dorsoventralen Herzsilhouette als rechten Vorhofbogen auf. Ein Blick auf den Herzschatten (sagittaldorsoventrale Durchstrahlung) eines derartigen Individuums mit schmalem Thorax lehrt nun, daß derselbe unter den hier obwaltenden abnormen Bedingungen unmöglich bloß vom rechten Vorhof, sondern wohl auch mit von der rechten Kammer hergestellt wird.

Man könnte vielleicht immer noch einwenden, daß, die vorstehenden abnormen Lagebeziehungen zugegeben, ein Urteil über die absolute Größe des Herzens infolge abweichender Zwerchfellverhältnisse unmöglich sei. Daß der Thorax der Engbrüstigen in einer etwas abweichenden inspiratorischen Mittelstellung verharrt, ist nicht unwahrscheinlich. Ausschlaggebend kann dies aber nicht sein, da das Zwerchfell bei der Inspiration, wie bereits betont, sich immerhin noch bewegt und nicht etwa bloß flacher wird, z. B. beim starren Thorax des Emphysems. Mit Rücksicht auf die vielen anderweitigen hypoplastischen Bildungen und Wachstumsverschiebungen scheint also die Erklärung jener korrelativen Anomalien durch mindestens relative

Kleinheit des Herzens am plausibelsten. Dazu kommt überdies noch die unleugbare Tatsache, daß die betreffenden Herzen funktionell minderwertig sind.

Ein weiteres, ebenso charakteristisches Merkmal dieser Herzen liegt aber in einer partiellen Größenabweichung in entgegengesetztem Sinne und in einer davon abhängigen Gestaltsveränderung. Diese betrifft den linken mittleren Herzschattenbogen.

Der bekanntlich dreifach gegliederte linke Herzschattenrand zeigt (im dorsoventralen Bild) wie bekannt zwischen dem oberen (Übergang des Arcus aortae zur Aorta descendens) und dem unteren Bogen (linke Kammer) einen bis zum 3. linken Intercostalraum reichenden flachen mittleren; nicht selten lassen sich an diesem mittleren Bogen zwei, denselben zusammensetzende, nicht völlig gleich große Einzelbogen erkennen. Die Bedeutung, bzw. die anatomische Grundlage wird noch immer diskutiert. Gewöhnlich wird angenommen, daß er normalerweise von der A. pulmonalis (oberer Teil) und vom linken Herzohr gebildet wird. Die Frage, ob das linke Atrium an sich, speziell bei kranken Menschen und gewissen Durchleuchtungsrichtungen, sichtbar gemacht werden kann, halte ich für schwierig entscheidbar. Kaum zu bezweifeln ist, daß die A. pulmonalis in diesem mittleren linken Bogen vorwiegt. Als besonders wichtig für unsere Betrachtung aber muß ich hervorheben, daß in der Norm der dem oberen Anfang dieses Bogens entsprechende Teil des gesamten Mittelschattens seine geringste Querdimension („Taille") besitzt. Wiederum ist es meines Wissens G. Holzknecht gewesen, der zuerst die Konfiguration des thorakalen Mittelschattens mit Rücksicht auf allgemeine Vergrößerung, auf partielle Hypertrophien (Dilatationen), kardiale Stauung u. s. w. hervorgehoben hat. Gegenwärtig ist es eine uns höchst geläufige Formveränderung der Herzsilhouette bei Mitralfehlern, daß (entsprechend dem akzentuierten zweiten Pulmonaliston und der Stauung im linken Vorhof) der genannte mittlere Bogen (besonders in seinem Pulmonalisanteil) stärker nach links außen vorspringt („ausgeladen" ist). Speziell bei Mitralstenose läuft von dem stark ausgebauchten mittleren Bogen ab der linke Rand (kleine linke Kammer!) schwach links konvex nach unten.

Abgesehen von der schon weiter oben hervorgehobenen, an die inspiratorische Konfiguration gemahnenden bedeutenden Höhe des Herzschattens ist nun eine der kardialen Stauung analoge Ausladung des linken mittleren Herzschattenbogens (neben mehr oder weniger vollkommener Parallelwandigkeit der ganzen Silhouette) ein weiteres wertvolles Kennzeichen des Herzens mit dem in Betracht stehenden Habitus, ohne daß man in den weitaus meisten Fällen auch nur an eine konstant vorhandene „muskuläre" Mitralklappeninkompetenz ernstlich denken könnte. Es fehlt ja auch an anderweitigen Zeichen für eine Blutanhäufung im kleinen Kreislauf: der 2. Pulmonalton ist nicht auffallend akzentuiert, und röntgenoskopisch erscheinen die Lungenfelder hell, lassen aufs schärfste ihre Innenzeichnung sowie die Kontur der Herzschattenränder erkennen. Nach Muskelbewegung findet sich bei den betreffenden Menschen allerdings oft systolisches Blasen an der Herzspitze; aber die von Holzknecht festgelegte Formgestaltung der linken Kammer bei Mitralinsuffizienz (Vergrößerung derselben) habe ich auf den Röntgenplatten und orthodiagraphisch dabei nie gesehen. Wenigstens wahrscheinlich ist es allerdings auch hier die weite A. pulmonalis, worauf es ankommt. Dafür spricht das Verhalten solcher Individuen beim Valsalvaversuch und bei Muskelarbeit.

Noch eines, der engbrüstige (asthenische) Habitus kann sich „auswachsen". Besonders die Gegend des Schultertorsos pflegt dann an Masse zu gewinnen. Bei den betreffenden Individuen sieht man aber noch im späten Alter auf dem Röntgen-

bild gewöhnlich eine gewisse Angustie der oberen Brustapertur. Damit ändert sich meist auch ganz charakteristisch die Herzfigur, es entsteht das „Kugel"herz.

So glaube ich denn, bei der ziemlich weitgehenden Einförmigkeit dieser Herzen und ihrer Wachstumsgeschichte, nicht bloß in den extremen, sondern auch in den mittleren Fällen eine genügende Anzahl deutlicher Merkmale für die Diagnose aufstellen zu können.

Ich bin natürlich weit entfernt, zu behaupten, daß alles, was wir von „angeborener, bzw. im Laufe des postembryonalen Wachstums hervortretender Herzschwäche" wissen oder zu wissen glauben, sich ausschließlich gerade auf dieses Herz beziehen müsse. Aber wenigstens liegt hier wirklich ein konstitutionell scharf stigmatisiertes Herz vor, mit welchem häufig auch noch anderweitige Vegetationsanomalien, z. B. die „exsudative Diathese Czernys" (besonders die Hyperplasie des lymphadenoiden Schlundrings) und Anämie sich verbinden, und welches erfahrungsgemäß gerade zur Zeit besonderen Wachstums, um die Pubertätsperiode herum und einige Zeit nachher unzweifelhaft funktionelle Schwäche aufweist. Manches, was die bekannten älteren Werke, insbesondere das von Stokes und Rauchfuß sowie neuere und neueste, z. B. die von Krehl und Romberg in betreff der angeborenen Herzschwäche anführen, insbesondere aber einen Teil der von G. Sée, Paul u. a. als Wachstumshypertrophie oder Dilatation des Herzens aufgefaßten Fälle, sowie das, was man in Frankreich auch „cœur adénoidien" genannt wissen will (Gallois, Fatout u. a.), ferner einen Teil der Fälle von Herzdilatation, welche Henschen bei Anämischen beschrieben, und endlich z. T. die dilatative Herzschwäche junger Individuen, bzw. die konstitutionelle Herzschwäche, welche Martius genauer geschildert hat, glaube ich allerdings mit dem im vorstehenden beschriebenen Herzen in direkten oder indirekten Zusammenhang bringen zu dürfen.

Ein minderwertiges Organ hat in der Regel auch einen abnormen, nervösen Überbau. Es ragt stärker ins Gehirn, bzw. in die psychische Sphäre, d. h. es verursacht leicht abnorme Empfindungen etc. und es ist labil vom Centralnervensystem beeinflußt. Auch der Vasomotorius ist oft besonders reizbar und schwach.

4. Kurzer Überblick über Anatomie und Physiologie der Herznerven. Abgrenzung der nervösen kardialen Symptome.

Dem animalen, „der Willkür unterworfenen" Nervensystem wird das vegetative, dem Willen nicht unmittelbar unterliegende gegenübergestellt. Die Tatsache, daß mit alleiniger Ausnahme der quergestreiften Skeletmuskulatur alle Organe von efferenten Bahnen des letzteren innerviert werden und auch, abgesehen von der direkten Innervation, von ihm aus durch die von sympathischen Nerven regulierte Blutzufuhr hinsichtlich der Funktion noch in eine zweite Beziehung mit dem vegetativen System gebracht sind, sowie die charakteristische, wenn auch beschränkte Unabhängigkeit der Funktionen der betreffenden Organe vom Centralnervensystem weisen von vornherein auf die Wichtigkeit des Zusammenhaugs zwischen den vom Sympathicus innervierten Organen (Haut, Darm, Drüsen, Gefäße) und dem cerebrospinalen Nervensystem hin.

Die efferenten Fasern des vegetativen Systems entstammen verschiedenen Teilen des Centralnervensystems. Nach dem Ursprung unterscheidet man: erstlich die Gruppe der sympathischen Fasern im engeren Sinne (vom mittleren Teil des Rückenmarks in den thoracischen und den 5 ersten Lumbalnerven durch die weißen Rami communicantes an den Grenzstrang, das Ganglion cervicale superius und inferius sowie an das Ganglion stellatum verlaufend und von diesem Ganglion als graue Rami communicantes sich den Spinalnerven anschließend) für Herz, Gefäße, Drüsen und glattmuskelige Organe des ganzen Körpers. Eine zweite Gattung vegetativer Nerven (teils aus Mittelhirn und Med. oblongata., teils aus Sakralmark entspringend), die kranialen und sakralen „autonomen" Nerven, beteiligt sich an der Innervation fast aller eben genannter Organe. Speziell aus der Med. oblongata kommende autonome Fasern verlaufen in der Bahn des N. vagus zu wichtigen Eingeweiden: als hemmende Fasern für das Herz, verengernde für die Bronchialmuskeln, erregende für Speiseröhre, Magen und Darm, sekretorische für Magen und Pankreas.

Niemals ziehen die vegetativen Nerven, wie diejenigen des animalen Systems, direkt vom Centralnervensystem zu ihren Erfolgsorganen, vielmehr begeben sich die aus der grauen Substanz des Centralnervensystems stammenden Fasern zunächst zu einem Ganglion: präganglionäre Fasern. Von den Ganglienzellen dieser Knoten ziehen dann die postganglionären Fasern weiter. Die Unter-

brechung des Verlaufs, bzw. die Umschaltung ist stets nur eine einzige. Als Nervenknoten, welche zu den vegetativen Nerven in solche Beziehungen treten, sind zu nennen die im Grenzstrang segmentär geordneten vertebralen Ganglien, die prävertebralen Ganglien (z. B. Plexus solaris, hypogastricus) und noch weiter vorgeschobene, in den Erfolgsorganen selbst eingebettete Ganglien. Das Ganglion stellatum und das Ganglion cervicale superius kann man sich als verschmolzen vorstellen aus vertebralen und prävertebralen Ganglien. (Die vegetativen Fasern können einen oder mehrere in ihre Bahn eingeschaltete Knoten auch ohne sich darin zu verzweigen, passieren.) Als allgemeines Gesetz gilt, daß sämtliche (sympathische, wie autonome) Umschaltungsstellen (bei verschiedener Widerstandsfähigkeit) durch Nikotin gelähmt werden, so daß die Reizung aller präganglionären Fasern erfolglos wird, während die postganglionären Fasern und deren periphere Endigungen erregbar bleiben (Langley).

Im übrigen weisen die beiden genannten Gruppen des vegetativen Nervensystems vielfach ein physiologisch entgegengesetztes Verhalten auf. Die meisten Organe sind doppelt, vom sympathischen und vom autonomen System innerviert, und diese doppelte Innervation erscheint fast überall als antagonistische. Den herzhemmenden Fasern des Vagus z. B. steht der N. accelerans aus dem Sympathicus gegenüber. Die erregende Wirkung des Adrenalins greift nun aus sämtlichen Endigungen der vegetativen Fasern ausschließlich diejenigen heraus, welche dem sympathischen System (im engeren Sinne) angehören, auf die Endigungen des kranial-sakral-autonomen Systems wirkt das Adrenalin nicht. Im Sinne dieser Nervenendwirkung an den Sympathicusfasern ruft das Adrenalin Vasoconstriction und Beschleunigung sowie Verstärkung des Herzschlags (gleich der Reizung des Accelerans) hervor; wo der Sympathicus eine hemmende Wirkung hat, z. B. im Darm, hemmt auch das Adrenalin. An den Endapparaten des kranial-sakral-autonomen Systems wiederum liegt der Angriffspunkt einer anderen Gruppe von Giften, welche dafür das sympathische System (fast immer) frei lassen. Muscarin (und ebenso Pilocarpin, Physostigmin sowie das Cholin) erregen die Endigungen der autonomen Fasern; Muscarin wirkt auf das Herz wie Vagusreizung, es kontrahiert die Bronchialmuskeln, die Magendarmmuskulatur etc. Das Atropin anderseits lähmt die gleichen Endigungen. Im Herzen beseitigt es die Vaguswirkung und verschafft dem Accelerans die Vorherrschaft; dagegen hebt es den Tonus der Bronchialmuskulatur sowie denjenigen des Magendarmkanals etc. Auch von den im Centralnervensystem gelegenen Centren der beiden vegetativen Systeme wird angenommen, daß sie sich durch eigentümliche chemische Reaktionen unterscheiden; z. B. bewirkt das Pikrotoxin (u. zw. nicht peripher, sondern central) eine Erregung gerade aller kranial-sakral-autonomen Nerven. Es ist mir dagegen nicht bekannt, daß ähnliches wie diesen „autonomen" Centren auch denen des Sympathicus zukommt.

Anatomie des Herznervensystems.

Das Herznervensystem besteht:

a) aus dem intrakardialen Plexus. Derselbe ist im Herzmuskel quantitativ stärker entwickelt als in jedem anderen Muskel. Er stellt ein mit Ganglienzellen durchsetztes Nervennetz, das alle Muskelfasern umspinnt, dar. Vielleicht ist das unter dem Endokard gelegene ganglienarme oder ganglienfreie (sensible?) Nervennetz hiervon unabhängig.

Ganglienanhäufungen finden sich beim Frosch:

α) an der Einmündung des Sinus venosus in den rechten Vorhof (Remak 1844).

β) im Vorhofseptum (Ludwig 1848).

γ) in der Gegend der Atrioventrikularfurche (Bidder 1863).

Im Ventrikel nehmen die Ganglienzellen von der Basis gegen die Spitze hin ab. Doch ist selbst die Herzspitze nicht völlig ganglienzellenfrei (Berkley [1894], Bethe [1896, 1903], Carlson [1905]. Letzterer konstatierte Ganglienzellen auch noch im Bulbus arteriosus [Salamander]). Auffallenderweise halten noch immer manche Autoren die Anwesenheit von Ganglienzellen im ganzen Herzen für nicht sichergestellt. Dort, wo die Herzperistole normalerweise beginnt, und auch dort, wo sie in pathologischen Fällen beginnen kann, liegen die Ganglienzellen gehäuft. Wo im ausgewachsenen Herzen Reize entstehen, existieren Ganglienzellen. Die Automatie ist annähernd proportional der Zahl der Ganglienzellen. Gewöhnlich hält man sich gegenwärtig noch an die wichtigen von His erhobenen Befunde, daß im Embryonalleben die dem Sympathicus zugehörigen Ganglienzellen noch nicht vorgedrungen sind ins Herz, und an die negativen Ergebnisse der Versuche, Nervenfaserzweige im Myokard nachzuweisen. Dies geschieht auch hier. Allerdings ist zu bemerken, daß bereits Angaben vorliegen, die auf eine schrittweise Entwicklung nervöser Elemente schon zu Beginn der Herztätigkeit hinweisen (St. Paton). Übrigens ist es für das Warmblüterherz nicht tunlich, die althergebrachten Namen der Froschherzganglien zu gebrauchen: beim Warmblüterherz ist „ein reiches Netz mit vielen Ganglien" vorhanden.

Vorhof- und Kammernetz besitzen, abgesehen von den Bidderschen Ganglien, nur spärliche Verbindungen (?). Wo immer im erwachsenen Herzen Leitung erfolgt, steht Nervengewebe (Fibrillen ?) zur Verfügung.

Über die Verbindung des intrakardialen Plexus mit den extrakardialen Herznerven ist nichts Sicheres bekannt; nur so viel gilt als ausgemacht, daß der Vagus an intrakardiale Ganglienzellen herantritt, die sonach als zwischengeschaltete sympathische Ganglien anzusehen sind.

b) aus den zentrifugalen extrakardialen Herznerven. Alle diese Fasern sind dem Sympathicus gleichzusetzen.

α) *Die hemmenden Fasern* (Gebr. Weber 1845) verlaufen im wesentlichen im Vagus; sie sind äquivalent präganglionären Sympathicusfasern. In betreff ihres Ursprungs vgl. u. Die Fasern umspinnen die sympathischen Ganglien im Herzen mit pericellulär netzförmigen Endigungen. Die postganglionären Fasern bilden das intrakardiale Nervennetz.

β) *Die beschleunigenden Fasern* (v. Bezold 1862) verlaufen im wesentlichen in den Accelerantes; nur beim Frosch liegen sie im Vagus (Schmiedeberg 1870), sind aber auch hier echte Sympathicusfasern (Heidenhain 1882). Ihr Ursprung liegt wahrscheinlich in der Medulla (vielleicht im Bereich der Formatio reticularis). Die präganglionären Fasern ziehen im Cervicalmark abwärts und verlaufen dann durch die Rami communicantes der oberen 5 (nach Stricker 6) Thorakalnerven (besonders viel Fasern finden sich im 2. und 3. Nerv) entweder direkt oder durch Vermittlung der Ansa Vieussenii zu den sympathischen Ganglien im Ganglion cervicale inf. und im Ganglion stellatum. Die postganglionären Fasern verlaufen im Plexus cardiacus zum Herzen und sind hier von Schmiedeberg 1871 von den hemmenden Fasern getrennt worden.

γ) *Die Steigerungsfasern* (Augmentatoren), von Gaskell 1882 an der Schildkröte und von Pawlow 1887 am Säugetier nachgewiesen. Ursprung und Verlauf dieser Nerven fällt mit den Acceleratoren zusammen, der Hauptteil geht durch das Ganglion cervicale inf., von wo aus ein bestimmter Ast im Plexus cardiacus meistens als Herzsteigerungsnerv isoliert werden kann.

δ) *Herabsetzende Nerven* (von Heidenhain angenommen), sind sehr wenig durchforscht; sie sollen auch mit den Acceleratoren zusammen verlaufen. Vielleicht sind es jedoch nur Vasoconstrictoren, die durch Einschränkung des Coronarkreislaufs die Herzarbeit herabsetzen.

Die unter α) und δ) genannten Fasern werden von den Anhängern der „aktiven Diastole" auch als diastolische Fasern bezeichnet, die unter β) und γ) genannten als systolische Zweige des Sympathicus zusammengefaßt.

c) Zentripetale extrakardiale Nerven. Zu ihnen gehören alle makroskopisch am Herzen nachweisbaren Nerven (mit Ausnahme der Scheidewandnerven). Diese beginnen meist in und unter dem Perikard. Nach Bechterew ist auch das dicht unter dem Endokard gelegene Nervennetz sensibel. Ihr Verlauf zur Medulla erfolgt im Stamme des Vagus. Zu den sensiblen Herznerven gehört auch in gewissem Sinne der N. depressor, wenn er auch (Tschermak und Köster) nicht eigentlich im Herzen, sondern in dem Aortenbogen seinen Ursprung hat. Er verläuft mit dem Vagus und geht durch die Accessoriuswurzel zur Medulla.

Die in obiger Übersicht angegebenen Bahnen sind nur diejenigen, in denen die betreffenden Fasern am häufigsten verlaufen. Wie bei jeder nervösen Plexusbildung finden sich aber auch hier mannigfache Variationen.

Physiologisches.

Klinikern wird gewöhnlich nicht die Kompetenz zugestanden, in prinzipiellen physiologischen Kontroversfragen (neurogene-myogene Herztheorie) das Richtige zu erkennen. Aber ohne Beihilfe des Herz- (und Gefäß-) Nervensystems lassen sich wichtige klinische Tatsachen im Gebiete der Herzkrankheiten nicht verstehen. Ein großer Prozentsatz der Herzkrankheiten knüpft sich an Störungen der Herzinnervation. Nervöse Phänomene spielen auch bei organischen Herzleiden eine Rolle. Manche nervöse Beeinflussungen sind einer funktionell-diagnostischen Analyse zugänglich. Endlich fordert noch die Therapie eine Rücksichtnahme auf das Herznervensystem. Jeder Arzt muß sich also ein Urteil über diese schwierigen Fragen bilden. Das Problem des Automatismus des Herzens kann dabei nicht ausgenommen bleiben.

Oben ist in betreff der Natur der Rhythmicität unterschieden worden die Herkunft der Reize, die inneren Apparate, welche dem Herzen den Anstoß geben, sich in typischer Folge der einzelnen Abteilungen rhythmisch zusammenzuziehen, und die Einzelcontraction. Es ist der hier erwähnte Zwischenapparat, welchem von vornherein im Herzen ein nervöses Substrat vindiziert werden kann. Auf die einfachsten Faktoren zurückgeführt, hängen (abgesehen von der Regulation der Herztätigkeit durch die extrakardialen Nerven) damit zusammen: die Reizerzeugung und die Erregungsleitung. Die Koordination der Herzbewegung ist letzterer einfach zuzuordnen.

Die Natur der physiologischen Herzreize selbst ist unsicher. Ob Dauerreizung oder wellenförmig ablaufende Reizbildung, ob die Reize summierend wirken, ob sie von außen kommen oder durch den Stoffwechsel erzeugt sind, dies alles läßt sich kaum bestimmt entscheiden. Die rhythmischen Contractionen des unversehrten, normalen Herzens werden gewöhnlich als „automatische" bezeichnet.

Unter automatischer Bewegung im weitesten Sinne versteht man überhaupt jede Bewegung, deren Ursache in den bewegten Gegenstand hinein zu verlegen ist. Es gibt wohl rhythmische Contractionen des Herzens (der sog. Herzspitze), welche überhaupt nicht gut als automatische aufgefaßt werden können (Notwendigkeit ganz bestimmter, mechanischer, elektrischer etc. Reize). Im Gegensatz zur automatischen, veranlaßt bei der mitgeteilten Bewegung die Umgebung den Körper zur Bewegung. Im prägnanten Sinne heißt ferner auch ein Gegenstand automatisch tätig, welcher eine mitgeteilte Bewegung mit einer Reihe geordneter Bewegungen beantwortet. Speziell die Physiologie nannte automatisch zunächst Bewegungen, deren Ursache nicht in Nervenreizung gelegen ist („idiomusculäre" Contraction, paralytische Drüsensekretion etc.), oder wo sich wenigstens „Willen" und Reflex ausschließen lassen. Im engeren Sinn bezeichnet das Wort „automatisch" auch in der Biologie die Fähigkeit, auf einen (konstanten) Reiz mit einer Reihe geordneter Bewegungen zu reagieren (Atemcentrum). Die engste Fassung des Begriffs: Verlegung (auch der Erzeugung) der Bewegungsreize in das automatisch tätige Organ und Umwandlung dieser selbstgeschaffenen Reize in rhythmische Bewegung, konnte bloß auf die embryonale Herz(muskel)zelle passen. Prinzipiell verschieden sind ein Ganglienzellenautomatismus

und ein muskulärer. Letzterer beruht auf der Länge der refraktären Phase, wozu gesteigerte direkte Muskelerregbarkeit hinzukommt. Vermöge der refraktären Phase wird ein konstanter Reiz mit einer Reihe rhythmischer Contractionen beantwortet. Bei genügend erhöhter Anspruchsfähigkeit könnte, auch ohne Zufuhr äußerer Reize, der durch eine Contraction ausgelöste Dehnungsreiz den Anstoß zur nächsten geben. Ob die Erregbarkeit der Muskelzellen des ausgewachsenen Herzens noch eine so hohe ist, daß jede Contraction eine nachfolgende auslöst, ist umsomehr anzuzweifeln, als nach dem Ausfall der Stanniusschen Versuche die Befähigung zur automatischen Reizerzeugung nur einem ganz kleinen Teil derselben verbliebe. Die Fähigkeit der Summation schwacher Reize zu einer geringeren Zahl stärkerer Erregungen, worauf der ganglionäre Automatismus beruht, aber besitzt jede Ganglienzelle. Es ist endlich noch zu bedenken, daß z. B. auch der (ausgewachsene) Limulusherzmuskel, welcher als solcher keine Automatie besitzt, doch einen typischen refraktären Zustand aufweist. Im Limulusherzen kann die refraktäre Phase nicht ausschließlich dem Muskel zugeschrieben werden. Das Ganglion weist hier ebenfalls einen Zustand verminderter Erregbarkeit während der Systole auf. Das automatische Limulusherzganglion erzeugt aber nur einen relativ geringen Grad desselben. Höchstens künstlich scheint also überhaupt eine Theorie haltbar, welche eine exklusive kausale Verbindung zwischen Automatie und refraktärem Zustand aufstellt. Daß aber das Herz insofern automatische Fähigkeiten besitzt, als es auch isoliert von seinen äußern Nerven weiterschlägt, war bereits Galen bekannt. Haller sah darin den Beweis für eine von Nerven überhaupt unabhängige Muskelirritabilität: er ist somit der eigentliche Begründer einer myogenen Lehre, da er ja von einem intrakardialen Nervensystem nichts wissen konnte). Diese wurde aber um die Mitte des vorigen Jahrhunderts verlassen, als die früher erwähnten Ganglienhaufen im Herzen anatomisch nachgewiesen wurden. R. Wagner, welcher (1850) entdeckte, daß das embryonale Hühnerherz bereits schlägt, ehe noch Nerven nachweisbar sind, folgerte daraus (auch nach der Entdeckung der Herzganglien!), daß die Herzbewegung bei erwachsenen Tieren ebenfalls ohne Vermittlung der Nerven zu stande kommen könnte. Später, seit den Siebzigerjahren, haben besonders Engelmann und Gaskell diese Anschauungen wieder zu beleben und experimentell wesentlich zu erweitern gesucht. Engelmann gab der myogenen Herztheorie ihre letzte klassische Definition. Auch wenn man die Schwierigkeiten der Entscheidung, ob Ganglienzellen im Herzen oder (gewisse „specifische") Herzmuskelfasern als Ursache der automatischen Herzpulsationen anzusehen sind, solange nicht eine experimentelle Ausschaltung aller nervösen Elemente des Vertebratenherzens im ausgewachsenen Leben, auch der intrakardialen, gelungen ist, vollauf würdigt, kann man gegenwärtig im allgemeinen doch wohl nicht mehr bezweifeln, daß im Herzen des erwachsenen Säugetiers das Nervensystem neben regulatorischen auch bestimmte motorische Funktionen besitzt. Die Betätigung zum automatischen Pulsieren ist unter normalen Verhältnissen mit an das Vorhandensein von funktionierenden Ganglienzellen, bzw. von Nervennetzen, bzw. von Nervenfasern gebunden.

Bereits in den ersten Anfängen seiner Tätigkeit besitzt das embryonale Wirbeltierherz bestimmte charakteristische Grundvermögen (automatische Rhythmik), Refraktärphase, kompensatorische Pause, bzw. regulatives Konstanterhalten der Herzarbeit nach Einschiebung von Extrasystolen, maximale Reaktion). Aber, wie v. Tschermak jüngst erst wieder gezeigt hat, diese Grundeigenschaften weisen gegenüber dem Verhalten des ausgebildeten Herzens gewisse Besonderheiten auf (geringe Reizempfindlichkeit, sehr lange Dauer der refraktären Phase, erhebliche Giftresistenz). Es liegt doch wohl überaus nahe, diese Verschiedenheiten des embryonalen und des erwachsenen Herzens auf das Vorhandensein eines ausgebildeten Nervensystems im letzteren zu beziehen.

Sowohl gewisse allgemeine Überlegungen als auch bestimmte Einzeltatsachen führen aber heute in die Alternative: neurogen — myogen gewisse andere, als die alten Gesichtspunkte ein. Im Sinne der Reizlehre E. Herings, welche als Reiz jeden chemischen oder physikalischen Faktor bezeichnet, der den Stoffwechsel der betreffenden lebendigen Substanz in irgend einem Sinne beeinflußt, ist der Lebensprozeß eine autonome doppelsinnige Veränderung, welche gleichzeitig in aufsteigend assimilatorischer und in absteigend dissimilatorischer Richtung verläuft. Äußere Einwirkungen (Nervensystem) rufen denselben nicht hervor (autochthones Leben der Organe), sie beeinflussen aber dominierend Stoff-, Kraft-, Formwechsel. Diese Einflußnahme geschieht entweder zeitweilig, vorübergehend: alterative Leistung des Nervensystems, welche Erregung oder Hemmung (Lähmung) bewirkt. Einen zweiten Modus der Beeinflussung stellt die tonische Innervation (im Sinne A. v. Tschermaks) dar. Durch diese wird das Erfolgsorgan in einem bestimmten Zustand erhalten, in welchem gewisse peripher begründete Eigenschaften erst hervor- oder aber zurücktreten. Es ist wie beim Dauereinfluß eines gewöhnlichen äußern Reizes, der durch Adaption zu einer speziellen Zustandsbedingung geworden ist. Die entsprechenden Leistungen sind nicht ausschließlich und einfach nervös, nicht allein nervös bewirkt, sie sind autochthon begründet im Gebilde selbst, aber zugleich in ihrer normalen Äußerung abhängig vom nervösen Anteil; es handelt sich um ein Bedingungsverhältnis. Diese Bedingungsinnervation kann

absolut oder relativ sein. Wenn also während der Ontogenese tatsächlich eine Funktionsübertragung zwischen den beiden Herzgeweben, dem nervösen und muskulären, eingetreten ist, kommt gerade auch im ausgebildeten Herzen neben der alterativen Leistung der nervösen Elemente noch ein starker Dauereinfluß derselben auf das gesamte Reaktionsvermögen des Herzmuskels hinzu, indem sie letzteren in einen bestimmten (neurogenen) Tonus versetzen: also nicht einfach neurogene rhythmisch-alterative Verursachung, sondern auch noch neurologische Bedingtheit wäre das Maßgebende. Ganz im allgemeinen steht eine solche Fassung nicht so unendlich weit und unvermittelt ab von der Engelmannschen, welche aber (ganz abgesehen von den mit der myogenen Arbeitshypothese gewonnenen höchst wichtigen Einzeltatsachen, deren Wert für alle Zeit feststeht) doch in zu weit gehender Weise Rhythmicität, Erregungsleitung (und Koordination) schon ursprünglich und ausschließlich in den Eigenschaften der Herzmuskelsubstanz begründet bleiben und das intrakardiale Nervensystem nur sekundär durch Reizung oder Schwächung der schon in den Muskelfasern gegebenen Fähigkeiten eingreifen läßt. Wie bei den alterativen Leistungen des Nervensystems handelt es sich bei der tonischen Innervation vermutlich um die Einwirkung von Prozessen der Ganglienzellen in den motorischen Neuronen auf den Muskel. Man spricht ebensowohl von einer „schwachen stetigen Erregung" des Erfolgsorgans (auch während der „Ruhe" desselben), wie von einem Tonus der Neuronen, der „Centren". Wir werden noch darauf zurückzukommen haben, daß es einen großen Unterschied bedeutet, je nachdem der Tonus ein reflektorischer oder ein automatischer (vgl. o.) ist.

Bei gewissen wirbellosen Tieren (Limulus, dessen Herz zwischen glatter und quergestreifter Muskulatur steht) darf der neurogene Charakter des Herzschlags als erwiesen betrachtet werden. Aber auch bei Limulus kann der embryonale Herzrhythmus als myogen bezeichnet werden (Carlson und Meek), ganz ebenso wie bei den Vertebraten (His). Für die Bedingungen des erwachsenen Lebens ist aber offenbar die Zunahme einer Nervenautomatie und die Abnahme der Muskelautomatie vorteilhaft. Das Myokard des Limulusherzens, aus welchem das Ganglion entfernt worden ist, wird nur durch isotonisches Chlornatrium derartig verändert, daß es für sich wieder automatisch tätig ist und daß sich auch die Contractionen von einem Punkt aus über das ganze Herz durch Leitung über die Muskelsubstanz verbreiten (Carlson). Diese Contractionswellen können postero-anterior oder antero-posterior gehen. Während einer langen latenten Periode nach Einbringen in die Lösung wird die Erregbarkeit des Limulusherzmuskels allmählich gesteigert bis zu dem Punkt des Einsetzens des Chlornatriumrhythmus. Es ist auch die einfachste Annahme, die Leitung hier ebenfalls als Resultat der gesteigerten Muskelerregbarkeit anzusehen, so daß etwa der Aktionsstrom des einen Muskelfadens (Fibrille) im stande wäre, den Nachbar zu erregen. Also auch, nachdem bereits das Herznervengewebe im obigen Sinne die Führung erhalten, kann das Myokard wiederum eine unabhängige Automatie betätigen, wenn der nervöse Mechanismus experimentell ausgeschaltet ist. Da entsteht naturgemäß die grundsätzliche Frage, wie es sich mit der Tendenz höherer Vertebratengruppen zur Automatie verhält, wenn z. B. pathologische Prozesse den nervösen Mechanismus zerstört haben. Im allgemeinen hängt dies vom Stadium der Differenzierung in den betreffenden Herzen ab. Reizbildung und Reizleitung dürften in solchen Fällen wohl im allgemeinen parallel gehen. Methodisch sind wir beim Menschen so weit, mit Hilfe des Elektrokardiogramms scharf unterscheiden zu können zwischen Kammerschlägen mit gebahnter und im gewissen Sinne ungebahnter Reizausbreitung. Ventrikelcontractionen von letzterem Typus kann man durch künstliche, den normalen Leitungsreiz ersetzende Reize hervorrufen, wenn sie entfernt von den Hauptschenkeln des Atrioventrikularsystems angreifen. Engelmann hat es nun geradezu als Beweis für die myogene Herztheorie überhaupt ansehen wollen, daß es sich bei diesen künstlichen Erregungen wegen der hierbei festgestellten allseitigen (auch retrograden) Reizausbreitung bloß um Muskel- und nicht um Nervenreize handeln kann. In Wirklichkeit läßt sich jedoch daraus kaum entscheidend schließen auf die Alternative: myogen – neurogen. In der menschlichen Pathologie muß es also vorläufig doch wohl noch dahingestellt bleiben, ob abnorme Bedingungen die Automatie des Myokards wieder an das Licht treten lassen können.

Nach dem Vorstehenden vermögen aber natürlich weder die erwähnten embryologischen Tatsachen, noch eine eventuelle pathologische Wiederkehr der unabhängigen Automatie des Myokards hier eine absolut myogene Natur des Herzschlages im Gaskell-Engelmannschen Sinne während des erwachsenen Lebens und unter normalen Verhältnissen etwas zu beweisen.

Beim Limulus ist die Beziehung des lokalen Nervengewebes im Herzen derart, daß diese beiden wirklich experimentell getrennt werden können. Wenn das außerhalb des Herzens liegende Ganglion, bzw. der dorsale mediane Nervenstrang am Limulusherzen (sämtliche Ganglienzellen dieses Herzens grenzen an den medianen Nervenstrang) exstirpiert ist, hört sofort für immer der Herzrhythmus auf (Carlson). In diesem Herzen liegt somit ein sehr wesentlicher Grund der Automatie sicher auch im Herzganglion und nicht im Nervenplexus oder bloß im Myokard. Carlson konnte die Persistenz der Gangliontätigkeit nach vollkommener Isolierung des letzteren vom Herzmuskel zeigen: geeignete, nicht polarisierbare Elektroden wurden mit einem sehr empfindlichen Capillarelektrometer verbunden und dann die dorsale Seite des isolierten Ganglions auf die eine, die Hauptzweige des motorischen Nervenplexus auf die andere Elektrode gelegt. Bei guten Präparaten ließen sich die rhythmischen Bewegungen des Quecksilbermeniscus mit Hilfe des Mikroskops ausfindig machen. Allerdings sind die rhythmischen Exkursionen in Geschwindigkeit und Intensität nicht so regelmäßig, wie die Contractionen des Muskels im unversehrten Herzen. Die alterativen nervösen Entladungen sind demnach offenbar schon für sich intermittent. Muskel und Nervenplexus sind durch den induzierten Strom weniger leicht gereizt worden, als das Ganglion im Limulusherzen. Dabei zeigen die Nervenzellen im Limulusherzganglion verschiedene Grade von Automatie, die geringste am Aortenende, die meiste im venösen Ende des Herzens. Dies entspricht völlig der Menge der angehäuften Ganglienzellen. Die Herzperistole beginnt deshalb am hinteren Ende und breitet sich nach dem Aortenende aus. Über den koordinierenden Mechanismus zwischen den verschiedenen Regionen des Ganglions, bzw. der Nervenzellen selbst ist nichts Genaueres bekannt. Die normale Tätigkeit des Limulusherzganglions ist im obigen Sinn automatisch. Beeinflußt wird es durch Impulse aus dem Centralnervensystem; beeinflußt dürfte es auch noch werden von afferenten Bahnen im Herzen selbst. Wenigstens stark verlockend ist die Annahme, daß der primäre Reiz für den Herzrhythmus ein Gewebsmetabolit ist und daß außerdem noch gewisse chemische und mechanische Bedingungen notwendig sind.

Die Bemühungen, im Vertebratenherzen mittels chemischer Agenzien den nervösen Mechanismus vom Muskel zu sondern, sind leider bisher nicht gerade von durchgreifendem Erfolg begleitet gewesen. Auch diese Versuche (Kohlensäure Straub, Chloral Harnack, Adrenalin Gottlieb u. a.) aber sprechen eher für eine centrale Natur des intrakardialen Nervensystems. Andere, sicherere Methoden der Isolierung von Nerven und Muskeln existieren kaum; die Ergebnisse der Versuche von Dogiel-Archangelsky (Exstirpation des Bidderschen Ganglions beim Frosch) sind nicht unbestritten.

Noch sonst weist die Funktion des Vertebratenherzens Eigentümlichkeiten auf, die wir im allgemeinen nur bei nervösen Centralorganen kennen. Im Sinusgebiet besitzt es, wie wir schon seit dem klassischen Versuch von Stannius wissen, ein führendes, normalerweise den Ausgangspunkt der Herzperistole bildendes „Centrum“ (Remaksches Ganglion [Frosch], Gegend des Keithschen Sinusknotens). Außer dieser gibt es noch andere automatisch tätige Stellen im rechten Atrium. Versagen diese, springt ein sekundäres Centrum ein, welches an der Atrioventrikulargrenze liegt (Bidder sches Ganglion [Frosch], Circumferenz des Tawaraschen Atrioventrikularknotens, Atrioventrikularsystem in einem gewissen Umfang, Zweiteilung des Knotens: Vorhofs-, Kammerabschnitt, Hisbündel als Fortsetzung des Kammerknotens, das ganze Verzweigungssystem des Kammerknotens als einziger großer Knoten). Anderweitige Verbindungen zwischen Atrioventrikularknoten und Kammern sind auch anatomisch wenigstens wahrscheinlich gemacht (Keith-Flack, Curran). Normalerweise tritt das zweite subsidiäre Centrum nicht in Tätigkeit, deshalb nicht, weil es bloß die halbe Frequenz hervorruft; selbst dann nicht, wenn das führende Centrum einfach abgetrennt ist (erste Stanniusligatur): es bedarf hierzu erst einer (wenn auch nur einmaligen) Reizung. Sein Verhalten unter pathologischen Bedingungen ist bereits erwähnt worden (vgl. o.). Schon Tawara hat darauf aufmerksam gemacht, daß — wenigstens bei den Huftieren — am Anfang des Atrioventrikularsystems in der Nähe seines Knotens reichlich Ganglienzellen vorhanden sind, welche der Ganglienzellengruppe der hinteren Coronarfurche angehören, und daß von diesen Ganglienzellen aus reichlich Nervenfasern entspringen, welche das ganze Reizleitungssystem in dichten Zügen umspinnen (vgl. auch Wilson). Und für den Menschen ist ebenfalls nachgewiesen, daß an der vorderen Umrandung der Coronarvenen-

mündung (also auch in der Nähe des Anfangsteiles des Systems) Ganglienzellengruppen liegen, welche wohl zu den größeren Gangliengruppen der hinteren Coronarfurche gehören. Die Nervenfaserbündel des Kammerabschnittes des Reizleitungssystems sollen nach Aschoff, von gewissen Ausnahmen abgesehen, frei von Ganglienzellen sein. Der muskuläre Knoten zwischen oberem Cavatrichter und Herzohr (Sinusknoten Keiths) hat zu zahlreichen Nervenfasern Beziehung, welche aus Ganglienzellen der Grenzfurche zwischen Cavatrichter und Herzohr stammen. Ich wiederhole, dort, wo die geordnete Herzperistole normalerweise beginnt, und auch dort, wo sie unter pathologischen Verhältnissen beginnen kann, sind Ganglienzellen vorhanden (bzw. gehäuft vorhanden).

Ob es noch „tertiäre Centren", entfernt von den Hauptschenkeln des Atrioventrikularsystems in den Kammern gibt, muß dahingestellt bleiben. Es ist vorläufig nicht mit Sicherheit zu entscheiden, ob die ventrikularen Extrasystolen, welche, wie ich und Nicolai wahrscheinlich machten, Ventrikelschläge mit (in bestimmtem Sinne) ungebahnter Reizausbreitung darstellen, von einzelnen Ganglienzellen oder überhaupt vom intrakardialen Nervensystem ausgehen, oder ob sie ihre Entstehung etwa der unabhängigen muskulären Automatie verdanken.

Von den „Centren" aus verbreitet sich in der Norm die Erregung auf bestimmten Bahnen. Sollte es tertiäre Centren geben, müßte angenommen werden, daß von ihnen die Reizleitung (in bestimmtem Sinne) ungebahnt das Herz durchschreitet, gewissermaßen „krampfartig" (?).

Die Myogenisten haben eingewendet, daß im Gegensatz zur normalen Herzcontraction, welche als Peristole von den Venenmündungen ausgeht, künstlich auch eine antiperistaltische Welle erregt werden kann. Es finde sonach „reziproke Leitung" im Herzen statt, und dies sei sicher nur im Muskel der Fall; denn die Übertragung von einem Neuron auf das andere ist immer nur in einer Richtung möglich. In Wirklichkeit ist aber diese „Antiperistaltik" etwas Pathologisches; normalerweise kommt umgekehrter Erregungsablauf im Herzen gar nicht vor. Entweder sind es Herzschläge vom Atrioventrikularsystem aus, bei denen die Kammern allerdings etwas früher schlagen können, oder es handelt sich um retrograde ventrikuläre Extrasystolen, also um Kammercontractionen mit ungebahnter Reizausbreitung.

Wiederholt ist ferner angegeben worden, daß das Herz auch nach Herausnahme der Ganglien noch weiter (und auch rhythmisch) pulsiert. F. B. Hofmann fand, daß man das Remaksche Ganglion entfernen könne, ohne daß das Herz stillstehe. Dogiel und Archangelsky haben dem widersprochen und Langendorff stimmte nicht uneingeschränkt zu. Zugegeben aber, daß Hofmann recht hätte, so stellt das Remaksche Ganglion doch auch nur die Verdichtung eines verbreiteten ganglienzellenhaltigen Plexus dar; auch können die Herzschläge, wie es nach Abtrennung der Sinus geschieht, von der Atrioventrikulargrenze ausgegangen sein (Engelmann, Lohmann, Nicolai und ich). Ewald, der festzustellen versuchte, worauf das H. Munksche Phänomen (nach der ersten Stanniusschen Ligatur ruft am Froschherzen mechanische Reizung einer Stelle des Ventrikels in der Nähe der Atrioventrikularfurche eine Reihe von Contractionen des Ventrikels, Atriums und auch des Bulbus hervor) beruhe, durchstach die Stelle, wenn sie gefunden war, und untersuchte dann auf Serienschnitten. In allen 29 Herzen war der Hissche Atrioventrikulartrichter getroffen, Ganglienzellen waren zweimal mitverletzt. Aber gereizt können sie doch gewesen sein! Über die Fortnahme des Bidderschen Ganglions liegen bisher nur widersprechende Angaben vor (Eckhard, Marchand, Löwit, Dogiel-Archangelsky).

Endlich wurde (besonders noch von Engelmann) gesagt, daß es beim Herzen nicht gelinge, durch einmaligen Reiz zuführender Nerven einmalige Contraction hervorzurufen: ein Postulat, welches im allgemeinen soweit berechtigt ist, als dem Herznervensystem gewöhnliche alterative Leistungen zuzuschreiben sind, ein Postulat aber, bei dessen Aufstellung von vornherein damit zu rechnen ist, daß das völlig normale Herz sich nicht in völlig gleicher Weise in Ruhe befindet wie andere

Muskulaturen. Scheinbar trennt in der Tat eine Kluft die Innervationsverhältnisse des Vertebratenherzens von denjenigen der Organe mit glatter Muskulatur, welch letztere durch Nervenreizung zur Zusammenziehung gebracht werden können. Beim Limulusherzen, dessen Verhältnisse ein solches Experimentieren ermöglichen, ruft nach Carlson eine Reizung der vom außen liegenden Ganglion (dorsalen medianen Nervenstrang) zuführenden Nerven mit einem einzigen Induktionsschlag wirklich einen „normalen motorischen Effekt" hervor. Das vollkommen ganglienfreie Nervmuskelpräparat eines Herzens verhält sich also wenigstens unter solchen (abnormen) Bedingungen ganz ähnlich wie ein Froschnervmuskelpräparat. In bemerkenswerten Versuchen H. E. Herings brachte Nervenkraft (Accelerans) auch das „schlaglose" Vertebratenherz zum automatischen Schlagen. Besonders aber E. v. Cyon wurde durch Experimente über die Wirkung der Herzgifte auf das Herz selbst und auf die im Centralnervensystem gelegenen Centren der Herztätigkeit zu dem Schlusse geführt, daß der normale Herzschlag seinen Ursprung nehme in Erregungen, welche vom Centralnervensystem dem Herzmuskel zugeleitet werden. Völlige Unterbrechung des Kreislaufs in der Medulla oblongata kann danach wegen des Ausbleibens der gewöhnlich von hier aus dem Herzen zufließenden Erregungen letzteres zum Stillstand bringen, Herstellung eines künstlichen Kreislaufs durch das Kopfmark unmittelbar nach Speisung der Nervencentren das einige Zeit stillstehende Herz zur Wiederaufnahme seiner regelmäßigen Tätigkeit veranlassen. In Wirklichkeit kann wohl keiner der extrakardialen Herznerven als identisch mit einem gewöhnlichen motorischen Nerven eines Skeletmuskels angesehen werden. Für mich selbst ist es zweifelhaft, ob die accelerierenden Herznerven ein dauernd, in allen Teilen stillstehendes Herz zum Schlagen erregen können, ohne daß (im Sinne von Friedenthal) unterstützende Momente, die mit der Nervenwirkung nur in indirektem Zusammenhang stehen, ihnen zu Hilfe kommen. Jedenfalls hängt die Unsicherheit bezüglich der einschlägigen Funktion der Accelerantes (ob sie ein ruhendes Herz zum Pulsieren bringen, ob sie den Eintritt der spontanen Pulsation, etwa durch Erregbarkeitssteigerung, bloß begünstigen) nur an außergewöhnlichen, experimentell geschaffenen Bedingungen. Normalerweise beschränkt sich die physiologische Rolle der extrakardialen Herznerven auf eine Regulierung der Herzschläge in bezug auf Zahl und Stärke, sowie hinsichtlich des Erregungsablaufs. Das geht schon daraus hervor, daß beim erwachsenen Säugetier die Entfernung aller (fast aller) extrakardialen Herznerven keine Störung des Herzautomatismus nach sich zieht (Friedenthal). Aber auch die hemmenden extrakardialen Herznerven vermögen selbst nach Ausrottung der Accelerantes für sich ein schlagendes Herz nicht zum dauernden Stillstand zu bringen; der schließlich eintretende allgemeine Herztod dürfte vielmehr als Folge des dauernden Sauerstoffmangels anzusehen sein, welche auf den Stillstand der linken Kammer notwendig folgt (Friedenthal).

Das Herz trägt somit nicht bloß die Ursache für seine rhythmische Tätigkeit in sich selbst; dem Herzen muß auch, wie immer wir den Begriff der Automatie definieren mögen, eine besonders starke Befähigung zu automatisch-rhythmischer Bewegung zuerkannt werden, eine höhere als z. B. dem Atemcentrum; das Herz ist unbeirrt durch O_2-Zufuhr rhythmisch tätig. Es ist schon erwähnt worden, daß die verschiedenen Ganglien des vegetativen Systems verschieden widerstandsfähig sind gegen Nikotin. Durch Nikotin und Kälte gelingt es anscheinend, das gesamte Nervensystem von Tieren auszuschalten, ohne daß es (wenn nur zuvor die extrakardialen Herznerven durchschnitten sind) zum Erlöschen einer allerdings schwachen rhythmischen Herztätigkeit zu kommen braucht.

Was die Leitung betrifft, so umspinnt das Nervengewebe (Fibrillennetz) alle Muskelfasern. In die Fibrillenbahn müssen wir für das normale Herz der Erwachsenen die Erregungsleitung verlegen. Der Limulusherzmuskel ist als solcher sicher nicht befähigt zur Reizleitung (Carlson). Dank der oberflächlichen Lage der Herznerven konnte Carlson bei Limulus den direkten Nachweis der neurogenen Leitung erbringen. Auch in den gröberen Nervenstämmen der Vertebraten (N. septi anterior, posterior [Frosch], welche vom Remakschen Ganglion ausgehen und zur Atrioventrikulargrenze [Biddersches Ganglion] verlaufen, von wo Nervenfäden zu den Ventrikeln gelangen [nach Hofmann durchaus Vergusfasern führend?]) leiten nach Maßgabe des Fickschen Zerschneidungs- und Engelmannschen Zickzackversuches nicht die Erregung. Nicolais und meine elektrokardiographischen Untersuchungen haben übrigens gezeigt, daß beim Zickzackversuch die Reizausbreitung auf abnormen, nicht gebahnten Wegen verläuft. Die Frage, ob Durchschneidung bestimmter Herznerven, bzw. die Exstirpation angelagerter Ganglien die Koordination der Herzabteilungen stören (J. Dogiel und Archangelsky) ist nicht spruchreif. Wesentlich ist es, daß die normale Erregung des Herzens in ganz bestimmten prädisponierten Bahnen verläuft, gleichgültig, ob diese — auch nur zum Teil — makroskopisch erkennbare Nerven darstellen. Die Gründe, welche aus der Fortpflanzungsgeschwindigkeit des Herzreizes auf deren myogene Natur gezogen worden sind (Engelmann), dürfen als widerlegt angesehen werden; die Fortpflanzungsgeschwindigkeit in marklosen Nerven ist gleich derjenigen im Herzen (Nicolai). Bei Limulus pflanzt sich übrigens die Erregung im Plexus cardiacus 10mal langsamer fort, als in den peripheren Nerven.

Sicher konstatiert ist ein Zusammenhang der Reizleitung und Koordination der Herzabteilungen mit dem Atrioventrikularsystem. Auf die teilweise noch strittige Verbindung zwischen Sinus- und Atrioventrikularknoten sowie auf die Beziehung dieser Gebilde zu Ganglienzellen und Nervenfasern ist bereits hingewiesen worden. Alle Schlüsse, welche sich aus der morphologischen Struktur der specifischen Muskelsysteme auf ihre Funktionen ziehen lassen, sind jedoch unsicher. Gegen die Retzer-Keith-Mackenziesche Hypothese, daß hier Muskelspindeln (und damit sensible Koordinationssysteme) vorliegen, hat Wilson histologische Bedenken erhoben. Nichts aber zwingt zu der Annahme, daß diese Muskelsysteme kardiomotorische Centra sind, deren Funktion vom Nervensystem bloß beschleunigt oder gehemmt würde. „Brücken" muß das leitende Fasersystem einfach deshalb darstellen, weil der ursprüngliche Herzschlauch an gewissen Stellen (Atriumventrikelgrenze) durch bindegewebige Septa unterbrochen wurde. Darum bleibt auch für eine nervöse Leitung zwischen Vorkammer und Kammer ein Weg bloß durch das Hissche Bündel — (gegebenenfalls etwa noch durch die Atrioventrikularklappen). Das nervenreiche Purkinje-Tawarasche Atrioventrikularsystem ist im muskulären Teil eigenartig histologisch differenziert, eben weil es nicht zur Contraction sondern zur Erregungsleitung Beziehung gewonnen hat. Diese für das (Vertebraten-) Herz allerdings singuläre Beziehung ist aber ebenfalls eine Folge der Ausgestaltung des Herzschlauches. Es ist dieses Atrioventrikularsystem, woran sich auch dasjenige knüpft, was bereits oben gebahnte Reizausbreitung genannt worden ist. Engelmann hat unter myogener Reizleitung eine Ausbreitung der Erregung von einem Punkte des kardialen Muskelmaschenwerks gleichmäßig nach allen Seiten verstanden. Tatsächlich kann auch jeder Punkt des Herzens, speziell jeder (von den Hauptschenkeln des Atrioventrikularsystems entfernte) Ventrikelpunkt bei künstlicher Reizung und unter gewissen pathologischen Bedingungen ein Reizausgangspunkt sein. Die Erregung bei den zugehörigen

Ventrikelschlägen (ventrikuläre Extrasystolen) breitet sich auch wirklich sozusagen gleichmäßig aus; Beweis dafür ist das Auftreten eines diphasischen Aktionsstroms. Das normale Elektrokardiogramm aber stellt durchaus keinen diphasischen Aktionsstrom dar, es ist der Ausdruck dafür, daß beim spontanen Herzschlag die Erregung von der Basis zur Spitze und von da wieder zur Basis läuft, u. zw. von den Vorhöfen zunächst durch das Hissche Bündel in das Papillarsystem der Ventrikel (System der Purkinjeschen Fasern, von wo sie sich erst in das Treibwerk und Spinalfasern verteilt (Nicolai-Kraus, Cahn, Saltzmann, Hering). Ich kann nicht umhin, zu betonen, daß mit der Nötigung, eine gleichmäßige Reizausbreitung unter normalen Bedingungen aufzugeben, ein starker Grund für die ältere myogene Herztheorie fortgefallen ist.

Endlich hat sich experimentell zeigen lassen, daß (auch bei Warmblütern) in ein und demselben Herzabschnitt Contractilität (Contraction) und Leitfähigkeit voneinander unabhängig sind (der wasserstarr gemachte, der unter den Einfluß von isotonischem Natriumsulfat gesetzte Vorhof, das durch Vagusreizung stillgestellte Atrium leitet: am Sinus applizierte elektrische Reizung löst nach entsprechender Latenz Ventrikelschläge aus). Ein ähnliches Verhalten zeigt das Muscarinherz. Auch bei Limulus gelingt einwandfrei die Trennung von Contractilität und Leitungsvermögen. Dagegen hat jüngst C. Schwarz zeigen können, daß im nervenlosen quergestreiften Skeletmuskel die Contractilität von der Fähigkeit der Erregungsleitung nicht getrennt werden kann. Das Herz als Ganzes verhält sich sonach anders als der curarisierte Skeletmuskel, vielmehr so wie der nervenhaltige Muskel. Auch dies spricht gegen eine myogene Auffassung des Leitungsvorganges im Herzen. Vielleicht liegt hier auch zum Teil die Erklärung des Fehlens der Vorhofpulsation bei Pulsus irregularis perpetuus.

Im vorstehenden ist auch in betreff der Koordination und Sukzession der Herzabteilungen alles Nötige zum Verständnis der pathologischen Störungen bereits enthalten.

Die Regulation der Herztätigkeit erfolgt, soweit nicht intrakardiale afferente Bahnen in Betracht kommen, von der Medulla oblongata aus.

Eine Regulation kann nach der Nomenklatur von Engelmann in vierfacher Weise erfolgen:

α) chronotrop, d. h. der Rhythmus,
β) inotrop, d. h. die Stärke des Herzschlages,
γ) dromotrop, d. h. der Erregungsablauf,
δ) bathmotrop, d. h. die Reizschwelle wird beeinflußt;

Der positiv chronotrope und dromotrope Nerv ist der N. accelerans. Der negativ chronotrope und dromotrope Nerv der Vagus. Die positiv inotropen Nerven sind die Augmentatores. Der negativ inotrope Nerv ist der Herabsetzer nach Heidenhain (?). (Speziell bathmotrope Nerven sind wohl nicht direkt nachgewiesen.)

Das spezielle Centrum für die herzhemmenden Fasern liegt in der Gegend der Vaguskerne (dorsaler Vaguskern). Die Accessoriuskerne entsenden keine herzhemmenden Fasern. Die Hauptmenge dieser Fasern verläuft auch in den Vaguswurzelbündeln, der N. accessorius führt gewöhnlich keine solchen. Die hemmenden Nerven treten nicht direkt in den Herzmuskel (vgl. o.); sie verbinden sich mit hemmenden Ganglien. Seitdem die experimentelle Möglichkeit existiert, durch Zerstörung des Atrioventrikularbündels die funktionelle Abhängigkeit der Vorhöfe und Ventrikel vollständig zu trennen, wissen wir, daß die Verlangsamung und Unterbrechung der Ventrikeltätigkeit im wesentlichen weniger von der Wirkung der

Hemmungsfasern direkt auf die Ventrikel, sondern auf die Vorhöfe (Sinusregion!) abhängt. Bei vollständigem Atrioventrikularblock (sowohl beim experimentellen als auch (Nicolai) in Fällen von Adams-Stokesscher Krankheit) bewirkt Vagusreizung bloß eine geringe Verlangsamung der Ventrikel, und dieser relativ schwache negativ chronotrope Einfluß genügt nicht, um die im normalen Herzen während Vagusreizung beobachtete spezielle Ventrikelverlangsamung zu begründen (J. Erlanger).

Reflektorisch kann die Hemmung des Herzens hervorgerufen werden:

α) durch direkte Reizung des Hemmungscentrums in der Medulla; eine solche Reizung erfolgt durch Anämie (oder venöse Hyperämie) des verlängerten Markes; experimentell ist sie leicht zu erzeugen durch Auflegen eines Salzkrystalles auf die durchschnittene Medulla.

β) durch indirekte Reizung, z. B. mittels folgender sensiblen Nerven:

des sensiblen Trigeminus (Nase [Hering-Kratzschmerscher Reflex]), bzw. des N. laryngeus superior, Nerv. vagus;

der Lungenäste (Herzverlangsamung bei der Exspiration), Nerv. vagus;

der Herzäste (behaupteter Eigenreflex vom Herzen aus), Nerv. vagus;

der Eingeweideäste (Goltzscher Klopfversuch — Schlag in die Magengrube), Nerv. vagus;

des N. depressor (stärkere Füllung der Aorta ascendens), Nerv. vagus.

Von anderen Nerven wird der Herzhemmungsreflex hauptsächlich durch den Splanchnicus, die Nervi mesenterici, den Bauch- und Halssympathicus ausgelöst. Es kann aber jede sensible Reizung eine Herzverlangsamung im Gefolge haben; vor allem ist dies auch bekannt für den Opticus und Acusticus.

Der Beschleunigungsreflex ist weit weniger gut studiert.

Er kommt zu stande:

direkt durch Erwärmung des Blutes, ferner als Begleiterscheinung körperlicher Arbeit. Allerdings ist es nicht ausgeschlossen, daß beides auch eine direkte Wirkung aufs Herz ist; konnte Engelmann doch zeigen, daß isolierte Erwärmung des Froschsinus den Puls beschleunigt.

indirekt, reflektorisch durch Reizung:

α) der Lungen- und anderer Äste des Vagus;

(Pulsbeschleunigung beim Aufblähen der Lunge (Hering).

„ „ Schreien und Singen (Sommerbrodt).

„ „ Schlucken.

β) aller sensiblen Nerven; meist hat diese Reizung allerdings eine Vaguswirkung zur Folge, doch kann sie auch den Acceleransreflex auslösen; so wird z. B. angegeben, daß mechanische Reizung des centralen Ischiadicusstumpfes eine Hemmung, elektrische Reizung eine Beschleunigung hervorruft; daß schwache Reizung sensibler Nerven im allgemeinen eine Beschleunigung, starke Reizung aber eine Hemmung veranlaßt u. ä.

Beide Centren, sowohl das Vagus- als auch das Acceleranscentrum, können, außer auf reflektorischem Wege, offenbar auch von der Großhirnrinde (vielleicht von manchen Menschen sogar willkürlich) beeinflußt werden.

Über das Zustandekommen eines Augmentatorenreflexes, resp. des ganz hypothetischen Herabsetzungsreflexes ist wenig Genaues bekannt. Ebenso sind die Arbeiten über die Herz-Herzreflexe kaum einer einheitlichen Deutung fähig.

Gewisse Blutdrüsen geben an die Säftemasse Produkte ab, welche auf Herz- (oder Gefäß-) Nervensystem einen wichtigen Einfluß ausüben. Sie erhalten die betreffenden Ganglienzellen und Nerven in einem Zustand tonischer Er-

regung und regulieren, indem sie sich vielleicht in mancher Beziehung antagonistisch verhalten, die Erregbarkeit derselben auf eine solche Weise, daß deren Leistungsfähigkeit den jeweiligen Bedürfnissen des Blutkreislaufs und des Organismus stets entspricht. Als solche Produkte sind die Schilddrüsenstoffe, das Adrenalin, das Hypophysenprodukt, Stoffe aus den Geschlechtsdrüsen u. a. in Betracht gezogen worden.

* * *

Eine diagnostische Abgrenzung der nervösen kardialen Symptome kann auf Grund verschiedener Fragestellungen wünschenswert sein. Gibt es Neurosen des Herzens als selbständige Krankheitsbilder bei sonst gesundem Myokard? Welche Symptome kann man als nervöse ansprechen im überhaupt kranken Herzen? Welche Störungen sind auf die extrakardialen, welche auf die intrakardialen Nerven zu beziehen? Wie ist es mit den Symptomen in der Sensibilitätssphäre?

Über Sensibilitätsstörungen, welche mit dem Herzen zusammenhängen, läßt sich einiges Abschließende sagen.

Bei Angina pectoris z. B. handelt es sich um organische Veränderungen, Läsionen der Aorta und der Coronararterien, welche — durch Ernährungsbehinderung — Veränderungen der Herzwand, einschließlich des Herznervenapparates bewirken, oder die sensiblen Nervenenden direkt reizen. Es liegt auch nahe, anzunehmen, daß ein Plus an Arbeit des Herzens Anlaß zu Schmerzen in der Herzgegend geben kann. Angina pectoris lediglich durch reflektorische Reize, durch vasomotorische Störung ist tatsächlich mindestens sehr selten, Kombination anatomischer Ursachen mit vasomotorischen Veränderungen dagegen überaus häufig. Die Impulse, welche die zentripetalen Herznerven nach den nervösen Centren entsendet, werden an die Körperoberfläche (als Empfindlichkeit und Schmerz) projiziert. Der sensible Reiz wird nämlich bis an die Stelle des Rückenmarkes geleitet, mit welcher die sensiblen Herznerven verbunden sind, und wirken (durch Irradiation?) auf die zu demselben gehörenden, die Schmerzempfindung der Haut vermittelnden Nerven. Nach Head ist nun aber das Empfindungs- (Lokalisations-) Vermögen der Haut viel größer als das der inneren Organe, und deshalb tritt das Gebiet der Endausbreitung der Nerven in der Haut in den Vordergrund der Psyche, nicht das eigentlich affizierte Organ.

Statt von Herzneurosen sollte man nur von kardiovasculären Neurosen sprechen. Man rechnet hierher gewisse allgemeinere Syndrome der Neurasthenie, Hysterie, des manisch-depressiven Irreseins und bestimmte, mehr umschriebene Symptomenbilder von augenscheinlich reflektorischem Charakter. Ich möchte hier nur aufmerksam machen, daß mich die Erfahrung belehrt hat, wie frühzeitig konstitutionelle Neurastheniker schließlich organische Herz- und Gefäßkrankheiten (Arteriosklerose) bekommen. Im mittleren Lebensalter muß man sich hüten, die nervöse Erschöpfung bei Präsklerose zu verwechseln mit neurasthenischen Herzbeschwerden. Paroxysmale Tachykardie als rein nervöses Kranksein des Herzens habe ich nie gesehen. Die kardiovasculären Symptome bei geschlechtlichen Exzessen (Phrenokardie) gehören ebenso wie der Morb. Basedowii und sein Äquivalent, das thyreotoxische Kropfherz, auf ein wenigstens teilweise anderes Gebiet. Die Herz- und Gefäßsymptome bei Alkohol-, Tabak-, Kaffee- etc. Intoxikation doch wohl ebenfalls.

In betreff der Abgrenzung der nervösen Symptome im Komplex der Störungen bei anatomischen Herzkrankheiten überhaupt besteht wohl eine große Unsicherheit.

Beginnen wir mit den sog. Grundvermögen des Herzens und des Herzmuskels.

Rhythmicität und Erregungsleitung, inbegriffen die Koordination der Herzabteilungen des erwachsenen Organismus sind (vgl. o.) neurogen alterativ verursacht und neurotonisch bedingt.

Von anderen Grundfunktionen ist die geringere Vollkommenheit im ganglienlosen embryonalen Herzen wahrscheinlich gemacht (v. Tschermak). Die refraktäre Phase des ausgewachsenen Herzens ist nicht absolut myogen, somit auch nicht die kompensatorische Pause, bzw. die regulative Konstanterhaltung der Herzarbeit nach dem Einfallen von Extrasystolen. In betreff des Alles- oder Nichts-Gesetzes hatten J. Dogiel und Archangelsky (auf Grund nicht völlig einwandfreier Experimente) ebenfalls angenommen, daß ihm der vom Bidderschen und von den Intraventrikularganglien befreite Froschventrikel nicht mehr folge; Bornstein glaubt aber, dies an der von Natur aus vermeintlich ganglienfreien Froschherzspitze widerlegt zu haben. Die Sache ist nicht spruchreif.

Eine an und für sich gewiß muskuläre Eigenschaft sind die Gleichgewichtsherstellung zwischen Contractions- und Erregungsablauf einer- und Rhythmus (Reizfrequenz) anderseits, sowie die Treppenbedingungen.

Die Reizfrequenz, bei welchen die Zusammenziehungen eines Muskels am höchsten sind, heißt optimaler Rhythmus. Schnellere Frequenzen werden als super-, langsamere als suboptimale Rhythmen bezeichnet. Die entsprechenden Contractionen heißen optimal, superoptimal, suboptimal. Beim Beschleunigen des Rhythmus von suboptimalen Intervallen bis zur optimalen Frequenz nehmen die Contractionen an Größe zu (Bowditchsche Treppe); die suboptimalen Contractionen werden auch „Treppenzuckungen“ genannt.

Das normale Herz pulsiert immer in einem superoptimalen Rhythmus. Das Befremdliche hieran klärt sich alsbald auf, wenn man die Änderung des (mechanischen) Contractionsablaufes im Ventrikel bei Änderung der Reizfrequenz genauer berücksichtigt. Gewöhnlich tritt beim Übergang von kurzen Reizintervallen, schon bevor das Optimum in bezug auf die Höhe der Contraction erreicht ist, noch eine andere Umwandlung der Contractionskurve (bei Minimalbelastung) auf, die bei weiterer Vergrößerung des Reizintervalls über das Optimum hinaus (wobei dann die Höhe wieder abnimmt) immer mehr vorwiegt: Dehnung des Anstiegs und Abfalls, Zunahme der Dauer des Anstiegs. Geht man von sehr langsamen Reizintervallen zur Reizung in kürzeren über, nimmt nicht bloß allmählich die Höhe der Zusammenziehungen zu, sondern es verwandelt sich die Kurve aus der gedehnten Form auch in die rascher ablaufende. Diese Art des Contractionsablaufes in den Ventrikeln ist wohl für den Kreislauf vorteilhafter.

Vermehrung der Reizfrequenz um mittlere und sehr hohe Werte macht nicht bloß die Pause zwischen den Systolen kürzer, sondern infolge der gleichzeitigen Abschwächung und Abkürzung der Systolendauer ändert sich der ganze Contractionsablauf. Die Geschwindigkeit des Anstiegs der Kurve bleibt hinter derjenigen der seltenen Reizungen zurück; dieses Zurückbleiben erfolgt um so früher, je niedriger mit dem kleiner werdenden Intervall die Kurve geworden ist. Der Kurvenabfall ist nur bei sehr hohen Frequenzen minder steil, bei Frequenzvermehrung innerhalb mittlerer Reizintervalle erscheint der absteigende Kurvenast gewissermaßen bloß nach vorn verschoben. Die suboptimalen Herzcontractionen (vgl. o.) verlaufen gedehnter, namentlich in der Crescenz sind sie weniger steil und erreichen, obwohl sie weniger hoch ansteigen, den Gipfelpunkt später als optimale.

Durch verschiedene pathologische Bedingungen kann das Herz zunehmend unter Treppenbedingungen versetzt werden. Diese machen den optimalen

Rhythmus immer schneller; vorher optimaler, superoptimaler Rhythmus wird zum suboptimalen. Schlägt das Herz tatsächlich in einem der erstgenannten Rhythmen, weisen nunmehr die Kurven alle Eigenschaften der Treppenpulse auf. Ob die unter solchen Verhältnissen resultierende Vertiefung der Treppe, welche Superposition und Treppe begünstigt, auch klinisch-pathologische Bedeutung besitzt, wissen wir nicht. Andere abnorme Bedingungen heben wiederum die Treppe auf, der optimale Rhythmus wird verlangsamt. Schlägt dann ein Herz in mittleren Reizfrequenzen, besitzen die Contractionskurven superoptimale Charaktere; bei gleichbleibendem Rhythmus nehmen dabei die Zusammenziehungen an Höhe ab.

Unter vorbildliche Treppenbedingungen bringen Chloral und Kochsalz (Quellung?) das Herz. Atropin (welches vor allem den Hemmungsapparat lähmt, in großen Dosen die Ganglien positiv chronotrop erregt) hält im Herzmuskel bloß die Treppe auf. Calcium macht (nach anfänglicher Vertiefung der Treppe) dieselbe allmählich flacher, bzw. bringt sie zum Schwinden; in der Hauptsache wirkt es eigenartig positiv inotrop auf den Herzmuskel.

Bei der Ermüdung des Herzens hat man das ganze System des Innervationsapparates und des Muskels als Erfolgsorgan ins Auge zu fassen. Jedenfalls sind auch im Muskel selbst Änderungen im physiologischen Verhalten der contractilen Substanz als Folgen derselben nachweisbar. Es konkurrieren dabei zwei verschiedene Faktoren. Der eine bewirkt eine allmähliche Verkleinerung der Contractionen, wobei die Verbindungslinie der Kurvengruppe auf lange Strecken angenähert eine gerade Linie darstellt, die umsomehr gegen die Horizontale geneigt ist, je frequenter die Reizung ist; man hat hier also ähnliche Bilder, wie sie bei den Ermüdungsreihen am Skeletmuskel zu beobachten sind. Die Anstiegszeit der Kurven wird verkürzt; schon bei ganz geringer Erniedrigung des Gipfels erscheint der ganze Anstieg und Abfall gleichmäßig flacher. Erst in einem spätern Stadium mischen sich gewöhnlich auch Treppenerscheinungen ein. Dieser letztere Faktor bewirkt eine ähnliche Dehnung der Kurven, wie wir sie von den langen Pausen her kennen.

Bei längerer angestrengter Muskelarbeit, z. B. Marschieren, öfter auch nach kurzer Überanstrengung am Drehrad, ist den Pulskurven normaler, besonders aber schwächlicher und kranker Menschen der Abstand zwischen den Fußpunkten der Haupt- und der dikroten Welle des Sphygmogramms länger als der Periode sonst entsprechen würde. In einem bestimmten Sinn und mit gewissen Beschränkungen ist nun der Abstand dieser Punkte auf der Abszisse der arteriellen Pulskurve ein Maß der Ventrikelsystolendauer. Es ist wohl naheliegend, nach den vorausgegangenen Ausführungen diese Dehnung des Sphygmogramms auf muskuläre Ermüdung des Herzens zu beziehen.

In klinischen Fällen von schwerer Herzmuskelerkrankung findet man ebenfalls nicht selten ein Mißverhältnis zwischen Systolenlänge und Periodendauer im Elektrokardiogramm (Verlängerung der Systole).

Ebenso wie als muskuläre Eigenschaft des Herzens ein Gleichgewicht sich herstellt zwischen Rhythmus und mechanischem Contractionsablauf und unter abnormen Bedingungen Störungen dieses Gleichgewichts sich herausstellen, existiert naturgemäß auch selbst bei mittleren Reizfrequenzen eine solche feste Beziehung zwischen Herzperiode und der Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Erregung innerhalb der Ventrikelmuskulatur, insofern die letztere tonisch beeinflußt ist von den (extrakardialen) Herznerven. Ich und Nicolai konnten durch Reizversuche in wechselnden Intervallen am spontan schlagenden Schilddrüsenherzen nachweisen, daß im Elektrokardiogramm der Abstand $J—F$ vom Reizintervall, bzw. davon abhängt, in welche

Phase der vorhergehenden Contraction die Reizung hineinfällt. Der gleiche Zusammenhang geht übrigens auch aus den Elektrokardiogrammen von gesunden Menschen mit verschiedener Pulsfrequenz hervor. Durch Vagusreizung kommt eine Vergrößerung des Abstandes $J-F$ zu stande, welche die infolge der Verminderung der Schlagfrequenz voraussichtlich resultierende sehr merklich übertrifft. Würde man zum Elektrokardiogramm in diesen Versuchsfällen die mechanische Periode sich konstruieren, welche unter normalen Verhältnissen die entsprechende wäre, müßte dieselbe länger ausfallen (und auch eine größere Ordinate haben): „nervöse (Vagus-) Hypodynamie. Also abhängig von extrakardialen Herznerven stellt sich ebenfalls ein Unvermögen des Herzmuskels heraus, seinen Contractionsablauf im normalen Gleichgewicht zu halten mit dem Reizrhythmus.

Auch in betreff des Tonus muß man im Herzen zwei Arten unterscheiden:

1. den neurogenen Tonus (vgl. o.): α) als Dauererregung, β) in Form „spontaner" Contractionen als Schwankungen des neurogenen Tonus (Kuliabko).

2. den Substanztonus. Dieser ist eine den Muskelfasern selbst zukommende Erscheinung. Für einen Teil der unter dieser Bezeichnung gewöhnlich einbegriffenen Vorgänge kommt ursächlich etwas anderes, als das hier eigentlich maßgebende, mit in Betracht, nämlich die Verschiebung der Muskelzellen innerhalb des Gewebes. Bei allem was auf die Dehnung zielt, ist zu berücksichtigen, daß im Myokard ein Gewebe mit nicht gleichlaufenden Muskelfasern vorliegt. Die Verschiebung der einzelnen Fasern gegeneinander ist bei zunehmenden Verlängerungen jedenfalls mit heranzuziehen. Wenigstens für einen Teil der einschlägigen Vorgänge aber kommt, wie gesagt, etwas den Muskelfasern, bzw. der contractilen Substanz selbst Eigentümliches in Betracht. Die Haupterscheinung des Substanztonus ist eine Veränderung der Ruhelänge der Muskulatur. Der quergestreifte Muskel hat für gewöhnlich eine Ruhelänge; der Herzmuskel ist beständiger Dehnung unterworfen. Daß beim Herzen „Verkürzungsrückstände" eine Rolle spielen, ist wenigstens wahrscheinlich (vgl. die „funktionelle Verkleinerung" des Herzens). Praktisch wichtiger ist jedenfalls der „Dehnungsrückstand". Die Herzcontraction ähnelt überdies in gewisser Beziehung dem experimentellen Überlastungsverfahren. Erfahrungsgemäß ist bei Arbeit gerade mit diesem Verfahren die Tonusveränderung besonders auffällig: der Muskel scheint hier eine Dehnung zu erleiden, ohne daß er überhaupt über die Ruhelänge hinaus verändert wird. Der Tonus wird in diesem Falle verringert durch die Last, welche nur auf den kontrahierten Muskel wirkt, indem sie durch ihn gehoben wird. Es gibt zwei lehrreiche physiologische Paradigmata von Tonuserschlaffung. Eines ist die Ermüdung, welche erstlich die Hubhöhe der Contractionskurve verkleinert. Ob beim Herzen die Dauer der Zusammenziehung eines einzelnen Muskelsystems (natürlich nicht die Dauer einer Systole!) gleichzeitig abnimmt, ist nicht bestimmt zu sagen. Hauptsache für unsere Betrachtung ist, daß zugleich, auch wenn die Last nur während der Contraction gehoben wird, Dehnung eintritt. Ein zweites experimentelles Vorbild liefert der Einfluß der Temperaturveränderungen auf den Herzmuskel. Bei Temperaturen oberhalb der optimalen (jedoch unter dem Koagulationspunkt des Muskeleiweißes) nimmt die Contractionsstärke ab, es tritt Tonuserschlaffung ein. Am Ende hört der Rhythmus in Diastole auf. Niedrige Temperaturen wirken ähnlich. Interessant ist der Unterschied des Effektes dieser Einflüsse auf das ganze Herz. Von der Wirkung der Temperaturveränderungen werden alle Herzgewebe in Anspruch genommen. Der Limulusherzmuskel steht still bei einer erhöhten Temperatur, bei welcher das Herznervensystem zu funktionieren fortfährt. Der Muskel reagiert noch auf direkte Reizung. Erregbarkeit und Contractilität sind also nicht verloren, der Muskel kann

nur nicht auf normale nervöse Impulse reagieren, die ihn aus seinem Ganglion erreichen. Was die Ermüdung betrifft, so ist ebenfalls nicht zu bezweifeln, daß sie schließlich im Muskel selbst Änderungen des physiologischen Verhaltens der contractilen Substanz zur Folge hat; eine genauere Analyse der direkten Muskelerregbarkeit steht wohl noch aus. Jedenfalls spricht aber vieles dafür, daß die an Muskeln überhaupt beobachteten Ermüdungssymptome großenteils als Konsequenzen der durch die Ermüdung abgeänderten Innervationsweise aufzufassen sind, wobei es ja naheliegend ist, daß die Ermüdung des ganzen Systems des Innervationsapparates reflektorisch vom Muskel als Erfolgsorgan aus beeinflußt wird. Bemerkenswert ist besonders, daß nach Pipers elektromyographischen Untersuchungen (wenigstens bei Ermüdung infolge willkürlicher Muskelcontraction) der quergestreifte Muskel immer noch die Erregungswelle mit normaler Geschwindigkeit zu leiten vermag. Selbst die beobachtete Abnahme der Wellenamplitude der Aktionsstromkurven könnte auf eine Reduktion der Innervationsintensität bezogen werden, obwohl gewiß auch Änderungen des physiologischen Verhaltens der contractilen Substanz selbst konkurrieren. Die Tonuserschlaffung, welche in den klinischen Fällen der Dilatation zu grunde liegt, wird wohl verschiedene Ursachen haben, unter denen die Ermüdung aber immerhin auch eine Rolle spielt. In gewissen kranken, menschlichen Herzen darf bei allen die Dehnung betreffenden Beobachtungen nicht außer acht gelassen werden, daß neben den Muskelfasern auch noch Bindegewebe da ist. Es fragt sich vor allem, ob die Elastizität des Bindegewebes die Contraction, bzw. die Wiederausdehnung des Muskelgewebes unterstützen kann. Am stärksten gespannt ist dieses pathologische Bindegewebsgerüst doch wohl im erschlafften Muskel, es wird also der Contraction eher förderlich sein. Eine auf Wiederausdehnung gerichtete Wirksamkeit des Bindegewebes ist nirgend sonst zu beobachten. Eher steht dasselbe einer glatten Ausdehnung der Fasern im Wege und hat im verkürzten Muskel seine Ruhelage (vgl. o.).

Die „specifischen“ Muskelsysteme im Herzen (der Keith-Flack-Knoten, der Tawaraknoten, das Hissche Bündel und seine Verzweigungen) haben im Sinne früherer Ausführungen Beziehungen zur Reizleitung und Koordination der Herzabteilungen. Wir rechnen aber nicht bloß die Reizbildung sondern auch die Reizleitung dem Nervengewebe (dieser Muskelsysteme) zu. Die Muskulatur ist eine specifische, weil sie Beziehungen zur Reizleitung bewahrt hat, aus Gründen, die in der Ontogenese des Herzens liegen (vgl. o.); Beziehungen zur äußeren Arbeitsleistung hat die specifische Muskulatur nicht gewonnen, sie nimmt beispielsweise (vgl. o.) auch an der Hypertrophie im kranken Herzen nie Anteil. Für uns ist die Gegend des Sinusknotens ein normaler Reizbildungsort im Herzen. Experimentelle Schädigungen in dieser Gegend bewirken atrioventrikuläre Automatie (Lohmann); das Herz schlägt dann von einem „Centrum“ in der Gegend des Tawaraknotens. Es unterliegt keinem Zweifel mehr, daß die automatisch tätigen Stellen über die genannten Knoten hinausgehen. Außer Thorel hat bisher niemand „specifische“ Muskelfasern in der Cavamuskulatur aufgefunden; eine muskuläre Verbindung zwischen Sinus- und Tawaraknoten ist ganz unsicher: die Überleitung zwischen Cava superior und rechtem Vorhof ist also sehr wahrscheinlich nervös. Über die Frage der Pluralität „tertiärer Centren“ in den Kammern, besonders der rechten, vgl. man frühere Ausführungen. Die pathologischen heterotopen Automatien besitzen schlechthin nervöse Grundlage. Abgesehen vom Hervortreten zweier Centren nebeneinander (Digitalis), handelt es sich gewöhnlich um vorhergehende Leitungsstörungen an anderen Stellen. In Fällen von Arrhythmus perpetua sah man bisher anatomisch Prozesse einer chronischen Myokarditis (in nicht ganz circumscripten Bezirken) im

Bereich der Einmündung der beiden Hohlvenen (bes. V. cava inferior) in den rechten Vorhof. Hedinger und Schönberg fanden im Bereich der reichlichen Nerven und Ganglienzellen oft Leukocytenansammlungen und zellreichere Herde, aus Spindelzellen bestehend. Die Muskelfasern können geschwunden, bzw. durch Bindegewebe ersetzt sein. Die Gegend des Tawaraknotens ist in solchen Fällen kaum verändert gefunden worden. Auriculäre, atrioventrikuläre und ventrikuläre Extrasystolen können in Form kontinuierlicher Bigemini, bzw. als extrasystolische (auriculäre) Tachykardie auftreten. Es ist dann besonders naheliegend, an Extrareize zu denken, welche sich analog nervös-heterotopen Ursprungsreizen verhalten. Die Frage der myogenen Natur singulärer, ventrikulärer Extrasystolen ist mit Rücksicht auf die „diffuse" Reizausbreitung bereits früher diskutiert worden; trotzdem spricht vieles dafür, daß auch diese Extrasystolen nervöse sind. Durch experimentelle Beeinflussung extrakardialer Herznerven (Vagus, Accelerans) kann man unmittelbare Extrasystolen nicht hervorrufen; direkt aufs Herz (bzw. auf Herz und intrakardiales Herznervensystem) einwirkende Reize sind die experimentellen Paradigmata. Doch gehören Extrasystolen zu lange dauernden Vagus- und Acceleransreizungen, sie treten dann besonders mit dem eintretenden Wechsel der Schlagfrequenz „spontan" hervor. Auch wenn einem Herzen durch künstliche Reizung von der Sinusgegend her ein Rhythmus in wechselnder Frequenz aufgenötigt wird, stellen sich bei den Frequenzübergängen leicht Extraschläge ein. Man kann wohl sagen, daß alles, was das Gleichgewicht zwischen Herzmuskel und Reizfrequenz stört, Bedingungen setzt, die das Entstehen von Extrasystolen begünstigen (doch wohl nicht bloß im Sinne eines „Erethismus" cordis). Auch wenn man also bei den Extrasystolen das Hauptgewicht bloß auf nervöse Extrareize legt, kommen mit der tonischen Innervation auch wesentlich muskuläre Zustände hinzu. Dabei ist immer wieder im Auge zu behalten, daß die ventrikulären Extrasystolen, wie das Elektrokardiogramm beweist, atypische Herzschläge sind. Die Extrasystolen bei rascher, starker Drucksteigerung in der Aorta sind mechanisch bloß in bezug auf die Auslösung, der Angriffspunkt erfolgt auf die kardialen (nervösen) Centren. Heterotopie und nervöse Momente stehen bei den Extrasystolen im ganzen weitaus im Vordergrund. Unter ähnliche Gesichtspunkte fallen alle Tachykardien. Ob die erhöhte Reizbildung im normalen Ursprungsgebiet oder heterotop, ob sie direkt oder durch das Überwiegen des Accelerans zu stande kommt, ist für diese Betrachtung irrelevant. Den Unterschied zwischen nomotoper und extrasystolischer Tachykardie kann man symptomatisch (mittels des Elektrokardiogramms) einigermaßen analysieren, am besten in bezug auf die Stelle, nur in gewissen Fällen auf die letzte auslösende Ursache. Eine Tachykardie ausschließlich durch fortgesetztes Schlagen vom atrioventrikulären Centrum gibt es nicht (vgl. o.).

Alle Störungen der Reizleitung (transversalen Dislokationen) sind nach unseren früheren Darlegungen als nervöse zu denken. Die specifischen Muskelfasern, denen neben der Funktion der Reizbildung von den Myogenisten auch diejenige der Reizleitung zugeschrieben wurde, brauchen in Wirklichkeit die Reizleitung (zwischen Vorkammer und Kammer) nicht zu vermitteln (vgl. o.), denn dem Nervengewebe der Vorkammer und Kammer fehlt die Verbindung entlang dem Übergangsbündel nicht. Bei völliger Dissoziation zwischen Atrium und Ventrikel bleibt nach Maßgabe klinischer Beobachtungen ein gewisser Grad von Vaguswirkung auf die Kammer bestehen; diese (schwache) Wirkung hängt vom atrioventrikulären Centrum ab, welches nicht einfach zu identifizieren ist mit dem Tawaraknoten (vgl. o.); also das muskuläre Hissche Bündel als solches erschöpft nicht vollständig die funktionelle Verbindung zwischen Atrien und Kammern.

Aus allem erkennt man, daß allerdings die Herznerven durchaus die führende Rolle haben, daß aber auch die (extrakardialen) Nerven die eigentlichen Grundvermögen des Herzmuskels an sich ändern. Die Abtrennung der zuletzt auf nervöse Einflüsse im Vagus und Accelerans zurückzuführenden kardialen Symptome ist noch in vieler Beziehung möglich, wir fangen in letzter Zeit sogar an quantitative Unterschiede zwischen „sympathico-“ und „vagotropen“ Individuen zu finden — aber diese Sache ist noch in den Anfängen. Eine Abtrennung von Leistungsstörungen des intrakardialen Nervensystems und des Herzmuskels, soweit sie nicht durch andere (physiologische) Kenntnisse allgemein möglich ist, entzieht sich im klinischen Einzelfall der diagnostischen Analyse mehr oder weniger gänzlich.

Würde es sich also nicht empfehlen, gegenwärtig in der Praxis sich bloß an den früher aufgestellten Begriff der Allodromie zu halten, welche die heterotopen Automatien, die Reizleitungsstörungen im engeren Sinne und die Verbreitung der vom Ursprungsreiz ausgehenden Erregung auf die Systeme der Vorhöfe und besonders auf das grobe Triebwerk der Kammern umfaßt? Es wären Abweichungen des Dromos der Zeit und dem Orte (Heterodromien im engeren Sinne) nach zu unterscheiden. Insbesondere die Elektrokardiographie, deren Kurven ausschließlich und einheitlich das im Muskel selbst Geschehende wiedergeben, vermag darüber detaillierte Aufschlüsse zu gewähren.

Diagnostik der praktisch wichtigsten Herzarrhythmien ohne Kurvenaufnahme am Krankenbett.

Pulsus extrasystolicus: Gewisse subjektive Empfindungen der Ohnmacht, eines Schwindels, eines „Stoßes“ etc. begleiten die Extraschläge, fehlen aber oft. Vorzeitiger Herzschlag bei sonst regelmäßigem Puls kennzeichnet die Extrasystole; ebenso (meist) eine „Intermittenz“. An der Vena jugularis sieht man bei ventrikulären (atrioventrikulären) Extrasystolen eine stärkere Erhebung. Ist die Extrasystole nicht zu vorzeitig, gibt auch die Herzauscultation Aufschluß. Extrasystolische kontinuierliche Bigeminie und extrasystolische Tachykardie sind elektrographisch zu analysieren. Die Prognose ist auf den übrigen Befund am Circulationsapparat zu basieren.

Pulsus irregularis perpetuus: Höchst unregelmäßige Art des Aufeinanderfolgens kurzer und langer Pulsperioden. Oft (nicht immer) dauerndes Bestehen der Unregelmäßigkeit. Digitalis (gewöhnlich) ohne Einfluß, ebenso Atropin. Positiver Venenpuls.

Transversale Dissoziation: Tagelang eine Pulsfrequenz von etwa 28—32. Atropin ohne Einfluß. Sicher unterscheidet zwischen Dissoziation, Kammersystolenausfall, Vagusreizung (z. B. Med. obl.) das Elektrokardiogramm.

5. Therapeutisches.

Nur einige aktuelle Fragen sollen hier ausführlicher besprochen werden. Bezüglich anderer sei auf die einschlägigen Kapitel dieses Sammelwerkes verwiesen.

Wir unterscheiden zwischen den Anfangsstadien der Kreislaufstörungen und denjenigen fortgeschrittener Störungen der Herzkrankheiten, in denen es sich darum handelt, die Insuffizienz des Herzmuskels zu beheben.

In dem erwähnten Anfangsstadium wiederum sind als eine besondere Gruppe die Fälle abzugrenzen, in welchen eine Erstarkung des Herzens oder eine Wiederherstellung der Herzkraft und der normalen Verhältnisse des Kreislaufs möglich scheint. Diese letztere Gruppe umfaßt allerdings relativ seltene Fälle. Immerhin sind

sie doch auch nicht allzu selten; man denke nur an das konstitutionell schwache Herz, die nervöse Schwäche und die Herzschwäche bei allgemeiner Körperparese und anderes.

Der allgemeine Gang in der Behandlung solcher Anfangsstadien der Kreislaufstörung wird zunächst eine Einschränkung aller Leistungen der Patienten, welche mit Schonung des Kreislaufs verbunden sind, notwendig erscheinen lassen und erst in zweiter Linie wird man planmäßig zu einer Übungstherapie übergehen. Ähnliche Grundsätze werden bei Patienten mit Herzleiden in Betracht kommen, bei welchen es sich um die Erhaltung der entweder spontan zu stande gekommenen oder ärztlich herbeigeführten Kompensation handelt.

Hinsichtlich der Berufsfrage werden Menschen, welche einen Beruf erst wählen sollen, bestimmte Beschäftigungen von vornherein zu vermeiden haben. Es handelt sich dabei nicht bloß um körperlich anstrengende Beschäftigungen, sondern auch um Berufe, die mit großen Erregungen oder sonstigen Schäden für den Kreislauf verbunden sind. Allgemeine Vorschriften zu geben, ist hier überflüssig. Selbstverständlich wird z. B. die Offizierskarriere oder die Ableistung einer militärischen Übung sich gegebenenfalls verbieten. Und auch einen Menschen mit nur konstitutioneller Herzschwäche wird man nicht Schmied, Fleischer, Kellner o. dgl. werden lassen. Allerdings ist zu bedenken, daß es gerade in solchen Fällen auch eine Erstarkung des Herzens gibt. Viele Patienten haben z. B. einen ausgesprochenen Habitus asthenicus mit Tropfenherzen und enger Aorta. Bei verständigem Training wächst sich dies alles aber nicht selten langsam aus und es resultiert ein verhältnismäßig widerstandsfähiger Körper. Unmöglich ist es in den meisten Fällen, bei herzkranken Menschen sofort einen Berufswechsel zu veranlassen. Es läßt sich mitunter nicht einmal vermeiden, Patienten in Berufen zu lassen, welche den Kreislauf direkt schädigen müssen. Hier soll in der Praxis wenigstens das Mögliche angestrebt werden. Man muß dafür sorgen, daß der Patient in den Mittagsstunden eine ausgiebige Pause für sich machen kann und die Nachtruhe möglichst lange dauert, daß Überflüssiges vermieden wird, z. B. Reisen, daß die Lebensführung eine völlig sich gleichbleibende ist u. s. w.

Die Frage der Verheiratung trifft noch mehr die Frau als den Mann. Schwangerschaft, Geburt und Puerperium sind gefährlich. Bei weiblichen Personen, welche schon in der Jugend während der Pubertätsentwicklung ein Herzleiden mit Kreislaufinsuffizienz erworben haben, bleibt außerdem auch noch die Ehe oft steril. Was den Mann betrifft, kann eine frische Ehe mit den damit nicht selten verbundenen Exzessen auch unter Umständen selbst bei geringfügigen Kreislaufstörungen Schaden bringen. So z. B., wenn ein Fünfziger mit beginnender Arteriosklerose eine zweite Ehe eingeht. Demgegenüber ist allerdings wieder die glückliche Stimmung entgegenzuhalten, welche eine gute Ehe herbeiführen und erhalten kann. Der Arzt wird das Heiraten aber immer nur unter sorgfältiger Berücksichtigung aller Bedingungen des einschlägigen Falls erlauben. Für den Ehekonsens werden übrigens bei Menschen mit gestörtem Kreislauf auch noch Umstände mitentscheiden, welche direkt mit dem Kreislauf nicht in Verbindung stehen. Eine weibliche Person z. B., welche ein unzweifelhaft zu enges Becken hat, wird auch bei geringfügigen Erkrankungen des Herzens besser nicht heiraten. Wird die Ehe gestattet, so sollte der gesunde Gatte immer vom Zustande des anderen unterrichtet werden. In allen Fällen von ausgesprochener Kreislaufinsuffizienz ist eine Eheschließung zu verbieten, bzw. bei schon geschlossener Ehe der eheliche Verkehr möglichst zu widerraten oder einzuschränken. Vorzeitige Unterbrechung der Schwangerschaft soll nicht leichtsinnig immer wieder empfohlen werden (Tubensterilisation?).

Einiges über Ernährung der Herzkranken.

Solange die therapeutische Aufgabe bloß die Erhaltung der Leistungsfähigkeit des Kreislaufs ins Auge zu fassen hat, braucht der Patient hinsichtlich seiner Ernährung nur wenig in seiner Freiheit eingeschränkt zu werden. Vor allem ist hier sorgfältig zu individualisieren. Es empfiehlt sich in allen Fällen auch hier große Regelmäßigkeit und Gleichförmigkeit der Lebensführung. Eine übermäßige Anstrengung bei den ausgiebigen Diners des Winters macht im Frühjahr gewöhnlich besondere Maßnahmen notwendig. Alle Exzesse sollten hier verboten sein. Selbstverständlich wird man bei Diätvorschriften unterscheiden müssen zwischen unterernährten, bzw. blutarmen Individuen, normalem Ernährungszustand und übermäßiger Fettansammlung im Körper. Die Abweichungen vom Normalen werden darüber entscheiden, inwiefern man von den Gewohnheiten des Patienten, welche nach Tunlichkeit aufrecht zu erhalten sind, abgehen muß. Die verschiedenen Aufgaben, welche die Ernährungsbehandlung kompensierter und nicht kompensierter Herzkranker uns stellt, erstrecken sich vor allem mehr auf die Menge als auf die verschiedene Art der Nahrungsstoffe. Die Ernährung soll in allen Fällen die zu leistende Arbeit des Kreislaufs möglichst günstig und niedrig erhalten. Das wird vor allem ermöglicht werden durch Vermeidung schädlicher Reize. Zweitens sollte, soweit dies tunlich ist, auch durch die Ernährung der Herzmuskel selbst und alles, was sonst den Kreislauf zu beeinflussen vermag, so kräftig erhalten werden, als es unter den gegebenen Verhältnissen möglich ist.

Zur Erhaltung der Kräfte des Herzmuskels ist vor allem wichtig, die Zufuhr einer genügenden Menge von Eiweiß in einer nicht zu calorienreichen Diät. Für gewöhnlich sollte deshalb ein Herzkranker im allerersten Beginn einer Kreislaufstörung und ein Herzkranker dessen Leiden kompensiert ist, eine mittlere Menge von Eiweiß, 100—80 *g* pro Tag, genießen. Dieses Eiweiß sollte dabei aber nicht ausschließlich als Fleisch gereicht werden. Die Mischung der Nahrungsstoffe soll im übrigen eine solche sein wie beim Gesunden. Bei der Berechnung der Calorienzufuhr sollte immer berücksichtigt werden, daß man es mit Menschen zu tun hat, welche verhältnismäßig wenig Muskelarbeit leisten dürfen. Ungenügend ernährte Patienten werden wir reichlicher ernähren, als sie es vielleicht gewöhnt gewesen sind. Zweckmäßig werden wir dabei nicht einfach die Menge bei den einzelnen Mahlzeiten erhöhen, sondern eine genügende Anzahl von Mahlzeiten anordnen. Macht Fettleibigkeit eine länger dauernde Unterernährung notwendig, oder beabsichtigen wir eine solche wegen beginnender Kompensationsstörungen wenigstens vorübergehend durchzuführen, so hat dies mit viel größerer Zurückhaltung zu geschehen als bei herzgesunden Fettleibigen. Um eine zweckentsprechende Zusammensetzung der einzelnen Mahlzeiten durchzusetzen, muß man genaue Speisezettel entwerfen. Die Berücksichtigung der Gewohnheiten des Kranken darf natürlich nicht versäumt werden. Man hat insbesondere auch darauf zu achten, ob der Kranke die nötige Masse von Kohlenydraten genießt, ob nicht eine reichlichere Fettzufuhr Platz greifen soll, u. dgl. Oft empfiehlt es sich schon, das erste Frühstück ausgiebiger zu gestalten, z. B. Fett in Form von Butter oder auch ein wenig Fleisch oder Eier hinzuzufügen, bzw. ein zweites Frühstück einzuschalten. Ein Plus an Nahrung wird sich sehr oft besonders leicht in Form von Milch (Rahm) durchführen lassen. Die Milch kann durch verschiedene Zusätze schmackhafter gemacht werden, Kaffee, Tee u. dgl. oder statt der Milch zum Teil Kefir (vom 2. Tage) genossen werden. Der Neigung zum Fettansatz ist vorzubeugen durch genaue Dosierung der Nahrungsmittelmengen, durch ein vorsichtiges Mehr an körperlicher Bewegung u. s. w. Im allgemeinen ist eine Einschränkung der zu reichlich ge-

nannten Kohlenhydrate viel nützlicher als eine solche der dargereichten Fette. Was die Fernhaltung schädlicher Reize vom Herzen in Fällen von beginnender Kreislaufstörung betrifft, sind hier nicht bloß chemische sondern auch mechanische Erregungen ins Auge zu fassen. Die betreffenden Schädlichkeiten summieren sich hier oft (heißer Kaffee oder Glühwein, Sekt). Man darf aber die in Betracht kommenden Genußmittel, speziell Kaffee und Alkohol, nicht in schablonenhafter Weise unter allen Umständen einfach verbieten. Es berührt oft eigentümlich auch den gebildeten Kranken, wenn ihm Coffein vom Arzt verordnet wird als Arzneimittel und er hört, er dürfe keinen Kaffee trinken. Man wird einem Patienten, der bisher etwa täglich eine Flasche Wein zu trinken gewohnt ist, den Alkohol nicht plötzlich entziehen. Kaffee und Alkohol sind für vorübergehende Schwächezustände im kompensierten Stadium und bei fortgeschrittener Kreislaufschwäche nicht selten ganz nützlich, selbst in konzentrierterer Darreichungsform.

Nicht zu vergessen ist, daß die übermäßige Zufuhr großer Fleischmengen, starker Fleischsuppen oder extraktreicher Brühen ebenfalls unzweckmäßig ist. Besonders bei Präsklerose muß dies berücksichtigt werden. Huchards Anschauungen lassen sich allerdings nicht exakt begründen. Aber wenigstens steht fest, daß das Herz der fleischfressenden Tiere besonders empfindlich ist gegenüber Giften und anderen Schädigungen. Solange die Herzkrankheit ständig kompensiert ist, kann der Patient auch uneingeschränkt Flüssigkeitsmengen zu sich nehmen, welche nicht wesentlich über 2 *l* hinausgehen. Dafür darf der daran gewöhnte Kranke ruhig etwa 200 cm^3 in Form eines leichteren Weines bei den Mahlzeiten und etwa $^1/_2$ *l* Bier trinken.

Was das Rauchen anbelangt, so ist es insbesondere in Fällen von Arteriosklerose, bei arterieller Hypertension, auch bei nur angedeuteten Beschwerden, am besten völlig zu verbieten. Auch sonst sollten Herzkranke selbst in kompensiertem Stadium nicht mehr als täglich 2 leichte Zigarren rauchen. Pfeifenrauchen und Zigaretten sind am besten völlig zu untersagen.

Wichtig ist die Sorge für die Stuhlentleerung. Reichen hier die bekannten einfachen diätetischen Vorschriften nicht aus (etwas Brot, genügend Butter, Kompott, Wassertrinken oder Spazierengehen des Morgens), so sind die leichteren Abführmittel zu Hilfe zu nehmen, am besten Rhabarber, Tamarinden, Cascara sagrada, kein Bitterwasser, keine Klistiere. In Fällen von Kreislaufinsuffizienz, besonders in solchen, in welchen Hydrops beginnt, handelt es sich ebenfalls nicht bloß um das Herz, sondern es muß der Befund des ganzen Körpers und des Magendarmtractus entsprechend berücksichtigt werden. Meist sind hier strengere und selbst strengste Diätvorschriften notwendig. Im allgemeinen sollen hier immer Speisen, welche im Darm zu reichlicher Entwicklung von Gas Anlaß geben, welche zu lange im Darm verweilen, stark gewürzte, speziell stärker gesalzene und zuckerreiche Nahrungsstoffe vermieden werden. Selbst solchen Kranken ist aber, so lange es möglich ist, gemischte Kost zu reichen. Auch ist die Ernährung in Form von einzelnen Mahlzeiten durchzuführen. Meist empfiehlt sich hier eine stärkere Einschränkung des Alkohols, wenn auch bestimmt dosierte Mengen als Belebungsmittel ganz gewöhnlich hier nicht zu entbehren sind.

Bei Herzkranken mit beginnendem Hydrops ist infolge der Anregungen Körners und Örtels bei Aufstellung der allgemeinen Grundsätze für die Ernährung besonderes Gewicht gelegt worden auf eine Regelung des Wasserstoffhaushaltes und naturgemäß im Zusammenhang damit auf die Zufuhr von Salzen. Eine richtige Einschätzung des Nutzens der einerseits gerühmten oder anderseits wieder stark verketzerten Flüssigkeitsbeschränkung bei der Behandlung Herzkranker ist deshalb schwierig, weil wir über-

haupt noch immer nicht eine ausreichende Kenntnis des physiologisch-chemischen und des physikalisch-chemischen Verhältnisses der Körperflüssigkeiten und des Wasserhaushalts bei kompensierten Herzkranken besitzen, so daß wir auch kaum den objektiven Erfolg eines Trockenregimes ausreichend abschätzen können. Bei Gesunden können infolge tagelang fortgesetzter energischer Flüssigkeitsbeschränkung die Flüssigkeitsausgabe des Organismus durch den Harn allein die Wassereinnahme sehr bedeutend zu übersteigen. Das Plasma scheint eingedickt zu werden, die Gewebe verarmen an Flüssigkeit (?). Die Wasserabgabe durch Haut und Lungen nimmt ab. Inwieweit man solche Versuchsergebnisse aber auf die Herzkranken übertragen darf, ist schwer zu sagen. Kaum fehlgehen wird man jedoch, wenn man von Tag zu Tag gesteigerte starke Körpergewichtszunahme zunächst auf Flüssigkeitsretention im Körper bezieht. Unter physiologischen Bedingungen werden hypertonische und hypotonische Flüssigkeiten in serösen Säcken und in den Gewebszellen durch osmotischen Austausch bald isomolekular. Bei hydropischen Herzkranken ist diese Regel erfahrungsgemäß öfter durchbrochen. Die Gefrierdepression der Ödemflüssigkeit ist häufig merklich niedriger als die des Blutes. Der osmotische Austausch zwischen den Körperflüssigkeiten an bestimmten Stellen ist dauernd gestört. Die Gefrierpunktserniedrigung des Blutes wird bei dekompensierten Herzkranken öfter abnorm hoch gefunden. Die dafür ausschlaggebenden Momente lassen sich kaum vollständig überblicken. Bloß von dem nicht genauer feststellbaren Massenverhältnis zwischen solchen Hydropsien und einem solchen Blut hängt es ab, ob die gesamte Säftemasse als in wässeriger Verdünnung befindlich zu bezeichnen ist und die Gewebe gequollen sind. Einen Maßstab für den gestörten osmotischen Austausch könnten wir darin gewinnen, daß wir in allen Fällen von dekompensierten Herzkrankheiten die Blutmenge bestimmen, denn die Zunahme der in den Gefäßen kreisenden Flüssigkeitsmengen ist unter diesen Bedingungen in letzter Linie wohl nur auf eine Störung des osmotischen Autausches zu beziehen. Ganz unzweifelhaft ist Örtel in theoretischer Beziehung von bisher nicht erwiesenen Voraussetzungen bei seiner therapeutischen Forderung ausgegangen. Er nahm eine Verdünnung des Blutes neben einer gleichzeitigen stärkeren Vermehrung seiner Menge bei den Herzkranken an, wobei die Füllung der Ventrikel wesentlich vergrößert und dadurch die Ansprüche beträchtlich gesteigert würden. Über die Blutmenge bei kardialer Stauung wissen wir leider nichts Näheres. Mit einwandfreier Methodik ist aber nachgewiesen, daß auch bei schweren Herzerkrankungen mit Stauung und Wassersucht die Zusammensetzung des Blutes als Ganzes wie auch des Serums und der Erythrocytensubstanz wenigstens keine sehr weitgehenden Anomalien aufzuweisen braucht. Zum mindesten erreicht eine etwa vorhandene Hydrämie bei dekompensierten Herzfehlern nicht den Grad von Erhöhung des Wassergehaltes im Plasma wie z. B. bei Nephritis. Aber es könnte immer noch eine Plethora da sein, wenn sie auch nicht eine hydrämische ist. Man hat aber fälschlich gerade auf Hydrämie die spezielle Indikation zu stärkerer Reduktion der Wasserzufuhr ausschließlich begründen wollen. Da die Berücksichtigung der Blutmenge zwar funktionell-diagnostisch wichtig ist, aber in der Praxis noch nicht den Ausganspunkt für unser Handeln bilden kann, so findet in Wirklichkeit mehr als die Blutveränderung der Flüssigkeitsgehalt der Gewebe und der Körperhöhlen Beachtung sowie die molare Ausscheidung der Nieren. In erster Linie hat sich die Therapie, welcher eine Reglementierung der Wasserzufuhr zu grunde liegt, gegen bereits manifeste Flüssigkeitsretention zu wenden, welche begonnen hat oder unter unserer Beobachtung eben wächst. Wir können die Flüssigkeitsverausgabung durch den Urin mittels der Diuretica und durch die Haut mittels Troikarts durch die Lymphspalten sehr ausgiebig vermehren.

Es fragt sich demgemäß, ob eine einfache Beschränkung der Wasserzufuhr auch eine quantitativ in Betracht kommende allgemein und speziell die Hydropsie vermindernde gleichzeitige Entziehung von Wasser und Molen durch den Harn zu bewirken vermag. In zweiter Linie, bei einer erst drohenden kardialen Wassersucht, geht die Fragestellung dahin, ob eine Regelung des Wasserhaushalts in Verbindung mit richtig geleiteter Salzzufuhr die Menge und die molekulare Konzentration der Säftemasse leichter auf der normalen Höhe erhalten wird, als eine völlig freigegebene, d. h. sehr oft zu reichliche Wasserzufuhr? Es sind hier also Fälle mit und ohne Ödem zu trennen. Von vornherein kann man sich kaum darüber täuschen, daß die Beeinflussung des Wasserhaushalts bei der Behandlung dekompensierter Herzfehler nur einen verhältnismäßig bescheidenen Platz als Glied einer Reihe das gleiche Ziel erstrebender Maßnahmen beanspruchen kann.

Jetzt, wo auch bereits ein ziemlich großes klinisches Beobachtungsmaterial vorliegt, kann man wohl abschließend sagen, daß uns wirklich, aber doch verhältnismäßig selten, Fälle begegnen, bei denen durch Reduktion der Flüssigkeitsaufnahme allein oder in Verbindung mit kurz dauernder und schwacher Digitalisbehandlung ein Schwinden sämtlicher Erscheinungen der Dekompensation herbeigeführt wird. Häufiger sind dagegen schon die Fälle, wo die Wirksamkeit der Kardiotonica, nachdem dieselben bereits versagt hatten, wieder hervortritt, wenn gleichzeitig der Wasserhaushalt der Patienten reguliert wird. Auch in dieser Beschränkung aber sollte eine Regelung der Flüssigkeitszufuhr nach den zu beobachtenden Ausscheidungen grundsätzlich immerhin eine nicht zu vernachlässigende Maßnahme bei der Behandlung chronischer Herzkrankheiten (kardialer Hydropsien) bilden. Was einer solchen diätetischen Beeinflussung an momentaner Leistungsgröße abgeht, hat sie vielleicht durch die Möglichkeit dauernder Anwendung voraus. Noch weit schwieriger erscheint nun aber im zweiterwähnten Falle, bei erst drohendem Hydrops, die Begründung der Indikation zur Beeinflussung des Wasserhaushaltes und die Beurteilung des etwaigen Erfolges. Am besten hält man sich hier noch an die Höhe der Stauung im großen Kreislauf, d. h. an die Ursachen des Ödems. Die Retention von Molen im Organismus bei der Kompensationsstörung ist erfahrungsgemäß um so weiter hinausgeschoben, je länger die Nieren trotz der Cyanose suffizient bleiben. Renale Stauung und Niereninsuffizienz können sich aber natürlich in vorgerückten Stadien schwerer Herzfehler kombinieren; im ganzen ist letztere seltener, in frühen Stadien der Dekompensation wird die Oligurie durch erhöhte Molekularkonzentration annähernd kompensiert. Bei jeder Purin- und Hg-Diurese, auch bei einer solchen durch Kardiotonica, wächst erfahrungsgemäß das Verhältnis zwischen der Konzentration der Elektrolyte und derjenigen der Molen überhaupt im Urin, während die gleiche Relation während der Kompensationsstörung auffallend klein werden kann. Einen passenden Maßstab kann man in der vollständigen osmotischen Analyse (kryoskopische Untersuchung und Feststellung der elektrischen Leitfähigkeit des Stauungsharns) sowie in der quantitativen Bestimmung einzelner wichtiger Harnbestandteile, wie N, Na Cl, finden. Gegen den speziellen Quotienten A. v. Koranyis $\frac{\Delta}{\text{Na Cl}}$ hatte ich früher Bedenken, weil bei pathologisch geringer Ausscheidung der Elektrolyte die Verminderung der Leitfähigkeit nicht einfach parallel geht mit dem Wert für Na Cl. Die weitere Erfahrung hat aber doch gezeigt, daß (früher noch als Nykturie und andere Merkmale des Stauungsharns bei relativ intakten Nieren) das Verhältnis $\frac{\wedge}{\text{Na Cl}}$ einen brauchbaren Gradmesser der renalen Stauung abgibt, sofern nicht bloß einmalige Feststellung der Werte, sondern Beobachtungsreihen mit Kontrolle der in bezug auf N, Wasserquantum und Salz abgemessenen Zufuhr der Beurteilung zugrunde gelegt werden (also Berücksichtigung der

Art, bzw. der Gleichartigkeit der festen Nahrung). Aus dem Wachsen des Quotienten darf natürlich nicht geschlossen werden, daß der Patient zuviel getrunken, sondern nur, daß er sich überhaupt der Leistungsgröße seines Herzens nicht entsprechend verhalten hat. Auch eine gleichzeitige Feststellung desselben Verhältnisses im Blutplasma kann von Bedeutung sein. Wird der Urin verhältnismäßig gegenüber dem Serum elektrolytenärmer, so ist dies wohl gleichbedeutend mit zunehmender Retention im Organismus.

Ich selbst beschränke die diätetischen Maßnahmen nur ausnahmsweise auf eine „Durstkur", gehe bei der Reduktion der Wasserzufuhr fast immer sukzessive (mit 1500 cm^3 beginnend) und nie über eine gewisse Grenze (über 1000—800 cm^3) vor, betrachte die Regelung der Wasserzufuhr vorwiegend als Präventivverfahren und kombiniere sie mit den anderen Methoden der medikamentösen und mechanischen Flüssigkeitsentziehung. So habe ich auch besondere Nachteile nicht häufig beobachtet. Besonders ist die Klage über quälenden Durst fast selten; viel häufiger ist Appetitverlust. Ich bevorzuge Fälle von chronischer Insuffizienz des Herzens mit noch nicht hochgradiger Dekompensation. Stärkere Wasserbeschränkung soll den Patienten anfangs nur periodenweise auferlegt werden.

Bedeutung der Karellkur und der Dechloruration bei schweren Kreislaufstörungen.

Die einschlägigen diätetischen Verordnungen sind schon 1868 von Th. Karell empfohlen worden, fanden aber bei uns zunächst wenig Beachtung. F. A. Hoffmann, besonders aber Lenhartz (vgl. vor allem die Publikation von L. Jacob) haben zuerst auf ihren Wert bei Erkrankungen des Herzens mit Stauungserscheinungen und Herzschwächezuständen als Folge der Fettsucht eindrucksvoll hingewiesen.

Zweckmäßige Art der Durchführung. Der Patient bekommt 4mal am Tage (um 8, 12, 4, 8 Uhr) je 200 cm^3 gekochte (auch rohe) Milch (von beliebiger Temperatur), außerdem aber in den ersten 5—7 Tagen keine andere flüssige oder feste Nahrung. Später (in den folgenden 5, 6 Tagen) gestattet man Zusätze: z. B. ein Ei (10 Uhr), etwas Zwieback (6 Uhr), später mehrere Eier und Weinbrot, weiterhin gekochtes Fleisch, Gemüsebrei, Reis (weich!). Etwa 12 Tage nach Beginn der Kur erfolgt der Übergang zu gemischter Kost, wobei jedoch die Milch (auch Tee) eine Stelle behält und in den folgenden 2—4 Wochen die Gesamtmenge der Flüssigkeit etwa 800—1000 cm^3 nicht überschreitet. Unbedingt nötig ist Bettruhe (bzw. dauernder Aufenthalt im Sessel); Gehübungen sind erst, bei gutem Puls, nach 3 Wochen gestattet. Für regelmäßige Stuhlentleerung ist besonders zu sorgen (pflanzliche Abführmittel).

Oft gebe ich in den 3 ersten Tagen der Kur Morphium.

Vor den anscheinend „rigorosen" Forderungen der Kur braucht man nicht zurückzuschrecken; die bestehende Appetitlosigkeit erleichtert den Patienten gewöhnlich die Sache. Der Durst legt sich nach einigen Tagen (eventuell etwas Morphium).

In betreff der Wirkungsweise kann man das Karellsche Verfahren wohl als Schonungs- (Entlastungs-) Kur ansehen. Indikation dafür ist bei chronischer, gelegentlich auch bei akuter Kreislaufinsuffizienz vorhanden, besonders wenn sich neben Atemnot und Cyanose auch Hydrops anasarca und der Höhlen findet. Bessere Aussichten bietet die Kur bei Myokardaffektion (zumal auf arteriosklerotischer Basis), als bei Klappenfehlern. Voraussetzung für die Kur bilden eine ausreichende Pulsspannung und Leistungsfähigkeit der Nieren; bei arteriosklerotischer Niere ist die Kur nicht kontraindiziert.

Wirkung: In den ersten Tagen langsam steigende Diurese, bis zum 3., 4., auch 5. Tage, 1600—2000 cm^3 Urin, ausnahmsweise noch mehr; ziemlich große Gewichtsabnahmen (10—15 *kg*).

Gewöhnlich gebe ich während der Karellschen Kur keine Digitalis, öfter dagegen ein Diureticum. Ich beginne aber sehr oft die Behandlung eines Schwerherzkranken mit dem Aussetzen aller Kardiotonica. — Ist am Ende der Karellkur der Puls noch immer ganz schlecht, ist Digitalis indiziert. Ausnahmsweise lasse ich die Karellschen Diätvorschriften auch durchführen nach einer Digitaliskur.

Merklen hat zuerst darauf hingewiesen, daß in der Pathogenesis der kardialen Ödeme die Chlorretention eine ähnliche Rolle spielt wie beim renalen Hydrops. Er konnte für diese Auffassung anführen: den relativen Chlorreichtum der Ödemflüssigkeit, die Beeinflußbarkeit der Herzwassersucht durch chlorarme (z. B. Milch-) Diät, die erfahrungsgemäß starke Chlorausfuhr im Harn beim Zurückgehen der Ödeme. Schon früher hatte mein Mitarbeiter Steyrer auf die starke Erhöhung der NaCl-Ausfuhr bei erzielter (Hg- und Digitalis-) Diurese hingewiesen. Leider ist hier nur ein geringes Tatsachenmaterial vorhanden über die etwaige Zurückhaltung von N-haltigen Stoffwechselprodukten. Wenn man bei arteriosklerotischen Individuen gelegentlich auch ohne Hydrops und nach purinfreier Ernährung Harnsäure im Serum des Venenblutes nachweisen kann, ist es zweifelhaft, ob dafür die kardiovasculäre Erkrankung allein verantwortlich gemacht werden kann. Bei solchen Patienten gibt es auch eine („trockene") Chlorretention. Die Hydrämie der Nephritiker ist jedenfalls stärker als die der Herzkranken mit Hydrops. Auch in Deutschland beginnt man jetzt die therapeutische Dechloruration bei Herzaffektionen durchzuführen. Ich selbst empfehle die Entziehung des Chlornatriums (neben starker Beschränkung der Fleischkost) nicht bloß für hydropische Herzleidende, sondern auch für Individuen mit Arteriosklerose bei kardialer Dyspnöe neben Blutdrucksteigerung, Angina pectoris vera, Adams-Stokesscher Krankheit, und bin mit den Erfolgen zufrieden.

Was die Technik der Dechloruration betrifft, so haben sich hierin vor allem Strauß und Widal große Verdienste erworben. Die therapeutische Anwendung der Dechloruration bezweckt erstlich: die Beschränkung der Chlorzufuhr, zweitens den Anreiz zur Verausgabung des zurückgehaltenen Chlors. Ich möchte vorerst wenigstens Andeutungen über Widals spezielle einschlägige Vorschriften geben. Der Kranke wird zunächst auf eine von jedem Kochsalzzusatz freie Kost gesetzt. In einer das Calorienbedürfnis deckenden gemischten Diät ist etwa 1 *g* NaCl enthalten, also erheblich weniger als in reiner Milchkost. Das chlorfreie Regime gestattet die Auswahl zwischen einer großen Zahl von Nahrungsstoffen. Wenn auch die Abwesenheit des Kochsalzes unangenehm für den Geschmack der meisten Menschen ist, so macht gerade jene mögliche Abwechslung das Regime erträglicher als z. B. die absolute Milchdiät. Das Menu setzt sich zusammen aus rohem, grilliertem, gebratenem oder, besser, gesottenem Fleisch (vom Rind, Hammel, Huhn, Süßwasserfisch), aus Eiern, Kartoffeln, Trockengemüsen (Reis), grünen Haricots oder Erbsen, Butter, Rahm, Brot ohne Salz, salzfreien Konditorwaren; Zucker und Früchte sind natürlich gestattet. Als Getränke: Trinkwasser, Wasser von Evian, Gleichenberger Klausenquelle, Wildunger Georg Viktor u. s. w. In mäßiger Menge sind auch Kaffee, Tee, selbst Bier, Wein erlaubt.

Die Kenntnis des Kochsalzgehaltes der wichtigeren Nahrungsmittel kann man sich leicht aus bekannten Werken verschaffen. Praktisch wichtig ist, zu wissen, daß die Mehrzahl der Nahrungsstoffe erst durch die Zubereitung einen hohen Gehalt

an Chlor gewinnen. Wenn gerade Fleisch, ohne Kochsalz zubereitet, unschmackhaft ist, liegt nicht übermäßig viel daran: Die Einschränkung der Fleischkost ist bei Nephritis sowieso geboten. Milch (Na Cl-Gehalt 0·15—0·18%), Käse, Eierweiß (0·19% Na Cl), Gelbei 0·02% Na Cl) können Fleisch vertreten. Größere Quantitäten von Kohlenhydraten (von Kartoffeln und Brot abgesehen) lassen sich in Form von Mehlspeisen reichen (Flammeris, Aufläufe, Puddings mit Fruchtsäften). Der Toleranz entsprechend ist im Verfolg der Kur das etwa zugestandene Tagesquantum von Kochsalz immer abzuwägen und dann entsprechend zu verteilen. Nach dem Vorschlag von Strauß ermitteln wir die Na Cl-Toleranz durch eine mehrtägige Probediät. Die Hydropsietendenz beurteilt man so, daß man bei Kostformen mit bekanntem mäßigen Na Cl-Gehalt die Chlormenge des Harns bestimmt und täglich das Körpergewicht kontrolliert. Der Gang der Dechloruration muß dann genau verfolgt werden. Dieser ist recht wechselnd, in manchen Fällen vollzieht er sich rasch, in anderen langsam, bald kontinuierlich, bald wieder schwankend; öfter bleibt in der Mitte die Dechloruration stehen oder versagt auch gänzlich. Mit dem Schwunde des Hydrops darf die Kur nicht etwa gleich unterbrochen werden, sie ist mindestens bis zur Gewichtskonstanz fortzusetzen. Von da ab kann, bzw. soll vorsichtig mit Na Cl-Zulagen begonnen werden; es wird mit 3 *g* unter Körpergewichtskontrolle angefangen u. s. w. Immer muß man sich unter der Toleranzgrenze halten. Auf 1000 Harn dürfen gewöhnlich nicht mehr als 5 *g* Na Cl zugeführt werden. Mehlkost steigert erfahrungsgemäß die Diurese stärker als Fleischkost. In allen schwereren Fällen wird es meistens nötig, außer der Beschränkung der Chlorzufuhr auch noch die Chlorexcretion anzuregen. Hier sind Abführmittel weit weniger nützlich als Diuretica. Ich empfehle besonders das Theocin. Man muß aber doch vorsichtig sein mit den Diuretizis. Meist passiert nichts. Ausnahmsweise aber tritt doch Hämaturie u. s. w. ein. Bei Herzschwäche muß natürlich noch Digitalis gereicht werden.

Zur Digitalistherapie.

Die physiologische Standardisation der Digitalis. Trotzdem die wirksamen Bestandteile der Digitalisblätter bekannt sind, trotzdem die Reinstoffe derselben und andere ähnlich wirkende Stoffe zur Verfügung stehen, sind wir Ärzte auf Grund unserer praktischen Erfahrungen doch immer wieder zur Verwendung der Digitalisblätter selbst zurückgekehrt. Leider ist die Digitalistherapie mit den Galenischen Präparaten (Pulver, Infus, Tinktur etc.) immer noch vorwiegend eine Kunst und kein eigentlich wissenschaftliches Verfahren. Der Grund hierfür liegt zum kleineren Teil in den Eigenschaften der wirksamen Digitalisbestandteile und speziell in ihrem Verhalten zum Magendarmkanal (Resorption, Fermentspaltung, Ausscheidung, lokaler Reizeffekt, Speicherung, Nachwirkung). Besonders das wasserunlösliche Digitoxin (aber auch das Digitalin) unterliegt einer unregelmäßigen Resorption, so daß bei gleichen Gaben die Wirkung wechselt. Die Schicksale der leicht löslichen digitalisartigen Pharmaka (Digitalein, Helleborein, Convallamarin) wiederum sind derartige, daß nur recht schwache therapeutische Erfolge damit zu erzielen sind. Ungleiche Mengenverhältnisse von wirksamen Bestandteilen in Digitalisblättern gleichen pharmakologischen Wirkungswertes könnte wegen der verschiedenen Resorptionsverhältnisse eine ungleiche Wirkung verursachen. Krankhafte Zustände im Darmkanal werden die Aufsaugung auch noch beeinträchtigen (Stauung bei Herzkranken etc.). In der Hauptsache aber muß die Unsicherheit bei der Digitalistherapie bezogen werden auf die ungleiche Wirksamkeit verschiedener Sorten von Digitalisblättern (Verschiedenheit des Standortes der Pflanze, 100—200% Differenzen! besonders aber Zeit des Einsammelns,

des Trocknens, Aufbewahren etc. nach den bisherigen Vorschriften des Arzneibuches). Jeder Arzt, der weit herumgekommen ist, hat einschlägige Erfahrungen gemacht; wir erzielen mit den Galenischen Präparaten in gleicher Dosierung und Anwendungsweise nicht immer und überall den richtigen Grad der Wirkung, manchmal bleibt dieselbe zurück, manchmal wieder geht sie übers Zulässige hinaus. Deshalb sind auch die in der Kommission für die neue Edition des Deutschen Arzneibuches tätigen Kliniker darauf bestanden, daß in letzteres auch und vor allem solche Digitalisblätter aufgenommen werden sollen, deren Wirkungswert (quantitative Wirksamkeit) bestimmt ist. Erst wenn wir nur Blätter von gleichem pharmakologischem Wirkungswert (Folia digitalis titrata) zur Anwendung bringen, werden wir in die Lage kommen, die wahre Bedeutung der verschiedenen Resorptionsverhältnisse, welche sich experimentell vorher nicht prüfen lassen, durch Beobachtung am Krankenbett richtig einschätzen zu lernen, und erst so werden wir eine wissenschaftliche Grundlage für die zweckmäßige Dosierung erlangen.

Vollständig einig sind sich leider die Pharmakologen in betreff der Frage, in welcher Weise der Wirkungswert der Digitalisblätter mit der erforderlichen Genauigkeit festgestellt werden kann, noch nicht. Der Digitoxingehalt einer Blättersorte ist chemisch bestimmbar. Die Wirkungsstärke geht aber damit keineswegs parallel; die Blätter haben eine viel größere Wirkungsstärke, als dem Digitoxin allein entsprechen würde. Die Wertbestimmung muß sonach pharmakologisch ausgeführt werden. Übereinstimmend wird ferner gesagt, daß man sich bei einschlägigen Feststellungen an den Frosch (Rana temporaria) als Versuchstier halten muß. Besonders eingehend haben sich in Deutschland Focke und Gottlieb mit der Wertbestimmung der Digitalisblätter für therapeutische Zwecke beschäftigt. Schmiedeberg hat gegen Fockes Verfahren, u. zw. sowohl gegen die Art der Herstellung des Aufgusses, welche ein Drittel der wirksamen Bestandteile in den Blättern zurücklassen soll, durch Filtrieren des Infuses, Auspressen der Blätter die Zusammensetzung alteriert etc., als auch gegen seine Methode der Hervorrufung des Ventrikelstillstandes gewichtige Bedenken vorgebracht. Focke legte den aufgebundenen Fröschen den Kammerteil des Herzens bloß und spritzte von dem Aufguß an jedem Schenkel ein. Der definitive Stillstand des Ventrikels mußte, wenn nötig nach der Vergrößerung oder Verkleinerung der Gabe, in 7—20 Minuten eintreten. Focke berechnet den relativen Giftwert (v), indem er das Gewicht des Frosches (p) durch das Produkt aus der Dosis (d) und der Zeit bis zum Eintritt des Ventrikelstillstandes (t) dividiert: $v = \frac{p}{d \times t}$. Das Verfahren, den Wirkungswert der Digitalisblätter durch Einspritzungen eines Aufgusses derselben unter die Haut festzustellen, kann nach Schmiedebergs Darlegungen überhaupt nicht zum Ziel führen. Auch Gottlieb bestimmt unter Anwendung wechselnder Mengen der zu bestimmenden Lösungen die Zeit, die von der Injektion in den Lymphsack eines Rana temporaria bis zur vollen Ausbildung der Herzwirkung, d. h. bis zum systolischen Stillstand vergeht. Schmiedeberg zog es vor, den Wirkungswert durch Versuche an isolierten und von einer Nährflüssigkeit durchströmten Froschherzen zu ermitteln. Schmiedebergs Anforderungen an solche Experimente und die von ihm gewählte Technik geben bisher wohl die größtmögliche Sicherheit für praktische Schlüsse (Verwendung von Aufgüssen 1 : 100—200 als Zusatz zur Durchströmungsflüssigkeit in gleichbleibender Konzentration und in gleichmäßigem Strom; Vergleich der Zeit, in welcher bestimmte Mengen eines Infuses und eines chemisch reinen gleichartig wirkenden Stoffs (Gratus-Strophanthin) den Ventrikelstillstand herbeiführen; Anwendung des Williamschen Froschherzapparats). Schmiedebergs Untersuchungen und Berechnungen haben jedenfalls bewiesen, daß es ohne

unüberwindliche Schwierigkeiten gelingt, das gegenseitige Verhältnis der Wirkungswerte verschiedener Sorten von Digitalisblättern mit ausreichender Genauigkeit zu bestimmen. Aber die bisherigen Ergebnisse gestatten es nicht, die Wirkungswerte in bestimmten Maßeinheiten auszudrücken. Da für dieselben Mengen dieser Stoffe die Zeiten bis zum Eintritt des Ventrikelstillstandes von den wechselnden Zuständen der Frösche und ihrer Herzen abhängen, so lassen sich diese Wirkungswerte ebensowenig nach „Froscheinheiten" bemessen, wie es unsicher ist, jene, welche direkt an Fröschen gewonnen sind, in Froscheinheiten auszudrücken. Dem Arzt braucht und soll also auch das Denken oder Rechnen in Froscheinheiten gar nicht zugemutet werden. Auch ist es wenigstens bisher unmöglich, die Wirkungswerte der Digitalisblätter auf bestimmte Mengen von Strophanthus (oder Digitoxin) zu beziehen, da die gleichen Mengen dieser Stoffe den Ventrikel in der einen Jahreszeit schneller zum Stillstand bringen als in der anderen. Sollte es weiterhin noch gelingen, ein festes Verhältnis zwischen dem Wirkungswert z. B. des Strophanthins (oder Digitoxins) und dem einer beliebigen Sorte von Digitalisblättern zu ermitteln, wird sich der Wirkungswert der letzteren auf eine bestimmte Menge jener Stoffe einstellen lassen. Dann könnten Blätter von verschiedenem, aber mit bestimmten Mengen jener Stoffe vergleichbarem Wirkungswert für praktisch-therapeutische Zwecke beim Menschen vorteilhaft zur Anwendung kommen.

Gegenwärtig muß man sich darauf beschränken, alle Digitalisblätter auf den gleichen Wirkungswert zu bringen! Wenn nach Schmiedeberg das zuerst in einem Jahre nach dem Einsammeln der Blätter zur Ausführung gekommen sein wird, so müßten die im nächsten Jahre gesammelten Blätter auf den Wirkungswert des Vorjahres gebracht und ebenso in jedem folgenden Jahre auf den des vorhergehenden (Voraussetzung dabei ist, daß der Wirkungswert der Blätter sich bei geeigneter Aufbewahrung im Laufe eines Jahres nicht ändert, was voraussichtlich zutreffend sein wird). Die im ersten Jahr durch die Anwendung stets gleich stark wirkender Blätter an Kranken ermittelten Gaben würden für alle folgenden Jahre Geltung haben. Diese Ermittlung der Dosierung wäre in keinem Falle zu umgehen, weil man nicht voraussetzen kann und weil es sogar von vornherein ausgeschlossen erscheint, daß Digitalisblätter, die am Froschherzen genau so stark wirken wie bestimmte Mengen von Strophanthin oder Digitoxin, auch an Kranken die Wirkung in dem gleichen Verhältnis hervorbringen werden. Wenn z. B. 3 cm^3 des Aufgusses 1 : 100 der Blätter am Froschherzen so stark wirken wie 0·2 *mg* Digitoxin, und dieses Verhältnis wäre ein konstantes, so darf man doch nicht schließen, daß diese Mengen Digitalis und Digitoxin auch bei der therapeutischen Anwendung gleich stark wirken werden.

Es kommt also, schließt Schmiedeberg, nach den Ergebnissen der vorliegenden Untersuchungen zunächst darauf an, den Ärzten einheitlich wirkende Digitalisblätter zur Verfügung zu stellen. Die Herstellung derselben kann in der Weise gedacht werden, daß an einer Centralstelle der Wirkungswert jeder eingelieferten Sorte bestimmt wird und durch Mischen von stärker und schwächer wirkenden Sorten und, wenn nötig, auch von ersteren mit solchen Blättern, denen in geeigneter Weise die wirksamen Bestandteile entzogen sind, alle Sorten auf den gleichen Wirkungswert gebracht werden. Solche Blätter könnten dann in geeigneter Form und Verpackung an den Großhandel und die Apotheken abgegeben werden.

Die Gleichmäßigkeit der Präparate vorausgesetzt, können wir Ärzte unsere Digitalispräparate auch weiterhin nach Grammen berechnen. Gegenwärtig ist der Rezeptvorschrift für Digitalisblätter (und Strophanthustinktur) noch der Vermerk

„titr." hinzuzufügen, um sich der Gleichmäßigkeit zu versichern, und die betreffende Firma. Die Firmen Siebert und Ziegenbein (Schallmeyer) in Marburg und Cäsar & Loretz (Halle a. d. S.) liefern titrierte Blätter. Die von mir gebrauchten Dosen beziehen sich vorwiegend auf die ersteren. Aber auch mit Präparaten der letzteren Firma habe ich gearbeitet.

Schon aus dem Vorstehenden (Methode der Wertbestimmung) geht hervor, daß in der Frage: Pulver oder Infus letzterem in der Praxis ein gewisser Vorzug gebührt, obwohl es Kliniker gibt, welche fast nur das Pulver verschreiben. Bei Verwendung der (scharf ausgetrockneten) Folia titrata ist (nach Focke) der Unterschied in der Stärke der Wirkung ein nur wenig bedeutender: etwa 4 Teile Fol. titr. in Substanz sind äquivalent 5 Teilen als Infus. Meine eigenen Erfahrungen sind vielleicht noch günstiger. Mindestens dürften aber von den wirksamen Substanzen, welche der Magendarmkanal aus dem Blätterpulver dem Kreislauf zuführt, vier Fünftel auch mittels des Infuses übertreten. Auch chemische Betrachtungen machen es wahrscheinlich, daß das Infus wenigstens 80% der wirksamen Stoffe der Blätter enthält. Vom Infus dürfen 10 Eßlöffel zu 0·1 gleich angesetzt werden 10 Pulvern zu 0·08. (Bei den bisher offizinellen Blättern ist der Unterschied in der Wirksamkeit natürlich viel größer und schwankender!) Der praktische Vorteil des Infuses besteht in der schnelleren und gleichmäßigeren Wirkung. Beim Einnehmen des Infuses befindet sich das Wirksame schon im gelösten Zustande, der Darm wirkt von Anfang an kontinuierlich und gleichmäßig darauf; nach Einnehmen des Pulvers muß die Verdauungsarbeit die verschiedenen Bestandteile erst allmählich einzeln aufschließen etc. Ganz bestimmt treten Reizwirkungen im Magen bei Anwendung des Infuses weniger stark hervor. Quantitative Unterschiede in der Wirkung von Pulver und Infus (welche angenommen werden könnten, da immerhin ein Fünftel der wirksamen Stoffe nicht in die Aufgüsse übergeht) habe ich in der Praxis nie gesehen. Das Pulver kann (und darin liegt immerhin auch ein Vorteil) in Kapseln oder Pillen geschmacklos genommen werden. Ich wähle das Pulver aber doch immer nur unter bestimmten Bedingungen (vgl. u.).

Um das Infus, welches erfahrungsgemäß schnell verdirbt, haltbar (und schmackhaft) zu machen, kann man (besonders bei empfindlichem Magen des Patienten) die Neutralisation mit Natrium carbonicum (0·02 : 100—150 Infus) versuchen oder besser (nach Focke) 5 cm^3 Alkohol (Kognak) demselben Quantum Aufguß hinzufügen. Meist verordne ich das Digitalisinfus ohne jeden Zusatz für höchstens 2mal 24 Stunden.

Art der Verabreichung. 1. Gewöhnliche Digitaliskur. Wenn oben gesagt wurde, die Digitalistherapie sei eine Kunst, so beweist schon die Praxis der Dosierung diesen Ausspruch. Es gibt erfahrene Kliniker, welche es sich zur Regel machen, für eine „Kur" pro die die Medikation in einem bestimmten Quantum (z. B. 3—4 Einzelgaben zu 0·1 *g* Folia) 3—4 Tage hindurch fortzuführen. Sie stellen sich vor, daß die Kur nachhaltiger ist, wenn man das Blätterpulver auch nach Eintritt des Erfolges noch bis zu einem ganz bestimmten Verbrauch weiternehmen läßt: diese Gesamtdose wird auf 2 *g*, selbst 2·5 *g* angegeben. Ich selbst habe mich in der Praxis überzeugt, daß sich dieses Verfahren nur dann gelegentlich empfiehlt, wenn im Einzelfall schon aus der Erfahrung feststeht, daß keine starke Neigung zur Kumulation vorhanden ist, und daß in anderer Weise ein richtiger Erfolg ausbleibt. In solchen Fällen, wo es auf allmähliche Speicherung sowie auf die Nachwirkung der wirksamen Bestandteile ankommt, spielt die Langsamkeit der Resorption keine Rolle. Auch ich bediene mich deshalb, ohne auf die Größe der Einzeldosen

besonderen Wert zu legen, nur die während der ganzen Kur verbrauchte Menge im Auge behaltend, hier des Pulvers der titrierten Blätter. Als Regel muß ich aber doch dringend empfehlen (das Mittel auszusetzen, bzw.) die Tagesdose zu verkleinern, wenn am 2., bzw. 3. Tage ein voller Erfolg erreicht ist. Gewöhnlich verordne ich ein Infus von 1 *g* (titrierter) Blätter auf 100—150. Da die Eßlöffel gewöhnlich weniger als 15 cm^3 fassen, bleibt nach Verbrauch von 10 Eßlöffeln eines 150-Infuses ein Teil für die zweiten 24 Stunden übrig. Ein pharmakologischer Effekt bis zu einer gewissen Höhe wird in der Praxis bei Erwachsenen gewöhnlich schon erreicht mit dem 1 *g*-Infus; man sieht ihn, wenn man ganz aussetzt, meist 15—20 Stunden nach dem letzten Löffel (hat man 0·1 *g*-Pulver verwendet 20—30 Stunden nach der letztgereichten Dose). Besser ist es, man setzt am 2. Tag nicht aus, sondern geht mit der Dose am 3. (eventuell auch noch 4.) Tag auf die Hälfte herunter (nötigenfalls bis auf 1·5 *g*, eventuell selbst 2 *g* Digitalis).

Das heilkünstlerische Ziel einer Digitaliskur ist neben dem einfachen pharmakologischen Effekt eine relativ lange Nachwirkung ohne schädliche Kumulation. Alle wirksamen Stoffe der Digitalisblätter (der Digitalisgruppe überhaupt) zeigen (allerdings in verschiedener Intensität und Zeit) das Verhalten, daß die Wirkung (u. zw. unabhängig von der Raschheit, mit welcher der Erfolg eintrat,) nachhält. Ursache ist eine Speicherung gerade im Herzen; diese Speicherung bewirkt nicht bloß die Dauer, sondern auch den Grad des Effekts. Die zunehmende Anreicherung steigert zunächst die Wirkung zur erforderlichen und erwünschten Höhe; weitere Zufuhr kann durch Summation der folgenden Gaben zur Nachwirkung der vorhergehenden überstarke Speicherung, bzw. schädliche „Kumulation" bewirken. Diese Kumulation ruft dieselben toxischen Symptome hervor, wie eine einzelne zu große Digitalisdose (Übelkeit, Erbrechen, Durchfall; starke Verlangsamung des Pulses, Arrhythmie; manchmal sogar sekundäre Pulsbeschleunigung).

Präparationen.

Außer dem Infus sind (gerade auch für längeren Gebrauch) noch andere Extraktionen besonders zu empfehlen, z. B. die gut haltbaren Dialysate (Fluidextrakte: Extract. digital. purp. fluid. und Extract. digit. grandiflor. fluid. (teuer!), deren Anwendung bei großen Wirkungswerten (allerdings kürzerer Nachwirkung) besonders auch direkte Reizeffekte vermeiden läßt, z. B.:

Rp.: Digital. dialysat. Golaz.
DS.: 3mal täglich 20 Tropfen.

(20 Tropfen dieser Fluidextrakte entsprechen 0·1 *g* Pulv. fol. digit. bis zum Eintreten der Pulsverlangsamung etc.; dann mit der Dose langsam herabgehen).

Auf Gottliebs Veranlassung haben Knoll & Co. (Ludwigshafen) ein von unwirksamen Beimengungen (Zersetzungsprodukten) gereinigtes Extrakt der Digitalisblätter hergestellt: Extract. digital. depuratum Knoll, Digipuratum (Wirkungsgröße titriert), die Tabletten entsprechen 0·1 *g* Pulv. fol. digital.

Rp.: Tabulett. digipurati No. 12. Originalpackung.

(Die 12 Tabletten genügen für eine Digitaliskur; am ersten Tage werden 4, am 2. und 3. Tag je 3, am 4. Tag 2 Tabletten etwa $^1/_2$ Stunde nach der Mahlzeit genommen. Ist die Wirkung schon am 2. Tag genügend, dann gibt man am 3. Tag nur noch 2 Tabletten. Natürlich richtet sich die Dosierung nach dem Einzelfall. Die Tabletten sind in Oblaten zu nehmen [Seifengeschmack!] Digipurat kann als Pulver auch in Dosen von 0·05 gereicht werden.)

Die Wirkung des gut haltbaren Digipurats ist eine gleichmäßige. Nebenwirkungen (Darm) fehlen aber nicht immer ganz.

Die Firma Knoll hat auch eine Digipuratumlösung in den Handel gebracht, welche sich gut zur intravenösen Applikation eignet (vgl. u.).

Einer großen (nicht ganz gerechtfertigten) Beliebtheit bei den Praktikern erfreut sich das Digalen Cloettas. Dieses ist als ein von Digitoxin verschiedenes „Digitoxinum solubile" beschrieben worden; Kiliani hat es aber als unreines Digitalein erklärt, es ist aber nicht die Lösung eines chemisch einheitlichen Körpers, sondern eben auch ein „Digitalisextrakt". Es wird in den Originalflaschen verschrieben; jedem Fläschchen liegt eine graduierte Pipette bei. 1 cm^3 Digalen entspricht 0·15 Digitalisblättern; in 24 Stunden sind also bis 5 cm^3 zu nehmen. Gewöhnlich wird aber nur die Hälfte gegeben oder noch viel weniger! Der pharmakologische Eingriff ist dann unvollständig. Gibt man wirklich ausreichende Dosen, dann kann es, wie ja selbstverständlich, auch zu schädlicher Kumulierung kommen. Viele Ärzte bilden sich noch immer das Gegenteil ein. Sicher ist hingegen, daß die Resorption des Digalens sich besonders rasch vollzieht und die Wirkung aufs Herz sich alsbald bemerklich macht. (Die subcutane, bzw. intramusculäre Injektion widerrate ich wegen der Schmerzen und Entzündungserscheinungen, zur intravenösen Anwendung (vgl. u.) besitzen wir jetzt viel Besseres!)

Bei Wahl des Pulvers (der titrierten Blätter!) muß man von Erwachsenen gewöhnlich in etwa 2 Tagen wenigstens 0·8 *g* nehmen lassen (vgl. o. das über die Kuren mit 2 *g* Blätter bis über den Heilerfolg hinaus Gesagte; die meisten Ärzte reichen 0·3—0·4 nicht länger als 3—4 Tage in dieser Tagesdosis).

Rp.: Pulv. fol. digital. titrat. 0·1
(Chinini muriat. 0·1)
Sacchar. alb. 0·3
D.: Tales dos. No. 8
S.: 3—4mal täglich (durch 2 Tage) 1 Pulver zu nehmen.

Oder (weniger gut): Pulv. fol. digital. titrat. 1·5
(Chinini muriat. 1·0)
F.: Pilulae lege artis factae No. 30
DS.: 3—4mal täglich 2 Pillen (durch 2 Tage) zu nehmen; weiter unter Kontrolle des Arztes (1 Pille = 0·05 fol. digital. titrat.).

Klinische Kriterien des Kurerfolges. Der Erfolg einer Digitaliskur kann teilweise am Krankenbett konstruiert werden aus dem Ineinandergreifen der einzelnen „therapeutischen" Grundwirkungen der Digitalisstoffe im Organismus des Stauungskranken. Bei letzterem ist nicht einfach die Ventrikelcontraction insuffizient, die arterielle Spannung vermindert, der venöse Druck erhöht, die Blutströmung verlangsamt (vgl. o.). Einen sehr wichtigen Faktor bildet, neben oft nur ganz geringer Herabsetzung des arteriellen (Mittel-) Drucks, abnorme Blutverteilung. Die Wirkung der Digitalis besteht auch vor allem in der Wiederherstellung der gleichmäßigen Durchblutung der Organe (vgl. o.). Am Krankenbett kennzeichnet sich dieser Effekt durch das Nachlassen der Dyspnöe, das Schwinden der Cyanose, das Zurückgehen der Stauungstumoren und des Hydrops, die Diurese. Auch beim kranken Menschen läßt sich die Zunahme der Herzarbeit für den Einzelschlag (Pleschverfahren) demonstrieren. Am Krankenbett weisen wir Pulsverlangsamung, Pulsregularisierung, Wachsen der Pulsamplitude nach; der Mitteldruck (das Druckmaximum) pflegt nur wenig zu steigen.

2. Fortgesetzte Darreichung kleiner Tagesgaben, welche der Organismus lange Zeit ohne Kumulation zu entgiften vermag. In der Mehrzahl der Fälle muß man trachten, höchstens alle 3—4 Wochen eine neue Digitaliskur durchzuführen. Manche Patienten müssen aber gewissermaßen „chronisch" behandelt werden. Tagesdose etwa 0·1 pro die. Manchmal ist noch weniger ausreichend und vorteilhaft.

3. Kommt es in besonders bedrohlichen Fällen darauf an, die Digitaliswirkung rascher hervorzurufen, als es bei Darreichung per os möglich ist, so bedient man sich der intravenösen Einverleibung.

Indikation und intravenöse Anwendungsweise für Strophanthin, Digipuratlösung und Digalen.

Applikation: Die Art und Weise der Anwendung des Strophanthins ist ausschließlich die der intravenösen Injektion. Die subcutane und intramusculäre Injektion ist eine recht schmerzhafte. Es entstehen ferner dabei kalte Abscesse, starke Infiltrate oder Nekrosen. Es gibt im Handel zwei Strophanthinpräparate, welche besonders gebräuchlich sind. Das Strophanthin Thoms (gratus Strophanthin Thoms) und das Strophanthin Böhringer; ersteres ist in bezug auf seine Wirkung ungefähr doppelt so stark wie letzteres. Die übliche Dose beträgt für das Strophanthin Thoms 0·0003—0·0005 *g* pro dosi, für das Strophanthin Böhringer das Doppelte. Es wird das Thomssche Präparat auf jeden Fall dem Böhringerschen vorzuziehen sein, da es eine reine, ihrer Zusammensetzung nach konstante chemische Verbindung darstellt. Die Technik der intravenösen Injektion ist die gewöhnliche. Als Komplikation sind gelegentlich Venenthrombosen beobachtet. Um jede kumulative Wirkung des Präparates zu vermeiden, empfiehlt es sich, in 24 Stunden nicht mehr als 0·0005 *g*, in 48 Stunden nicht mehr als 0·00075 *g* zu geben.

Das eben Gesagte gilt genau so für das Digalen, jedoch mit dem Bemerken, daß vom Digalen erheblich mehr intravenös gegeben werden kann. Beim Digalen sind unbedenklich 6 cm^3 pro die zulässig. Dem Digalen vorzuziehen ist die Digipuratlösung.

Als Indikation zur Anwendung von Strophanthininjektionen kommen in Betracht.

Absolut: Zustände schwerer Kreislaufschwäche, die eine sofortige Abhilfe fordern: *a)* bei Herzkrankheiten; *b)* bei Nierenkrankheiten; *c)* bei Infektionskrankheiten.

Relativ: An Stelle der Digitalis, wenn letztere per os nicht vertragen wird oder durch sie keine Wirkung zu erzielen ist.

Als Kontraindikation gelten Bradykardien, welche durch Störungen der Reizleitung hervorgerufen sind und der Adams-Stokessche Symptomenkomplex.

F. Kraus.

Myoklonie s. Paramyoklonie.

Myom. Myom bedeutet eine Muskelgeschwulst, und da es 2 Arten von Muskulatur gibt, eine quergestreifte und eine glatte, von beiden auch Geschwülste ausgehen, so muß man Rhabdomyome, d. h. Myome aus quergestreifter Muskulatur, von Leiomyomen, d. h. Myome, die aus glatter Muskulatur bestehen, voneinander unterscheiden. In Wirklichkeit hat sich der Sprachgebrauch so ausgebildet, daß, wenn man schlechtweg von Myomen spricht, man die Leiomyome meint, die bei weitem die größte Mehrzahl der Beobachtungen ausmacht, während die Rhabdomyome wesentlich in den Hintergrund treten. Zu diesen beiden Arten sind dann später noch die Adenomyome hinzugekommen, die eine besondere Bedeutung haben.

Ob aus quergestreifter Muskulatur sich jemals im späteren Leben irgendwelche Geschwülste entwickeln, ist zweifelhaft. Jedenfalls liegt keine einzige positive Beob-

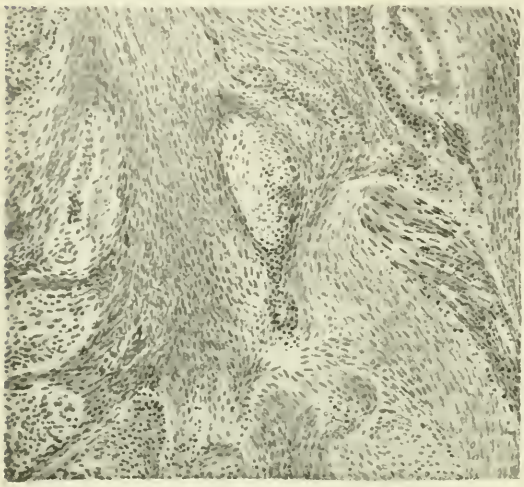
achtung, die einige Sicherheit für eine solche Tatsache ergäbe, vor. Alle zur Beobachtung gelangten Rhabdomyome sind vielmehr angeborene Zustände. An der peripherischen Muskulatur sind solche bisher ganz unbekannt, dagegen sind am Herzen einige wenige beobachtet worden. Die bemerkenswerteste betrifft einen Fall Virchows. Er fand an dem Herzen eines neugeborenen Kindes eine etwa haselnußgroße Geschwulst, die aus quergestreifter Muskulatur bestand und offenbar angeboren war. Die später gesehenen Fälle betreffen immer neugeborene Kinder, aber die Geschwülste waren in diesen Fällen immer kleine Gebilde. Die an dem übrigen Körper beobachteten Rhabdomyome sind heteroplastische Bildungen und auf embryonale Verwerfungen zu beziehen. Sie sind auch niemals reine Myome, sondern enthalten stets mehr oder weniger ausgebildete andere Gewebe, in erster Linie Fettgewebe, Schleimgewebe, Knorpel, Knochen, auch epitheliale Bestandteile des äußeren und inneren Keimblattes, d. h. mit anderen Worten, es sind Teratome, in denen der muskuläre Bestandteil ganz besonders stark zur Ausbildung gekommen ist. Der Sitz solcher Geschwülste deckt sich mit dem Sitz der Teratome überhaupt. Die häufigsten wurden in den Nieren, in den Geschlechtsdrüsen, sowohl den Ovarien als auch den Hoden, und am Steißbein beobachtet. In der Mehrzahl der Fälle machen sie sich schon beim Neugeborenen bemerkbar. In einzelnen Fällen wurden sie als kleine Geschwülste zufällig bei Sektionen gefunden. Zuweilen aber zeigen sie auch ein späteres Wachstum. In der Uterusmuskulatur werden zuweilen Inseln quergestreifter Muskulatur gefunden, die aber niemals zu eigentlichen Geschwülsten auswachsen. Es liegt in der Natur der Sache, daß diese Geschwülste kein besonderes klinisches Interesse darbieten und nur vom onkologischen Standpunkte aus eine Bedeutung haben.

Im Gegensatze dazu sind die Leiomyome oder schlechtweg Myome genannt, von allergrößter Bedeutung. Wenn man eine solche Geschwulst durchschneidet, so zeigt sie eine streifige, oft sehnige Beschaffenheit und ist von harter Konsistenz. Man zählte sie in früherer Zeit zu den Scirrhen und trennte sie nicht vom Krebs ab. Als man etwas näher auf die histologische Zusammensetzung einging, wurden sie zu den Bindegewebsgeschwülsten gerechnet und als Fibroide, Desmoide oder Fasergeschwülste bezeichnet. Erst Virchow zeigte, daß es sich um Muskelgeschwülste handelte und daß sie deswegen den Namen Myome verdienen. Auch der häufig gebrauchte Name Fibromyom ist nicht geeignet, da es sich niemals dabei um Mischgeschwülste handelt, und die bindegewebigen Bestandteile immer erst sekundär in die Geschwulst hineinkommen.

Mit Ausnahme des seltenen Vorkommens von Leiomyomen in den Nieren, in den Hoden und an sonstigen verschiedenen Stellen des Körpers haben dieselben nur eine Bedeutung am Uterus, am Verdauungstractus und in den Ovarien. Bei weitem der häufigste Sitz derselben ist der Uterus, und sie haben hier eine große Einwirkung auf die Menstruation und die Schwangerschaft. Man unterscheidet nach dem Sitze des Myoms eine subseröse, eine intraparietale oder intramurale und eine submuköse Form. Der Unterschied besteht lediglich im Sitze der Geschwulst, und nach dieser richtet sich auch die Bedeutung derselben für die klinischen Erscheinungen. In bezug auf die histologische Zusammensetzung verhalten sich diese 3 Arten von Myomen gleichartig. Die jungen Myome bestehen ausschließlich aus glatten Muskelfasern, die in den verschiedensten Richtungen zueinander liegen und deswegen auf dem Schnitt längs, schräg und quer getroffen werden. Dadurch entstehen schon makroskopisch charakteristische Erscheinungen, die sich in der Form der streifigen Anordnung dokumentieren (s. Fig. 13 u. 14). Bei der mikroskopischen Untersuchung sieht man

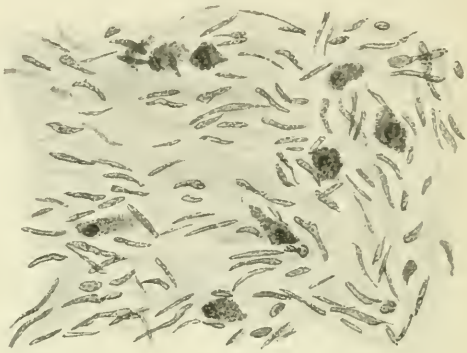
die Muskelfasern langgestreckt mit stäbchenförmigen Kernen an allen denjenigen Stellen, wo die Muskulatur längs getroffen ist. Dazwischen findet man mehr spindelförmige Zellen mit kürzeren Kernen, das sind die Schrägschnitte, und wiederum sieht man Partien, die aus runden Zellen mit kleinen, runden Kernen bestehen, das

Fig. 9.



Myoma uteri. (Zeiß 8·0, Ok. 4.)

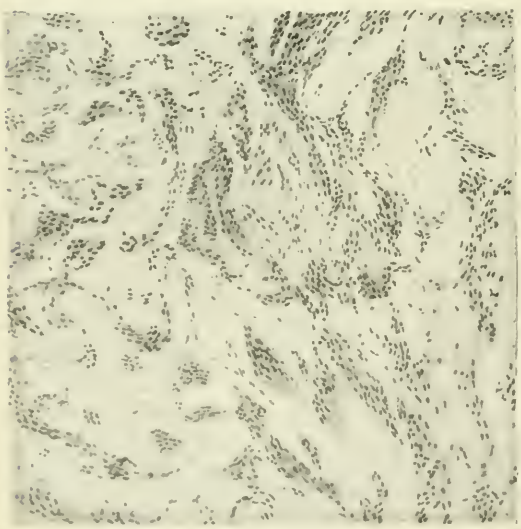
Fig. 10.



Uterusmyom mit Plasmazellen. (Leitz 7, Ok. 3.)

sind die Querschnitte der langgestreckten Muskelfasern. Man muß sich hüten, diese letzteren für kleinzellige Infiltrationen oder Herde von wirklichen Rundzellen zu halten

Fig. 11.



Myom mit hyaliner Degeneration. (Zeiß 8, Ok. 4.)

Fig. 12.

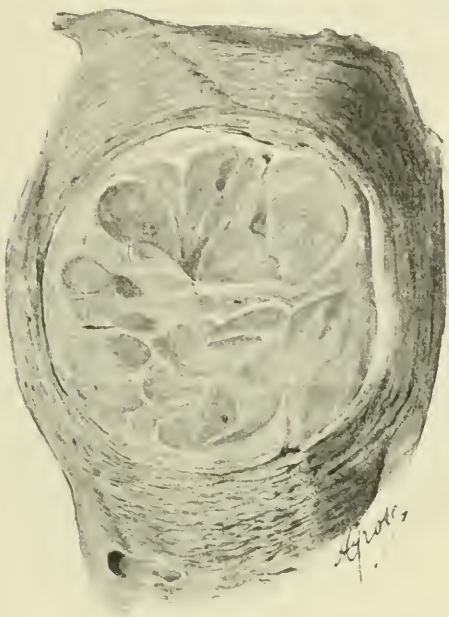
Kalkskelet aus einem Myoma uteri. (Natürl. Größe.)

(Fig. 9). Außer diesen glatten Muskelfasern enthalten die Myome noch zahlreiche Plasmazellen, die besonders bei Färbung mit Anilinfarbe deutlich hervortreten (Fig. 10).

Diese Myome wachsen aus kleinsten Anfängen heraus, manchmal kontinuierlich und sehr schnell, in anderen Fällen wieder langsam. Wieder in anderen Fällen

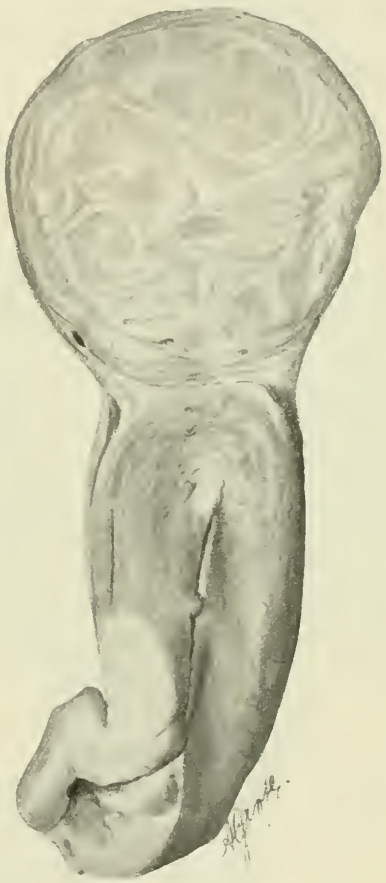
bleiben sie lange Zeit in der Größe stationär. Außerdem haben sie aber noch eine Eigenschaft, die nur wenige andere Geschwülste aufweisen, nämlich die, daß sie sich stark zurückbilden können. Ja, es sind Fälle beobachtet worden, wo Myome übermannskopfgroß wurden und sich dann bis auf kleine, unwesentliche Geschwülste zurückbildeten. Ziemlich regelmäßig findet eine solche Rückbildung statt, wenn die Frauen in die klimakterische Zeit eintreten. Die Möglichkeit einer solchen Rückbildung beruht auf den zahlreichen regressiven Veränderungen, die in den Myomen stattfinden. Diese Veränderungen bestehen wesentlich in fettigen Degenerationen,

Fig. 13.



Myoma intramusculare uteri. (Fem. 52 ann.)

Fig. 14.



Myoma subserosum uteri.

schleimigen Erweichungen und hyalinen Umwandlungen. Bei den Erweichungen kann es zu einer ausgedehnten Höhlenbildung kommen, die sich im Centrum der Geschwulst befindet, ja es kann das ganze Myom dadurch in eine dickwandige Cyste verwandelt werden mit einem meist klaren, von Fibrinfäden durchzogenen Inhalt (Myoma cysticum). Die hyaline Degeneration verleiht der Geschwulst eine besonders harte Konsistenz und für die mikroskopische Betrachtung ein merkwürdiges Aussehen dadurch, daß weite Schichten nur durch hyaline Massen eingenommen werden und die noch erhaltenen Muskelzellen als einzelne Inseln dazwischen gelagert sind (Fig. 11). Diese regressiven Veränderungen haben zur Folge, daß sich sekundär durch Hineinwachsen von außen reichliches Bindegewebe entwickelt. Dann entstehen diejenigen Formen, die man als Fibromyome bezeichnet hat. Das Bindegewebe kann auch an der hyalinen Degeneration teilnehmen. Es kann schließlich die größte Masse der Geschwulst ausmachen und sklerotisch werden. Bei Verkleinerung der Geschwulst schrumpft das Bindegewebe stark zusammen und schließlich können sich darin, wie in allen sklerotischen Geweben mit geringem Stoffwechsel, Kalksalze

ablagern. Dadurch entsteht eine Petrifikation der Geschwulst, und wenn man eine solche maceriert, so bekommt man ein förmliches Skelet, das aber nicht aus Knochen, sondern lediglich aus amorphem kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk besteht (Fig. 12). Die Myome haben einen sehr verschiedenen Gehalt an Gefäßen. Manche sind nur mit kleinen Gefäßen durchsetzt, andere mit sehr weiten und dünnwandigen. Die letzteren sind es besonders, die auch zu Blutungen neigen, und dadurch können sowohl die Erweichungshöhlen mit Blut angefüllt werden, als auch die Substanz der Geschwulst durchblutet erscheinen. Die häufigen starken Uterusblutungen, die bei Myomen auftreten, hängen jedoch in der Regel nicht von solchen Blutungen aus der Geschwulst selbst ab, sondern stammen aus kollateralen Gefäßbildungen in der Uterusmuskulatur und vor allen Dingen in der Schleimhaut.

Intraparietale Myome sind solche, die sich mitten in der Uterusmuskulatur entwickeln. Sie sind von Uterusmuskulatur von allen Seiten umgeben, und diese ist durch das Wachstum der Geschwulst komprimiert und konzentrisch geschichtet (Fig. 13). Diese intraparietalen Myome sind es, die hauptsächlich zu einer Deformation des Uteruskörpers führen, so daß man oft die ursprüngliche Gestalt desselben kaum wiedererkennt. Die subserösen Myome entwickeln sich an der Oberfläche des Uterus und wachsen als Anhängsel, die Serosa vor sich her drängend, in die Bauchhöhle hinein (Fig. 14). In manchen Fällen löst sich die Geschwulst so weit vom Uterus los, daß sie mit demselben nur noch durch einen dünnen Stiel zusammenhängt (Myoma pendulum). Es kann sich ereignen, daß durch sekundäre Entzündungen eine solche Geschwulst mit der Umgebung verwächst, mit Darmschlingen, mit einer Tube oder einem Ovarium oder auch mit der Bauchwand. In diesen Fällen können Gefäße von der Umgebung in das Myom einwachsen und der Geschwulst so eine neue Vascularisation geben. Da es sich dabei zuweilen ereignet, daß der Stiel, der das Myom mit dem Uterus verband, abreißt, so erscheint dann das Myom vom Uterus gänzlich losgelöst und an einer anderen Stelle entstanden. Die submukösen Myome wachsen in das Lumen des Uterus hinein (Fig. 16), und indem sie dasselbe ausdehnen, nehmen sie die Form der so erweiterten Höhle an. Sie stellen, wie die Fig. 16 das deutlich zeigt, einen vollkommenen Ausguß dieser Uterushöhle dar. Auch diese submukösen Myome sind zuweilen gestielt. Der Stiel kann so lang werden, daß sie aus dem Uterus ganz heraushängen und bis in die Vagina vordringen (Myoma polyposum, Fig. 15). Die submukösen Myome sind es, die hauptsächlich zu profusen Uterusblutungen Ver-

Fig. 15.

Myoma polyposum uteri. 1/3.

anlassung geben, doch können solche auch von intraparietalen Myomen ausgehen. Seltener kommt es bei subserösen Myomen zu solchen Blutungen.

Am häufigsten sieht man in einem Uterus nur ein Myom, aber sehr oft sind auch mehrere vorhanden. Ja, es können 10, 12 und mehr Myome an einem Uterus sitzen und dieselben können allen 3 Arten von Myomen angehören, dem submukösen, dem intraparietalen und dem subserösen.

Die Gefahren, die die Myome mit sich bringen, bestehen erstens in den sehr häufigen, schon mehrfach erwähnten Blutungen. Diese Blutungen bedeuten nicht nur eine Steigerung der Menstruationsblutungen, sondern können auch außerhalb der Menstruation eintreten und so profus werden, daß, wenn nicht eine Operation ausgeführt wird, der Verblutungstod eintritt. Eine zweite Gefahr besteht darin, daß die Myome von der Innenfläche des Uterus aus infiziert werden. Nicht bloß im Anschluß an Geburten kommt das vor, sondern auch außerhalb derselben. Es

Fig. 16.

Myoma submucosum uteri. (Fem. ingnotae. I. 321.)

Fig. 17.

Myoma cysticum externum jejuni. (Vir. 63 ann. I. 471.)

findet dann eine Vereiterung oder Verjauchung des Myoms statt, die sich besonders leicht auf das Peritoneum fortsetzt und dadurch eine tödliche Peritonitis erzeugt. Einen großen Einfluß haben die Myome auf die Schwangerschaft, u. zw. erstens dadurch, daß das Eintreten der Schwangerschaft erschwert oder verhindert wird. Aber selbst wenn Schwangerschaft eintritt, so verläuft dieselbe oft abnorm. Myome können extrauterine Gravidität erzeugen. Sie können zu frühzeitigen Aborten führen und sie können nach eingetretenem Abort oder Geburt die septische Infektion befördern. Wenn also einerseits die Uterusmyome in sehr vielen Fällen ganz harmlose und unwesentliche Geschwülste sind, so verdienen sie doch anderseits die eingehendste Beachtung der Ärzte. Wenn sich auch Myome in späterer Zeit mit großer Regelmäßigkeit zurückbilden, so kann man doch niemals vorher mit Sicherheit sagen, wann diese Rückbildung eintritt und welche Ausdehnung die Geschwulst bis zu dieser Zeit annimmt, endlich welche bedrohlichen Folgeerscheinungen durch dieselben hervorgebracht werden können. Die Myome sind also stets unter Beobachtung zu halten und in allen Fällen, wo sie zu Blutungen Veranlassung geben oder wo sie ein schnelles Wachstum zeigen, möglichst schnell zu exstirpieren.

Auch am Verdauungstractus kommen Myome überaus häufig vor, selten allein am Oesophagus, am Magen und Darm jedoch in großer Zahl. In fast allen Fällen handelt es sich um kleine Geschwülste, die die Größe einer Erbse oder höchstens einer Haselnuß erreichen. Sie werden zufällig bei der Sektion gefunden, und man kann sehen, daß es, geradeso wie beim Uterus, solche gibt, die sich mehr nach der Serosa zu entwickeln und dann nach außenhin als Myoma pendulum erscheinen, und solche, die sich mehr nach der Schleimhaut zu entwickeln, als Myoma polyposum. Die intraparietalen Myome treten bei den dünnen Wandungen des Verdauungstractus weniger hervor. In Ausnahmefällen aber können diese Myome heranwachsen. Schon das Myoma pendulum, das in Fig. 17 abgebildet ist und vom Jejunum stammt, ist von ungewöhnlicher Größe. Aber man hat auch solche von Faustgröße und darüber beobachtet, und diese können rein mechanisch schädlich werden, indem sie durch Druck benachbarte Darmschlinge verschließen oder innere Einklemmungen hervorrufen. Histologisch verhalten sich diese Myome geradeso wie diejenigen des Uterus. Nur die Verhaltung fehlt. Sie können bindegewebige Umwandlungen erleiden und hyaline Degenerationen, besonders charakteristisch aber ist ihre cystische Erweichung, und diese tritt fast regelmäßig bei den Magenmyomen auf, die submukös gelegen sind. Die Höhle kann durch die Schleimhaut durchbrechen und es entstehen dann eigentümliche divertikelartige Gebilde mit dicken Wandungen (Fig. 18). Virchow, der zuerst diese Geschwülste am Magen beschrieben hat, hielt sie in der Tat für Divertikel mit hypertrophischen Wandungen. Das gleiche Vorkommnis an Darmmyomen ist sehr viel seltener, wie überhaupt die Myome des Darms eine geringere Neigung haben, nach der Schleimhaut zu sich zu entwickeln.

Fig. 18.

Myoma ventriculi. (I. 434.)

Sehr merkwürdig ist die Möglichkeit dieser Myome, maligne zu werden. Allerdings ist das beim Uterus nur äußerst selten beobachtet worden, aber immerhin hat man einige Fälle gesehen, wo Uterusmyome Metastasen machten. Viel häufiger ereignet sich das am Magendarmtractus, ja die größeren Myome dieser Lokalisation müssen immer als suspekt betrachtet werden. Diese malignen Myome zeigen gewöhnlich nur geringe Anaplasie, d. h. sie selbst wie auch ihre Metastasen bestehen aus typischen glatten Muskelzellen. Selbst in Fällen, wo sich große Lebermetastasen entwickelt hatten, die die gleiche Neigung zum cystischen Zerfall wie die Muttergeschwülste aufwiesen, war die Struktur eine ausgesprochen muskuläre. Jedoch findet

man alle Übergänge zu typischen Spindelzellensarkomen, und es ist sehr wohl möglich, daß ein großer Teil der Spindelzellensarkome, die man am Uterus und am Magendarmtractus findet (an und für sich allerdings seltene Erscheinungen) nicht vom Bindegewebe ihren Ursprung nehmen, sondern von der glatten Muskulatur.

Viel seltener sind die Ovarialmyome, wenn man davon absieht, daß häufig bei alten Frauen die ganze Oberfläche des Ovariums aus glatter Muskulatur besteht. Zuweilen aber entwickeln sich hier umfangreiche Geschwülste, ja man hat solche bis zu Mannskopfgröße geschen, die durchaus die Struktur und auch die regressiven Veränderungen der Uterusmyome aufwiesen. Sie wirken hauptsächlich mechanisch durch Druck auf die Umgebung. Ihre Diagnose während des Lebens wird nur selten gestellt, da man nur die Lokalisation klinisch konstatieren kann und die histologische Beschaffenheit bis zur autoskopischen Untersuchung unbestimmt bleibt.

Fig. 19.

Diffuses Uterusmyom, mit drüsigen Bestandteilen. 1898, 1130.

Sehr selten sind Myome im Ligamentum rotundum beobachtet worden. Dieselben wachsen in die großen Labien hinein in Form von gebogenen wurstförmigen Tumoren und können leicht mit Hernien verwechselt werden. In ihrem Innern findet man zuweilen noch die deutlichen Reste des Ligamentum rotundum.

Eine besondere Bedeutung haben die sog. Adenomyome des Uterus. Es war schon lange bekannt, daß gelegentlich Muskelgeschwülste am Uterus oder in dessen nächster Umgebung vorkamen, die epitheliale Hohlräume einschlossen oder mit Epithel ausgekleidete Cysten enthielten. In diesen Fällen hatte man immer die Vorstellung, daß Uterusschleimhaut in die Myome sekundär hineingewachsen sei. Erst Recklinghausen stellte fest, daß es sich hier um eine besondere Art von Geschwülsten handelt, die auf embryonale Verwerfungen zurückgeleitet werden müssen. In Wirklichkeit unterscheiden sich diese Myome schon makroskopisch durch ihre mehr diffuse Abgrenzung von den gewöhnlichen Leiomyomen, und im weiteren stellte sich heraus, daß diese Adenomyome nicht nur am Uterus selbst vorkommen, sondern in dem ganzen Gewebsverlauf, indem Reste des Wolffschen Ganges und des Gärtnerschen Ganges bei der Frau erhalten bleiben können. Sie können also näher dem Ovarium oder im Tubenwinkel oder im Ligamentum latum oder endlich weiter unten an

der Vagina gelegen sein. Ihre Hauptsubstanz besteht immer aus glatten Muskelfasern, und zwischen diesen finden sich mehr oder weniger zahlreiche, mit Cylinderepithel ausgekleidete Hohlräume, die an manchen Stellen den Charakter der Urnierengänge annehmen (Fig. 19). Seit den Recklinghausenschen Untersuchungen sind diese Tumoren vielfach studiert worden, und es hat sich herausgestellt, daß die Angabe Recklinghausens im allgemeinen durchaus zutreffend war, jedoch wurde bei dieser Gelegenheit festgestellt, daß tatsächlich zuweilen auch in gewöhnliche Myome die Schleimhaut des Uterus hineinwachsen und drüsige Entwicklungen in dem Myomgewebe hervorbringen kann. Man darf also nicht ohneweiters jedes Myom, das drüsige Elemente enthält, für ein auf congenitaler Basis entstandenes Adenomyom im Sinne Recklinghausens auffassen. Es ist nun bedeutungsvoll, daß auch diese echten Adenomyome gelegentlich maligne werden können und Metastasen machen, u. zw. einmal, indem sich aus ihnen Sarkome entwickeln, die den vorher beschriebenen Charakter der Myosarkome haben, zweitens dadurch, daß von den epithelialen Bestandteilen ausgehend Carcinome in ihnen entstehen, und drittens dadurch, daß die Geschwulst als Mischgeschwulst metastasiert, so daß auch die Ableger wieder Adenomyome sind. Auch kommt es gelegentlich vor, daß sich aus diesen Geschwülsten umfangreiche Cysten bilden, und je größer dieselben werden, um so leichter verlieren sie durch sekundäre Einwirkungen das Epithel ihrer Cyste. Daher ist es oft sehr schwierig, ein cystisch erweichtes Myom von einem solchen cystischen Adenomyom zu unterscheiden. Für die Differentialdiagnose ist bemerkenswert, daß diese in Cysten umgewandelten Adenomyome stets den Eindruck einer Dilatationscyste machen, deren Wandungen aber aus mehr oder weniger dicken Muskelschichten bestehen, während die Höhlen in erweichten Myomen eine mehr unregelmäßige und zerklüftete Gestalt aufweisen. Enthalten die Cysten Epithel, so dürfte ihre Deutung als Adenomyoma cysticum stets als sicher gelten. Die Neigung, bösartig zu werden, ist bei den Adenomyomen weit größer als bei den gewöhnlichen Myomen. Auch zeigen sie häufig ein schnelleres Wachstum, und aus allen diesen Gründen ist eine frühzeitige Operation bei ihnen noch mehr indiziert als bei den gewöhnlichen Leiomyomen.

Literatur: Die Lehrbücher der Geschwülste von: Borst, Ribbert, Virchow, und die Lehrbücher der allgemeinen Pathologie von Ziegler und Birch-Hirschfeld. Außerdem: v. Hansemann, Diagnose der bösartigen Geschwülste (Berlin 1902) und v. Recklinghausen, Adenomyoma und Cystomyom der Uterus- und Tubenwandung. Berlin 1896. *v. Hansemann.*

Myringoplastik. Man versteht darunter die Transplantation eines kleinen Hautstückchens über den Rand einer Trommelfellperforation zum Zwecke eines mechanischen Verschlusses derselben. Diese Methode ist zuerst von Berthold mit Erfolg ausgeführt worden, bewährte sich indes nur bei kleineren Perforationen, während sie bei größeren keine Erfolge aufzuweisen hatte. Das ursprüngliche Verfahren bestand darin, daß zunächst zum Zwecke der Anfrischung des Randes der Trommelfellperforation ein Stückchen englisches Pflaster über den Rand geklebt wurde, welches nach drei Tagen abgelöst wurde. Nach gründlicher Reinigung des ganzen Operationsgebietes, des Gehörganges, des Trommelfellrandes und der Paukenhöhle mit Watte, wurde dann ein aus dem Oberarm ausgeschnittenes Stückchen Haut auf den Trommelfellrand so angedrückt, daß es die Perforation ringsum gleichmäßig deckte. Gegen diese Methode erhoben sich nun die mannigfachsten Bedenken, welche in letzter Linie im wesentlichen darin ihre Begründung fanden, daß eine Anheilung der transplantierten Haut nicht erfolgte, während zugleich die bereits beseitigte Mittelohreiterung von neuem begann. Einzelne Stimmen sprachen sich indes auch günstig über das Verfahren aus. Die Unzulänglichkeit dieser Methode veranlaßte Berthold indes, Modi-

fikationen des ersteren Verfahrens zu ersinnen, und so wandte er später die Schalenhaut des Hühnereies zur Myringoplastik an. Mittels einer Glaspipette wurde ein Stückchen Eihaut, welches etwas größer als die Perforation war, auf dieselbe gebracht, u. zw. so, daß es an die Pipette angesogen, dann bis zur Trommelfellücke vorgeschoben und durch Druck auf die Gummiröhre der Pipette mit der inneren klebenden Fläche auf den stehengebliebenen Rest des Trommelfelles geblasen und hier angedrückt wurde. Diese Methode bewährte sich nicht; wenn auch das Eihäutchen längere Zeit haften blieb, so war der Erfolg doch nicht von Dauer, und auch die später angewandte Modifikation, die Verklebung des Eihäutchens mit dem Trommelfellrest durch Aufkleben mit Terpentinspiritus schneller herbeizuführen, änderte nichts an den mangelhaften Resultaten; es kehrte deshalb Berthold selbst zur Transplantation von Haut zurück, mit der Modifikation, daß er das Hautstückchen nicht mehr auf den angefrischten Trommelfellrand, sondern auf die granulierte Paukenhöhlenschleimhaut aufsetzte, in gleicher Weise, wie es vorher schon von einem amerikanischen Arzte Ely empfohlen worden war. Auch diese Modifikation hat nur sehr beschränkte Erfolge aufzuweisen, wenigstens nach den Erfahrungen der meisten Ohrenärzte. Es möge nicht unerwähnt bleiben, daß Haug mit der Transplantation der Eihaut und der menschlichen Haut günstigere Resultate erreicht haben will; namentlich erfolge eine Verwachsung der Schalenhaut, wenn sie mit der der Kalkschale zugewandten Fläche auf die Perforationsöffnung, respektive auf den Trommelfellrand aufgedrückt wird. In allen Fällen, in denen ich den Transplantationsversuch mit der Schalenhaut machte, hatte ich nur negative Resultate zu verzeichnen und konnte ich in keinem der Fälle auch mit anderen Methoden einen dauernden Verschluß herbeiführen. Ob selbst im Falle des Gelingens die Hörfunktion sich bessern dürfte, ist im höchsten Grade fraglich, zumal bei vollkommener Verlötung des Trommelfellrestes die Schallübertragung ganz erheblich gestört werden dürfte. *B. Baginsky.*

Myrrha, Gummi-resina Myrrha, ist ein von mehreren Commiphora-Arten, kleinen Bäumen aus der Familie der Burseraceen (in Nord-Ost-Afrika und Arabien) stammendes Gummiharz. Es bildet gerundet-kantige, knollige, traubige, wie aus zusammengeflossenen Tränen oder Körnern entstandene Stücke von verschiedener Größe, die an der Oberfläche meist rauh und mit einem grau- bis gelblichbräunlichen, staubigen Überzuge versehen sind. Wird dieser weggeblasen, ist die Myrrhe rötlich- oder gelblichbraun und, gleichwie auf der großmuscheligen Bruchfläche, fettglänzend, in dünnen Splittern durchscheinend bis durchsichtig. Sie hat eigentümlichen, lieblichen Geruch und gewürzhaft-scharfen, zugleich bitteren Geschmack. Myrrha enthält 40 bis 67% Gummi, 28—35% Harz (Myrrhin) und 6—8% ätherisches Öl (Myrrhol).

In kleinen Gaben soll Myrrha den Appetit anregen und leichte Verstopfung, in großen Gaben Übelkeit, Erbrechen und allenfalls Diarrhöe erzeugen, nach Cullen allgemein aufregend wirken. Auch eine specifische Wirkung auf den Uterus hat man ihr zugeschrieben.

Sie war schon in den ältesten Zeiten als Gewürz, Räucherungsmittel etc. hoch geschätzt. Intern wurde sie angewendet bei atonischer Verdauungsschwäche, besonders aber bei Hypersekretionen der Respirations- und Urogenitalorgane, dann auch bei Menostasie und Amenorrhöe; jetzt selten mehr für sich zu 0·3—1·0 in Pulvern oder Pillen, eher noch in Verbindung mit anderen Mitteln. Extern benutzt man Myrrha als gelinde reizendes Mittel bei schlecht heilenden Wunden, bei Anginen, skorbutischen Mundaffektionen etc., zu Streupulvern, Linimenten, Salben, Pflastern, Räucherungen.

Tinctura Myrrhae wird intern selten zu 10—50 gtt. (0·5—2·0), meist nur zu Pinselsäften, Collutorien und Gargarismen, Zahnmitteln, Injektionen, Inhalationen, Verbandwässern etc. gebraucht. *J. Moeller.*

Myrtillus. Fructus Myrtilli, Heidelbeeren, von Vaccinium Myrtillus L. (Vaccinieae), einheimisch. Die kugelrunden, genabelten, glänzend schwarzen, getrocknet schrumpfenden Beeren, in dem purpurrötlichen Fruchtbrei zahlreiche Samen enthaltend. Von säuerlich-süßem, schwach adstringierendem Geschmacke. Enthalten Fruchtsäuren, Zucker und adstringierenden Farbstoff; finden noch als Hausmittel (Stypticum bei Diarrhöen) in Dekoktform 10 : 200 Verwendung. Nicht mehr offizinell. — Ein Extractum Myrtilli e foliis (Fluidextrakt) wurde in Pillenform (Pillen zu 0·12; von 3mal täglich 1 bis 3mal täglich 5 Pillen ansteigend) bei Diabetes empfohlen. *Eulenburg.*

Myrtus. Folia Myrti, Myrtenblätter von M. communis L. (Myrtaceae), im südlichen Europa einheimisch, enthalten ätherisches Öl und Gerbsäure, früher als Stypticum und Adstringens bei Durchfällen, Blennorrhöen, Blutungen u. s. w. gebräuchlich. *Eulenburg.*

Myxödem. Im Jahre 1873 beschrieb William Gull vor der Clinical Society zu London zum erstenmal einen eigentümlichen Symptomenkomplex als neue, bis dahin noch nicht beobachtete Krankheitsform, die sich einmal durch eigentümliche Veränderungen der Haut (Anschwellung derselben, die sich indessen von der des Ödems unterscheide), zum anderen durch psychische Störungen (allgemeine Apathie, geistige Schwerfälligkeit und wirkliche Demenz) kennzeichne. W. M. Ord, der sich als Zweiter mit dem fraglichen Krankheitsbild beschäftigte und außerdem einen Sektionsbefund zu verzeichnen hatte, gab demselben den jetzt noch üblichen Namen Myxödem. Als man bald darauf auch in Frankreich und Deutschland hiervon Kenntnis erhielt, stellte sich heraus, daß bereits verschiedenen Autoren (Charcot, Mosler, Werner) die gleichen Erscheinungen an ihren Kranken einige Jahre vorher aufgefallen waren. — Ein Dezennium später, im Jahre 1882, teilten die schweizerischen Chirurgen Reverdin und Kocher ihre Erfahrungen bei totaler Wegnahme des Kropfes mit, wobei das Auftreten kachektischer Erscheinungen die auffällige Ähnlichkeit mit dem von Gull und Ord gekennzeichneten Krankheitsbilde darbot. Reverdin bezeichnete diesen Zustand dementsprechend als Myxödème postopératoire, Kocher als Cachexia strumipriva. Wenngleich Reverdin und Kocher das Verdienst gebührt, auf den Zusammenhang zwischen Schilddrüse, Myxödem und strumipriven Folgeerscheinungen zuerst hingewiesen zu haben, so möchte ich doch hervorheben, daß Angaben über die letzteren sich bereits vordem verschiedentlich in der Literatur finden (Desault, Hausleuthner, Rush, Cowper, Sick). Die vorstehenden Beobachtungen gaben Veranlassung, daß die Physiologen sich nunmehr wieder der Erforschung der Physiologie der Schilddrüse zuwandten. Zunächst war es Schiff in Genf, der seine im Jahre 1859 bereits angestellten Tierversuche wieder aufnahm. Er stellte in Übereinstimmung mit diesen fest, daß Tiere, die ihrer Schilddrüse beraubt waren, innerhalb weniger Wochen unter Auftreten tetanischer Erscheinungen, allgemeiner Apathie etc. dem Tode verfallen. Nach Schiff experimentierten in der gleichen Weise eine ganze Reihe Autoren: Horsley, Rogowitsch, Gley, Wagner, v. Eiselsberg, Fano, Sanquirico-Orecchio, Awtokratow, Michaelson, Paladino, de Dominicis u. a. m. Das Resultat ihrer Versuche war im allgemeinen übereinstimmend und das gleiche, zu dem Schiff gekommen war. Hunde, denen die Schilddrüse total exstirpiert worden war, starben innerhalb eines Zeitraumes von wenigen Tagen bis höchstens 4 Wochen, wobei an ihnen fibrilläre Zuckungen, später Kon-

vulsionen, bzw. tetanische Krämpfe, gesteigerte Erregbarkeit, Hypersekretion von Mucin, Zunahme der Pulsfrequenz, Abnahme der Anzahl roter Blutkörperchen, Verminderung des Sauerstoffgehaltes des Blutes, Trägheit, Apathie, stupides Verhalten etc. zur Beobachtung kamen. Kaninchen, Lämmer und Ziegen hingegen verfielen nach Wegnahme der Schilddrüse in eine Art von kachektischem Zustand; sie zeigten einen Ausfall oder eine schlechte Beschaffenheit der Haare, starke Abschuppung der Haut, Verkümmerung der Hörner, auffällige Abmagerung, plumpen, aufgetriebenen Leib, kurzen Schädel, wie überhaupt ein Zurückbleiben im Körperwachstum etc. (das Nähere siehe unter dem Artikel Schilddrüse).

Nach den Veröffentlichungen von Gull und Ord tauchten bald allenthalben ähnliche Beobachtungen auf, zumeist in England, Amerika und Frankreich. Zurzeit gibt es wohl kein Land innerhalb der gemäßigten Zone, wo nicht der eine oder der andere Fall veröffentlicht worden wäre. Eine Sammelforschung über die bis dahin veröffentlichten Fälle stellte im Jahre 1883 die Clinical Society in London an. Das Resultat dieses Myxödem-Komitees, dem Männer wie Ord, Horsley, Simon, Halliburton und Mackenzie angehörten, wurde nach vierjährigem Studium in einem stattlichen Bande niedergelegt. Im ganzen ist in demselben über 109 Fälle von Myxödem berichtet; die klinischen Erscheinungen, Ätiologie, Pathogenese etc. werden nach dem damaligen Standpunkte der Wissenschaft (1888) eingehend behandelt.

Das nächste Jahr brachte eine vollständige Umwälzung in der therapeutischen Richtung bei Myxödem. Veranlassung hierzu gaben die Versuche von Vassale Gley, Masoin u. a., daß Einverleibung von Schilddrüsensaft in den tierischen Organismus, entweder intravenös oder subcutan, ebenso Überpflanzung einer gesunden Schilddrüse auf ein entkropftes Tier im stande sind, die schädlichen Folgeerscheinungen der Totalexstirpation hintanzuhalten oder ganz zu beseitigen, respektive ihrem Eintritte vorzubeugen. Bircher in Aarau unternahm als Erster das Experiment am Menschen; er transplantierte eine gesunde Schilddrüse in die Bauchhöhle eines myxödematösen Mädchens, allerdings nur mit vorübergehendem Erfolge. Seitdem liegen eine ganze Reihe ähnlicher Versuche vor. 1891 schlug Murray an Stelle der Implantation wegen ihrer relativen Gefährlichkeit die Injektion von Schilddrüsensaft vor. Jedoch auch dieses Verfahren wurde im darauffolgenden Jahre schon überholt durch die sog. Schilddrüsenfütterung. Dieselbe hat sich, seitdem entsprechend vervollkommnet, als allein brauchbare therapeutische Methode bei Myxödem behauptet.

Das Myxödem Erwachsener.

Ätiologie. Unter den auslösenden Ursachen scheinen gewisse Vorgänge, die sich in den weiblichen Geschlechtsorganen abspielen, obenan zu stehen (vorausgegangene Geburt, Lactation, profuse Blutungen). Ebenso häufig pflegen aber auch heftige Gemütserregungen, wie Ärger, Kummer, Schreck, Depression etc., die Entwicklung eines Myxödems herbeizuführen. Auf nervösen Chok dürften auch diejenigen Fälle zurückzuführen sein, in denen ein Myxödem im Anschluß an ein körperliches Trauma zum Ausbruch kam. Relativ häufig werden als Ursache auch Erkältungen sowie akute Infektionskrankheiten (am häufigsten Influenza, Erysipel u. a. m.) angeschuldigt. Neuere Untersuchungen von Sokoloff und Jeanselme zufolge stellt sich im Gefolge von akuten, aber auch chronischen Infektionskrankheiten häufig genug eine akute Entzündung der Thyreoidea ein, die zu einer Sklerose und Unterdrückung der specifischen Drüsenelemente führt; Schwund der Drüsenelemente hat aber Myxödem zur Folge. Außer akuter Thyreoiditis können auch noch andere Ursachen einen Ausfall der normalen Schilddrüsenfunktion veranlassen, nämlich

intensiver und anhaltender Gebrauch von Jodpräparaten, voraufgehende Basedowsche Krankheit, Verkleinerung oder gänzliche Wegnahme der Schilddrüse (Kropf) auf operativem Wege u. a. m.

Nervöse Disposition scheint mir auf die Entwicklung eines Myxödems von nicht besonderem Einflusse zu sein. — Einzelne Autoren legen Gewicht darauf, daß verschiedentlich Phthisis in den Familien Myxödemkranker beobachtet worden ist. Ich für meine Person habe mich von einem besonders häufigen Vorkommen dieser Krankheit auf Grund der zahlreichen veröffentlichten Fälle nicht überzeugen können. — Wiederholt ist beobachtet worden, daß Myxödemkranke Familien entstammen, in denen Basedowsche Krankheit oder Myxödem vorgekommen sind.

Myxödem ist eine im ganzen sehr seltene Erscheinung. Sein Auftreten ist bisher in allen Ländern gemäßigter Breite (England, Schottland, Irland, Dänemark, Norwegen, Schweden, Holland, Frankreich, Spanien, Deutschland, Österreich, Italien, Rußland, Tibet, Nordamerika), ferner auch in Australien beobachtet worden. — In Ländern, wo endemischer Kretinismus eine häufige Erscheinung ist, scheint Myxödem nicht sonderlich häufig vorzukommen. Frauen werden ungleich häufiger davon befallen als Männer. Meine Statistik über 202 Fälle aus der Literatur, in denen das Geschlecht verzeichnet war, ergibt ein Verhältnis von 1 : 4 (39 = 19·3% des männlichen Geschlechtes und 163 = 80% Angehörige des weiblichen). Das Myxödemkomitee hatte ein Verhältnis von 1:6 herausgerechnet. Bezüglich des Lebensalters, in dem sich Myxödem zu entwickeln beginnt, fand ich auf Grund von 45 Fällen, in denen sich der Beginn des Leidens ganz sicher feststellen ließ, daß derselbe am häufigsten in das vierte Jahrzehnt, nächstdem in das dritte Jahrzehnt fällt.

Symptomatologie. Innerhalb des Symptomenkomplexes des Myxödems lassen sich primäre und sekundäre Erscheinungen unterscheiden. Zu den ersteren rechne ich die eigenartige myxödematöse Beschaffenheit der Haut, ihre porzellanähnliche Farbe, ihre Sprödigkeit, das Ausfallen und die spröde Beschaffenheit der Haare, die fehlenden Schweiße, das beständige Kältegefühl, den fehlenden Nachweis einer Schilddrüse und die geistige Stumpfheit und Vergeßlichkeit.

1. Erscheinungen von Seite des Integuments. An der Haut fällt vor allem die pralle ödematöse Beschaffenheit in die Augen. Dieselbe kann unter Umständen den ganzen Körper einnehmen, lokalisiert sich indessen zumeist mit Vorliebe auf bestimmte Körperstellen. Solche Prädilektionsstellen sind die centralen Teile des Gesichtes, die Lippen und vor allem Hals und Nacken. Das Gesicht (Fig. 20) ist der Ort, wo sich die Schwellung am frühesten und stärksten zeigt. Die Augenlider sind in besonders hohem Grade an der Anschwellung beteiligt; das Unterlid pflegt in solchem Falle gleich einem Sacke herabzuhängen. Bei starker Schwellung der Lider werden die Augen zu schmalen Schlitzen; das Öffnen der Augen ist stark beeinträchtigt, unter Umständen ein Sehen gar nicht möglich. Nasenwurzel und -rücken erscheinen gleichfalls verdickt, breit, flach, platt. Die Gesichtsfalten, im besonderen die Nasolabialfalten werden undeutlich oder verschwinden gänzlich. Das Mienenspiel leidet unter der Anschwellung, die Gesichtszüge nehmen einen plumpen, verdrießlichen, stupiden Ausdruck an. Nicht minder stark sind die blaurot verfärbten Lippen an der Anschwellung beteiligt, sie erscheinen formlos, breit, stark vorgetrieben und nach außen gewölbt. Die Oberlippe erhält dadurch nicht selten ein rüsselförmiges Aussehen. Die Anschwellung kann auch auf die Schleimhaut des Mundes, Rachens und Kehlkopfes übergreifen. Der Mund sieht dann wie mit weißem Lack angestrichen aus. Die Zunge erscheint sehr voluminös entwickelt, dick, groß,

rissig; sie füllt den ganzen Mund aus. Das Zahnfleisch zeigt sich gelockert, spongiös, succulent und leicht blutend. Die Schleimhaut des Mundes, der Zunge, des Rachens und des Kehlkopfes bleibt von der Hypertrophie selten verschont.

Einen hohen Grad pflegt die Schwellung zu beiden Seiten des Halses und am Nacken anzunehmen. Dadurch gehen die Konturen des Halses verloren; es kommt sogar nicht selten zu plastischen Polsterbildungen. Auffallend verdickt sind ferner die Supra- und Infraclaviculargruben.

Vom Gesicht und Hals pflegt die myxödematöse Anschwellung auf den Rumpf und die Extremitäten überzugehen. Von den Extremitäten sind die Hände und Füße am hochgradigsten in Mitleidenschaft gezogen. Die Hände zeigen das Aussehen von Maulwurfstatzen oder Fausthandschuhen. Im Gegensatz zu den akromegalischen Veränderungen nehmen sie nur im Breiten- und Dickenwachstum zu u. a. m.

Fig. 20.

Vor der Schilddrüsenbehandlung.

Fig. 21.

Nach 10wöchiger Behandlung.

Myxoedema adultorum.

Schließlich sei noch erwähnt, daß verschiedentlich auch Anschwellung der Vulva, des Collum uteri und des Anus beobachtet worden ist.

Die Schwellung der Haut fühlt sich außergewöhnlich derb, prallinfiltriert an; auf Druck entsteht keine Delle wie beim wirklichen Ödem. Es ist ferner an den darunterliegenden Teilen fast adhärent. Das Aussehen der geschwollenen Haut ist extrem blaß, manchmal mit einem Ton ins Gelbliche. Die Autoren vergleichen es mit dem von Wachs, Porzellan oder glasiertem Ton. Mit dieser auffälligen Blässe der Haut kontrastiert zumeist eine circumscripte feine Röte der Wangen, die von zahlreichen Gefäßektasien durchsetzt werden.

Eine weitere pathognomisch wichtige Eigenschaft der Haut ist ihre Neigung zu reichlicher Abschuppung, bald in Lamellen, bald kleienförmig; sehr selten fehlt dieselbe. Durch diesen Prozeß, der sich fast immer an der ganzen Körperoberfläche gleich einem universellen Ekzem abspielt, wird die Haut auffallend trocken, rauh, rissig, brüchig. Zumeist sind der Rumpf und die Extremitäten ergriffen, jedoch nicht selten auch der Kopf; selbst auf die Zunge, den Gehörgang und das Trommelfell hat man den Prozeß übergreifen sehen.

Mehrfach hat man auch eine auffällige Neigung der Haut zu entzündlicher Infiltration beobachtet.

Konstant kommt ein Stocken der Schweißsekretion vor; selbst bei heißer Außentemperatur vermögen derartige Kranke nicht zu schwitzen. In derselben Weise wie die Absonderung der Schweißdrüsen pflegt die der Talgdrüsen sehr reduziert oder gänzlich aufgehoben zu sein. Der Widerstand der Haut gegenüber dem elektrischen Strom wurde verschiedentlich erhöht befunden.

Ebenso konstant pflegen das Myxödem Störungen des Haarsystems zu begleiten. Zumeist macht sich ein starker Haarausfall bemerkbar. Derselbe betrifft mehr minder alle behaarten Körperstellen; besonders häufig und frühzeitig kommt er im Gesicht (Wimpern, Bart), in der Achselhöhle und an der Schamgegend vor. Der Haarschwund geht in ziemlich kurzer Zeit vor sich; nicht selten findet man nach Ablauf weniger Monate an Stelle eines kräftigen Haarzopfes einen dünnen Haarbusch auf dem Kopfe. — Die etwa restierenden Haare gehen gleichfalls Veränderungen ein. Sie werden dünn, trocken und spröde, sie verlieren ihren Glanz und nehmen eine faserige Beschaffenheit an.

In ähnlicher Weise wie die Haare zeigen auch die Nägel und Zähne trophische Störungen. Die ersteren werden glanzlos, streifig, trocken und bröcklig; die letzteren werden leicht cariös und fallen ohne nachweisbare Ursache aus.

2. Erscheinungen von Seite des Centralnervensystems. Das Centralnervensystem ist in besonders hohem Grade und in ganz charakteristischer Weise in Mitleidenschaft gezogen. Eine gewisse Stumpfheit und Hemmung kennzeichnet das Denken und Handeln der Kranken. Sie sind teilnahmslos und gleichgültig gegen ihre Umgebung und gegen ihre eigene Person. Sie ziehen sich zurück, wünschen in Ruhe gelassen zu werden und sind froh, wenn sie, sich selbst überlassen, zusammengekauert und vor sich hinbrütend zu Bett liegen können. Im Bett steigert sich die Apathie dann zu Somnolenz und tagelang anhaltender Schlafsucht. — Den Kranken fehlt es unter solchen Umständen an der zu einer Tätigkeit nötigen Unternehmungskraft und Ausdauer; dazu kommt, daß ihnen ihre Anschwellungen an den Extremitäten eine ziemliche Behinderung auferlegen. Oft genug geht ihnen auch der Sinn für Ordnung und Reinlichkeit verloren.

Diese Trägheit und Langsamkeit überträgt sich auch auf die intellektuellen Fähigkeiten. Fast immer macht sich frühzeitig ein Verlust des Gedächtnisses bemerkbar. Die einfachsten Daten oder Ereignisse, die auf ihr eigenes Leben Bezug haben, können ihrer Erinnerung entschwunden sein oder finden sich erst bei ganz intensivem Nachdenken wieder ein. Es besteht ferner eine Verlangsamung der Auffassungskraft, eine Schwerfälligkeit und Trägheit der Gedanken. Die Kranken antworten nur ungern und zögernd auf direkt an sie gestellte Fragen; sie müssen sich erst besinnen. — Die Urteilskraft erleidet häufig genug auch Einbuße, bleibt aber doch bis zu einem gewissen Grade immer noch erhalten.

Wirkliche Geistesstörungen assoziieren sich gar nicht selten mit Myxödem. Nach der von dem Myxödemkomitee aufgestellten Statistik sollen solche in ungefähr der Hälfte aller Fälle vorhanden sein. Man hat Exaltationszustände mit und ohne Verfolgungsideen, periodisch auftretende Tobsuchtsanfälle, stuporöse, melancholische Zustände, ferner Halluzinationen und Ideenflucht, Wahnvorstellungen u. a. m. beobachtet.

Gleichfalls auf das Centralnervensystem dürfte die subnormale Körpertemperatur zu beziehen sein, die man fast immer an Myxödemkranken beobachtet.

Die Folge dieses beständigen Temperaturabfalles ist ein immerwährendes Frieren derselben, das sich selbst trotz Hochsommer und Einpacken in mehrere Betten kaum merklich mindert.

3. Erscheinungen von Seite der Sinnesorgane und peripheren Nerven. Von Seite des Sehorganes hat man gelegentlich konzentrische Gesichtsfeldeinengung, Herabsetzung der Sehschärfe, Opticusatrophie, Neuroretinitis, Hemeralopie und Gesichtshalluzinationen; von Seite des Geruches Anosmie, Steigerung oder Herabsetzung der Geruchsempfindung und Halluzinationen; von Seite des Gehörs Schwerhörigkeit und Halluzinationen; von Seite des Geschmackes meines Wissens keine Anomalien beobachtet.

Von Seite der peripheren Nerven sind Parästhesien, wie Gefühl von Kribbeln, Prickeln, Eingeschlafensein keine seltene Erscheinung. Häufig stellen sich auch Hyperästhesien oder Anästhesien ein. Auf der anderen Seite aber sind auch Fälle veröffentlicht worden, in denen die Sensibilität nach jeder Richtung hin normal befunden wurde.

4. Erscheinungen von Seite des motorischen Apparates. An allen willkürlichen Muskeln macht sich eine auffällige Schwäche bemerkbar. Alle Bewegungen werden schwerfällig, unbeholfen, zögernd, oft linkisch, dabei kraftlos ausgeführt. Man merkt dabei, daß die geringste Anstrengung Mühe kostet. Die landläufigsten Arbeiten, z. B. das Einkleiden, erfordern mehrere Stunden. Es leuchtet ein, daß unter solchen Umständen von einer Beschäftigung der Kranken nicht gut die Rede sein kann.

Der Gang ist langsam, schwerfällig, schwankend, mitunter auch watschelnd. Eigentliche Ataxie besteht jedoch nicht. Die Kranken ermüden auch sehr leicht.

Die elektrische Untersuchung hat mehrfach ergeben, daß die Erregbarkeit der Muskulatur qualitativ normal, quantitativ herabgesetzt war.

Die Folge der Muskelinaktivität sind atrophische Zustände derselben; jedoch hat man auch eine Hypertrophie (an der Zunge, der Brust, den Waden etc.) mehrfach beobachtet.

Contracturen der Flexoren an Händen und Füßen, leicht vibrierender Tremor, leichte Lähmungen sind vereinzelt vorkommende Erscheinungen.

Vorwiegend auf Störungen der motorischen Endorgane beruhen die eigentümlichen Erscheinungen der Sprache, die in einer gewissen Behinderung bestehen. Die Aussprache erfolgt schwerfällig, mühsam, schleppend, nicht selten so langsam, daß zwischen den einzelnen Worten kleine Pausen entstehen. Gleichzeitig ist sie leise, heiser, undeutlich. Die Stimme ist klanglos, monoton, rauh, auffallend tief, hat ein nasales oder gutturales Timbre.

5. Erscheinungen von Seite des Circulationsapparates. Am Herzen lassen sich nur selten pathologische Befunde erheben. Die Pulsfrequenz ist zumeist herabgesetzt, jedoch kommt auch normale Pulsfrequenz, selbst Steigerung derselben vor. Die Beschaffenheit des Pulses ist gewöhnlich wenig voll, klein, schwach, weich, leicht eindrückbar.

Eine für Myxödem charakteristische Erscheinung ist die allgemeine Neigung zu Hämorrhagien (aus dem Zahnfleisch, den Zähnen, der Gebärmutter und der Blase).

Was die Beschaffenheit des Blutes betrifft, so wird in der Mehrzahl der Fälle angegeben, daß die Zahl der roten Blutkörperchen und ihr Hämo-

globingehalt vermindert gefunden wurde. Jedoch existieren in dieser Hinsicht auch die entgegengesetzten Angaben.

6. Erscheinungen von Seite des Atmungsapparates. Der Anschwellung der Kehlkopfschleimhaut gedachte ich bereits oben. Bemerkenswert ist das Verhalten des Gaswechsels, worüber Magnus-Levy eingehende Versuche angestellt hat. Im Vergleich zu gesunden Personen gleichen Geschlechtes, gleicher Größe und (bei Erwachsenen) gleichen Alters zeigen die Fälle von leichtem Myxödem und sporadischem Kretinismus keinen Unterschied in ihrem Gaswechsel; derselbe machte 93—98% von dem bei Gesunden aus. Hingegen sind in schweren Fällen der Krankheit die Werte stark herabgesetzt; denn es erreichten hier die Werte für Sauerstoff pro Kilogramm nur 55—60%, die der Kohlensäure 54—60%, in dem schwersten Falle sogar nur 48, bzw. 41%. Diese geringe Höhe des Gaswechsels in den schweren Fällen von Myxödem wird, wie derselbe Autor wahrscheinlich macht, nicht durch eine geringere Masse funktionierenden Protoplasmas bedingt, sondern vielmehr durch die geringere Lebensenergie der Kranken. Unter organotherapeutischer Behandlung trat, wie weitere Versuche ergaben, ein Ansteigen des Gaswechsels ein, u. zw. war derselbe in den leichten nur gering, er machte im Maximum hier nicht mehr als etwa 20% aus, aber in den schweren Fällen hoben sich die Werte bedeutend, um 40—55% gegenüber den Ausgangswerten.

7. Erscheinungen von Seite des Verdauungsapparates. Charakteristisch für Myxödem ist eine hartnäckige Verstopfung. Der Appetit liegt zumeist darnieder; im übrigen pflegen die Verdauungsstörungen nur unbedeutender Natur zu sein.

8. Erscheinungen von Seite des Harnapparates. Die Urinmenge pflegt zumeist vermindert, selten vermehrt zu sein. Das specifische Gewicht ist entweder herabgesetzt oder nur mäßig erhöht; der Gehalt an Uraten, Chloraten und Phosphorsäure zumeist vermindert. Eiweiß ist öfters nachgewiesen worden, darf indessen nicht als konstante Erscheinung aufgefaßt werden. Zucker und Indican sind vereinzelt, Mucin mehrfach gefunden worden.

9. Erscheinungen von Seite der Geschlechtsorgane. Eine häufige Erscheinung ist die Abnahme oder auch das völlige Erlöschen des geschlechtlichen Verlangens. — Die Menstruation ist recht oft gestört. Zumeist stellen sich die Regeln ganz unregelmäßig ein, öfters fehlen sie auch ganz. Auf der anderen Seite aber sind wiederholt auch profuse Blutungen beobachtet worden. Des Übergreifens des myxödematösen Krankheitsprozesses auf die Schleimhaut der weiblichen Genitalien erwähnte ich bereits oben. Jedoch verhindert diese Anschwellung der inneren Teile nicht das Eintreten einer Conception und Geburt, wie mehrere Beobachtungen (Kirk, Ord) beweisen.

Einige Autoren berichten über eine auffällige Atrophie der weiblichen Genitalien bei Myxödem. Im auffälligen Gegensatze hierzu steht die Angabe anderer Autoren, daß sie die Brüste sehr stark entwickelt gefunden hätten.

10. Verhalten der Reflexe. In der Mehrzahl der Fälle scheint keine Abnormität von Seite der Knie reflexe zu bestehen; vereinzelt wird bald Steigerung, bald Herabsetzung angegeben. — Bezüglich der Hautreflexe hat man ebenso teils eine Erhöhung, teils eine Verminderung derselben beobachtet. — Über das Verhalten der Pupillenreflexe sind meines Wissens keine abnormen Befunde erhoben worden.

11. Verhalten der Schilddrüse. Die Schilddrüse verfällt bei Myxödem stets einem atrophischen Zustande. Dementsprechend wird sich ihr Volumen

im allgemeinen reduzieren und das Vorhandensein einer Atrophie am Lebenden äußerlich zumeist nachweisen lassen. Jedoch kommen auch Ausnahmefälle vor, wenn auch selten, in denen eine Vergrößerung der Schilddrüse besteht. In solchen Fällen handelt es sich um eine Wucherung des interstitiellen Bindegewebes oder um eine cystische, carcinomatöse etc. Entartung, aber mit gleichzeitigem Schwund der secernierenden Elemente. Brayton-Ball hat 47 diesbezügliche Fälle, in denen ein Vormerk über die Schilddrüse bestand, zusammengestellt; von diesen war in 31 die Drüse nicht zu fühlen, in 2 nur leicht vergrößert und in 14 merklich vergrößert.

Das congenitale Myxödem

= angeborene Myxidiotie (Siegert) = Thyreoaplasie s. Myxoedema athyreosum (Pineles) = Idiotie myxoedémateuse (Bourneville). Die Krankheit beruht auf einem angeborenen Defekt der Schilddrüse, ist also als eine primäre Mißbildung, als Entwicklungsanomalie (nicht etwa als das sekundäre Produkt einer fötalen Erkrankung) aufzufassen. Mit dieser Auffassung stimmt auch überein, daß gelegentlich noch andere Mißbildungen vorkommen, wie halbseitige Gesichtsatrophie, Hypertrophie einzelner Körperteile, Tumoren am Hinterhaupt u. a. m. (Kassowitz). Bezüglich der Ätiologie sind die Angaben zu dürftig, als daß sich hierüber etwas Bestimmtes sagen ließe; so viel scheint festzustehen, daß in der Aszendenz oder kollateralen Verwandtschaft Kropf oder myxödematöse Zustände nicht vorkommen.

Die klinischen Erscheinungen des congenitalen Myxödems gleichen im allgemeinen denen des Myxödems Erwachsener; sie sind nur hochgradiger ausgeprägt. Dazu kommen aber noch schwere Störungen im Längenwachstum und auf psychischem Gebiete (Fig. 22). Die Kinder machen im allgemeinen einen kretinartigen Eindruck. Ihr Gesicht ist voll, grob, aufgeschwemmt und zumeist von auffälliger Häßlichkeit. Die Kopfhaare sind spärlich vorhanden, trocken, manchmal borstenartig. Die Stirn ist gefaltet, gibt dem Kinde das Aussehen eines tief traurigen. Die Augenlider sind geschwollen, hängen herab, die Augenspalte erscheint verkleinert. Meistens ist auch die Hautfalte am inneren Augenwinkel (Epikanthus) ausgeprägt oder wenigstens angedeutet. Die Nase ist an der Basis eingedrückt, im übrigen breit und platt, durch die nach oben sehenden erweiterten Nasenlöcher wird ihr Inneres sichtbar. Der Mund ist immer groß und breit; die voluminöse Zunge pflegt meistens herauszuhängen. Die Lippen sind dick, aufgeworfen, so daß die rote Schleimhaut sichtbar wird. Die Jochbeine treten hervor, die Backen hängen herab, die Gesichtsfarbe ist blaß mit einem leichten Ton ins Gelblichschwarze. Röte fehlt den Wangen stets. In der Knochenentwicklung ist ein Stillstand eingetreten. Die weitere Folge ist ein Zurückbleiben der Kinder an Körpergröße hinter normal wachsenden gleichaltrigen Kindern um 10—30%. Dieser Unterschied wird mit fortschreitendem Alter immer größer; besonders macht er sich zur Zeit der Pubertät bemerkbar, wo die normalen Kinder schneller zu wachsen beginnen. Eine Reihe maßgebender Autoren (Bourneville, Hellier, Hertoghe, Horsley, Telford Smith u. a.) haben die Veränderungen an den Knochen bei angeborener Myxidiotie mit der Rachitis in Zusammenhang bringen wollen, indessen ist, wie Kassowitz und Siegert nachweisen, von einem solchen Zusammenhang absolut keine Rede. Im Gegenteil, die Knochenveränderungen bei congenitalem Myxödem sind das reine Gegenstück von denen bei fötaler Rachitis. Für Myxödem sind charakteristisch die ausbleibenden Wucherungen an den Epiphysenknorpeln bei normalem periostalen Knochenwachstum, dagegen für Rachitis, ein Übermaß der Wucherungen der Epiphysenknorpel und des Periosts infolge ungenügender Kalkablagerung. Auch schon das Tierexperiment hat den Nachweis

erbracht, daß die Entfernung der Schilddrüse beim erwachsenen Tiere eine Herabsetzung der normalen Zellenwucherung der Epiphysenknorpel, Quellung und Zerklüftung der Grundsubstanz mit blasiger Auftreibung der Knorpelhöhlen sowie Schrumpfung und teilweisen Untergang der Zellen zur Folge hat (Hofmeister). Dieser Vorgang entspricht der „Chondrodystrophie“ Kaufmanns, einem Prozesse, den dieser selbst streng von der congenitalen Rachitis geschieden wissen will. Die Röntgenaufnahmen an congenital-myxödematösen Kindern bestätigen dies. Ausbleibende Verknöcherung ist stets der charakteristische Befund. Kassowitz z. B. sah bei einem 3 Jahre alten myxödematösen Kinde nicht einen einzigen Knochenkern weder in den Knochen des Carpus noch in den Epiphysen des Metacarpus oder der Phalangen; nur in der Epiphyse des Radius war ein kleiner dunkler Punkt nachweisbar. Das Handskelet machte demnach im Radiogramm den Eindruck eines Kindes von wenigen Monaten. Schließlich spricht für die Behauptung, daß die Fälle von congenitaler Myxidiotie trotz mancherlei oberflächlicher Ähnlichkeiten (Offenbleiben der großen Fontanelle, Verzögerung der Zahnung, Unmöglichkeit sich aufrecht zu erhalten und zu gehen, selbst zu sitzen und den Kopf zu balancieren) nichts mit der Rachitis zu tun haben, noch der Mißerfolg, der dort mit der bei Rachitis sonst vorzügliche Dienste leistenden Phosphormedikation zu verzeichnen ist.

Fig. 22.

Zwei Fälle von congenitalem Myxödem.
(Aus Buschan, Menschenkunde. Stuttgart 1910.)

Eine weitere konstante Erscheinung bei angeborenem Myxödem ist das Offenbleiben der großen Fontanelle, oft bis ins höchste Alter hinein (bei Rachitis schließt sie sich im 3. bis 4. Jahre). Anzeichen für Kraniotabes sind nie vorhanden, im Gegenteil die Schädelknochen sind von auffälliger Härte. Die Zahnung bleibt entweder gänzlich aus oder ist sehr verzögert; wenn sich Zähne einstellen, so sind sie nur unvollkommen entwickelt und gehen bald wieder an Caries zu grunde; niemals beobachtet man an ihnen die Fleischmannsche Anordnung. Auffallend ist die große Schwäche der Muskulatur, die auch dafür verantwortlich zu machen ist, daß die Kranken weder gehen, noch stehen und oft genug auch nicht einmal sitzen können. Siegert meint, daß mit dieser allgemeinen Muskelschwäche auch die starke Obstipation und der Ballonbauch der Kranken zusammenhängen. Die Verstopfung kann eine so hochgradige sein, daß nur alle 5—10 Tage eine Entleerung erfolgt. Infolge der Atonie der Darmmuskulatur erscheint der Bauch mächtig aufgetrieben (Ballon- oder Froschbauch); es fehlt auch selten eine Nabelhernie. Die Geschlechtsorgane pflegen verkümmert zu sein. Das Blut weist eine Herabsetzung des Hämoglobingehaltes auf, die bis auf 45% herabsinken kann. Der Puls ist schwach, seine Frequenz herabgesetzt.

Die Temperatur pflegt auch unter der Norm zu liegen (Kassowitz maß bei einem 3jährigen Kinde 35·9° C im Rectum). Die Haut weist dieselben charakteristischen Merkmale wie beim Myxödem der Erwachsenen auf, die Schweißsekretion stockt.

Die psychischen Fähigkeiten sind in hohem Grade beeinträchtigt. Die Kinder machen den Eindruck von Idioten. Sie lernen frühestens mit 5—6 Jahren, manchmal sogar erst mit 11—12 Jahren gehen, ihre Haltung und ihre Bewegungen bleiben dabei immer noch unsicher und selbst mit 20 Jahren oft genug noch ungeschickt.

In der Minderzahl der Fälle sieht man den Kindern schon bei der Geburt die pathologischen Veränderungen an; meistens werden sie in einem Zustande geboren, der auf die Umgebung einen ganz normalen Eindruck macht. Vielleicht aber dürften sich bei näherer Untersuchung doch schon geringe Defekte feststellen lassen. Einige Monate lang erfreuen sich die Kinder eines guten Wohlbefindens. Das mag wohl daher rühren, daß der mütterliche Organismus dem Foetus Stoffe mitgegeben hat, die ihn einige Zeit vor den Folgen der Athyreosis schützen. Es mag auch dazu kommen, daß ihm durch die mütterliche Milch solche Schutzstoffe zugeführt werden oder daß andere Drüsen, z. B. der Thymus eine Zeitlang die Funktion der Schilddrüse in dem neugeborenen Organismus übernehmen. Erst in der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres pflegt ein Zurückbleiben in der Entwicklung den Angehörigen aufzufallen. Die geistige und die körperliche Weiterentwicklung beginnen zu stocken, und allmählich machen sich die Anzeichen des congenitalen Myxödems bemerkbar.

Das infantile Myxödem.

Dasselbe gleicht im allgemeinen dem des congenitalen Myxödems, nur pflegen die Erscheinungen nicht so hochgradig ausgeprägt zu sein. Je nach dem Zeitpunkte, wann der Verlust der Schilddrüsenfunktion sich eingestellt hat, werden die Krankheitserscheinungen schwerer oder leichter sein. Ist der Schilddrüsenverlust bereits in den beiden ersten Lebensjahren eingetreten, dann wird das Krankheitsbild sich wenig von dem des congenitalen Myxödems unterscheiden (Fig. 23). Erfolgte derselbe aber in einem späteren Abschnitt des kindlichen Lebens, dann fallen die Defekte geringer aus. Der Ausfall wird sich dann bemerkbar machen durch einen Stillstand des Wachstums und der geistigen Fähigkeiten, sogar auch in einem Rückschritt der letzteren. Die Erscheinungen von Seite des Knochensystems können dann unter Umständen weniger bedeutend sein, z. B. sich die große Fontanelle bereits geschlossen haben, der erste Zahndurchbruch bereits erfolgt sein, wenn der Verlust der Schilddrüsentätigkeit einsetzt.

Sporadischer Kretinismus. Unter dieser Bezeichnung haben die Autoren bisher im allgemeinen hochgradige myxödematöse Erscheinungen verstanden, die bereits im frühen Kindesalter einsetzen. Es dürften sich alle diese einschlägigen Fälle zum Teil mit dem infantilen Myxödem, zum Teil — und dieses scheint wohl die größte Mehrzahl zu sein — mit dem congenitalen Myxödem decken. Da jetzt eine scharfe Scheidung zwischen diesen beiden Krankheitszuständen ermöglicht ist, so dürfte es an der Zeit sein, den Ausdruck „sporadischen Kretinismus“ ganz fallen zu lassen.

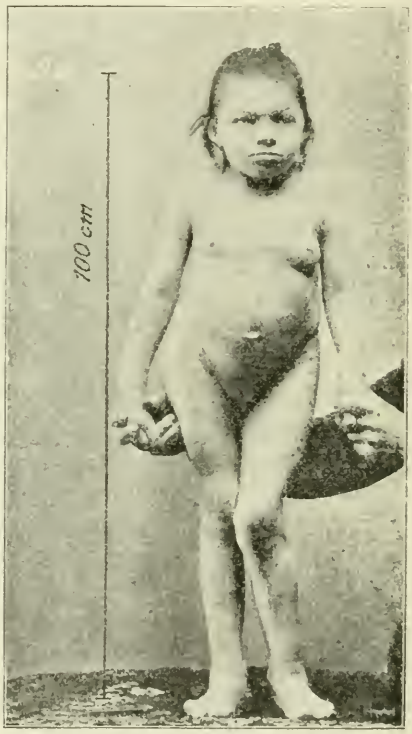
Endemischer Kretinismus. Der endemische Kretinismus, den man bisher einfach mit dem sporadischen Kretinismus zu identifizieren pflegte, hat nach den neueren Untersuchungen von Eugen Bircher mit dem Myxödem in ätiologischer Hinsicht nichts gemeinsam. Bei ihm sowie bei den verwandten kretinoiden Zuständen handelt es sich nicht um eine einfache Außerfunktionsetzung der Thyreoidea oder irgend einer anderen Drüse mit innerer Sekretion, sondern um viel kompliziertere

Zustände, bei deren Zustandekommen eine von außen eindringende Noxe eine Rolle spielt. Dieselbe, die an bestimmte Gegenden gebunden ist (geologische Bodenbeschaffenheit) und mit dem Trinkwasser aus dem Boden aufgenommen wird, wirkt in verschiedener Stärke auf den Menschen ein; sobald der Einfluß dieser Noxe fortfällt, der Mensch in eine immune Gegend versetzt wird, kann seine Weiterentwicklung ungestört vor sich gehen. Das schädliche Agens des endemischen Kretinismus, das näher festzustellen bisher noch nicht gelungen ist, wirkt sowohl auf das Knochensystem als auch auf die Schilddrüse, wahrscheinlich auch auf das Gehirn, die Muskulatur und die Nerven in direkter Weise ein. Die Degeneration am Skelet trifft

Fig. 23.

Vor der Schilddrüsenbehandlung.

Fig. 24



Nach 4jähriger Behandlung.

Infantiles Myxödem.

das osteoide Gewebe und übt auf dasselbe einen hemmenden Einfluß aus. Diese Wachstumsstörung ist im Gegensatz zu der beim Myxödem und beim Zwergwuchs eine ganz unregelmäßige; es resultiert daraus ein unproportionierter Skeletbau. Am Schädel zeigt sich diese Störung am intensivsten an der Schädelbasis (os tribasilare) in einer hochgradigen Verkürzung. Die Schilddrüse wird auch in den Bereich der Entartung gezogen, aber dieselbe muß nicht absolut dem Eintreten der Degeneration der übrigen Organe vorausgehen. Ein weiterer Beweis für die Verschiedenheit von Myxödem und endemischem Kretinismus besteht darin, daß die geistigen Defekte bei ersterem durch die Organotherapie ausgleichsfähig sind, bei letzterem aber unbeeinflußt bleiben, sowie daß bei den Gehirnsektionen Myxödematöser nicht die gleichen Schädigungen, wie sie beim Kretinismus beschrieben wurden, beobachtet werden konnten (Scholz).

Mongolismus oder mongoloide Idiotie ist ein Krankheitsbild, das in mancher Hinsicht (Nabelbruch, aufgetriebener Leib, Stuhlverstopfung, Verkümmerung der Geni-

talien, Abnahme des Hämoglobingehaltes, subnormale Temperatur, langsamer Puls u. s. w.) mit dem Myxödem Ähnlichkeit aufweist, jedoch in anderer wieder zu diesem im Gegensatz steht, worauf Kassowitz zuerst die Aufmerksamkeit lenkte. Schon das typische Mongolengesicht, gekennzeichnet durch auffällig enge Augenspalten, die nach innen unten verlaufen und häufig medianwärts von einer halbmondförmigen Spalte (Epicanthus) begrenzt werden, kommen bei infantilem Myxödem nicht vor. Auch tritt beim Mongolismus in kaum mehr als der Hälfte der Fälle ein Zurückbleiben im Längenwachstum auf, das für das infantile Myxödem die Regel bildet; es gibt also beim Mongolismus weniger Zwerge. Schließlich sind die mongoloiden Kinder nicht so apathisch und indifferent wie die typisch-myxödematösen. Wenngleich mehrfach bei der Sektion eine zu grunde gegangene Schilddrüse gefunden wurde, so erscheint doch nicht wahrscheinlich, daß eine Erkrankung derselben das ursächliche Moment für den Mongolismus abgibt.

Pathologische Anatomie. Für Myxödem specifische pathologische Befunde sind bisher nicht zu verzeichnen gewesen. Whithwell hat einen Zustand des Centralnervensystems beschrieben, der einer Encephalomyelitis parenchymatosa subacuta gleicht; er ist jedoch für Myxödem nicht charakteristisch, weil er in gleicher Weise bei solchen Zuständen erhoben worden ist, die mit psychischer Schwäche (Epilepsie, Melancholie, Paralyse, Alkoholismus mit Demenz) einhergehen. Gelegentlich hat man bei den Autopsien Myxödematöser auch ein Gliom, eine Vergrößerung der Hypophyse, eine Erweiterung des Centralkanals im Halsmark, eine Degeneration in den Vorder- und Hinterhörnern der grauen Substanz im Lendenmark, eine Sklerose des Sympathicus etc. festgestellt. Diesen immerhin positiven Befunden stehen auch verschiedene absolut negative, selbst trotz mikroskopischer Untersuchung des Centralnervensystems gegenüber.

Die inneren Organe zeigen zumeist eine Wucherung des interstitiellen Bindegewebes und einen Untergang der specifischen Gewebselemente. Man hat dieses Verhalten in der Leber, den Nieren und Nebennieren, dem Herzen, dem Ovarium, an den Muskeln, der Adventitia der Gefäße und in der Schilddrüse erhoben. In ätiologischer Hinsicht kommt diesen Befunden indessen keine Bedeutung zu, wie z. B. Ord und Mahomed solche für die Nieren angenommen haben; sie sind nur als Folgezustände des Myxödems aufzufassen. Vereinzelt wurden an den inneren Organen Atrophie des Uterus (Duckworth), kreisrunde Geschwüre im Darm, Hypertrophie des linken Ventrikels, Dilatation des Herzens konstatiert.

Eingehende pathologisch-anatomische Untersuchungen liegen über die Beschaffenheit der Schilddrüse und der Haut vor. An der Schilddrüse zeigt das mikroskopische Bild einen vollständigen Schwund, resp. wenige, eben noch zu erkennende Überbleibsel der drüsigen Elemente, sowie ein kernarmes fibröses Bindegewebe mit angeschwollenen, durchsichtig aussehenden Fasern und verdickten Blutgefäßen. Bei congenitalem Myxödem sind niemals Anzeichen dafür festgestellt worden, daß eine Schilddrüse jemals bestanden hat; hingegen lassen die Befunde bei infantilem Myxödem keinen Zweifel darüber aufkommen, daß hier die Schilddrüse wenigstens in der Anlage vorhanden gewesen ist und zeitweise auch funktioniert hat, später aber ganz oder teilweise zu grunde ging (Atrophie, Sklerose). Die Thymusdrüse ist bald ziemlich voluminös, bald wieder nur klein (Quincke) oder sogar atrophisch (Rocacz und Cruchet) befunden worden. Ebenso wird bald eine Vergrößerung der Hypophysis (Vassale) behauptet, bald eine solche in Abrede gestellt (Hunt). — Der Prozeß, der sich in der Haut abspielt, ist ein solcher irri-

tativer Natur. Er besteht in einer starken Wucherung des fibrillären Bindegewebes und in einer nucleären Hyperplasie (Clinical Society, Ord, Virchow), wobei gleichzeitig die zwischen den einzelnen Bündeln des fibrösen Bindegewebes befindlichen Zwischenräume durch eine Intercellularsubstanz von glasig-gelatinösem Aussehen angefüllt und erweitert werden (Campana, Clinical Society, Hun-Prudden, Hirsch etc.). In späteren Stadien der Krankheit scheint es zu einem Schwund des fibrillären Bindegewebes zu kommen. Der Untergang der Schweiß- und Talgdrüsen ist gleichfalls eine Folge der interstitiellen Hyperplasie. Eine von Grawitz auf das etwaige Vorhandensein von Mikroorganismen angestellte bakteriologische Untersuchung der Haut hat ein negatives Resultat ergeben. Bezüglich des chemischen Verhaltens der Organe sei noch erwähnt, daß verschiedene Autoren einen relativ hohen Gehalt an Mucin in diesen nachgewiesen haben. Eine eingehende Analyse liegt hierüber von Haliburton vor. Derselbe fand in einem Falle in der Leber 0·67%, im Gehirn 0·132%, in den Nieren 0·26%, in der Haut 0·088%, in dem Herzmuskel 0·26%, in den Herzsehnen und -klappen 5·22% Mucin, in vier anderen Fällen in den Herzsehnen 1·9, 1·72, 1·91 und 1·09% Mucin. Im gesunden Organismus beträgt dieser Gehalt im Mittel 1·03%. Es sei hier gleichzeitig an die Angaben Horsleys erinnert, daß auch die Schleimdrüsen thyreoidektomierter Affen Mucin in auffälliger Menge secernieren. Haliburton stellte gleichfalls fest, daß in den chronisch verlaufenden Fällen keine Vermehrung des Mucingehaltes nachweisbar ist. — Buzdyan ferner konstatierte das Vorhandensein von Mucin im Mageninhalt und (in einem zweiten Falle) im Urin, Hun-Prudden, Mann und West ebenfalls im Urin.

Das Skeletsystem zeigt beim infantilen Myxödem, wie die Röntgenogramme erkennen lassen, deutlich eine Verspätung des Auftretens der Knochenkerne und der knöchernen Epiphysen sowie eine Verlangsamung oder auch selbst ein Ausbleiben der Verwachsungen der Epi- mit den Diaphysen (Fig. 25 u. 26). So waren, um ein Beispiel anzuführen, an dem Vorderarme eines 14jährigen Knaben nur die Kerne des Os capitatum und hamatum und der distale Epiphysenkern des Radius wahrzunehmen; hingegen fehlten an der Ulna, den übrigen Carpusknochen und den Epiphysen des Metacarpus und der Phalangen die Schatten im Röntgenbild, das somit dem von einem 1jährigen Kinde entsprechen würde (Fuchs); in einem anderen Falle glich das Radiogramm eines 26jährigen Menschen dem eines 2jährigen Kindes (Raymond und Roubinovitch).

Pathogenese. Lange Zeit hielt man die centralen Störungen für das wesentlichste Krankheitsmoment des Myxödems und erklärte dementsprechend das Leiden für eine primäre Affektion des Centralnervensystems, u. zw. teils für eine solche des Gehirns oder des Rückenmarkes, teils auch für eine allgemeine Neurose (Goodhart, Savage, Cushier, Hamilton, Morvan, Inglis etc.) oder für eine Sympathicuserkrankung (Hadden, Harley, Duckworth etc.). Andere berühmte Autoren faßten dasselbe als eine konstitutionelle Erkrankung (Ballet) oder als eine primäre Nierenaffektion (Mahomed, Fenwick, Sanson) auf. Indessen wurde die Pathogenese des Myxödems erst durch die chirurgischen (Reverdin, Kocher u. a.) und physiologischen (Schiff, Horsley, v. Eiselsberg u. a.) Erfahrungen bezüglich der Funktion der Schilddrüse in das rechte Licht gebracht. Das Myxödem beruht, wie sich jetzt mit absoluter Sicherheit behaupten läßt, auf einem Ausfall der normalen Schilddrüsensekretion. Die Momente, die eine solche herbeiführen können, habe ich bereits oben angegeben.

Auch beim congenitalen Myxödem ist als ursächliches Moment ein vollständiger Mangel der Schilddrüse anzunehmen, wie im besonderen zuerst Siegert

erkannt haben dürfte. Bei den erworbenen infantilen Myxödem handelt es sich nicht um eine Aplasie der Thyreoidea, wie bei der congenitalen Form, sondern um den Ausfall einer ursprünglich einmal in Funktion gewesenen Drüse, die aber bald nach der Geburt verödete.

Diagnose. Die Diagnose des Myxödems wird in den meisten Fällen auf keine Schwierigkeiten stoßen. Die tiefe Anämie, die myxödematöse Beschaffenheit der Haut und das charakteristische Verhalten der Epidermis, die beständigen Klagen über Kältegefühl, selbst bei hoher Außentemperatur, dazu der fehlende Nachweis einer Schilddrüse und die hartnäckige Constipation sichern dieselbe zur Genüge. Mit mehr Schwierigkeiten wird man zu kämpfen haben,

Fig. 25.

Hand eines 6jährigen congenital-myxödematösen Kindes.

Fig. 26.

Hand eines 3jährigen normalen Kindes.

wenn das Leiden noch unvollkommen entwickelt ist oder Übergangsformen zur Fettsucht vorliegen. Im ersteren Falle wird man, falls man keine weiteren Anhaltspunkte aus einer eingehenden Untersuchung gewinnen kann, einen Versuch mit Schilddrüsensubstanz machen und dann eventuell ex juvantibus die Diagnose stellen. In Fällen von allgemeiner Fettsucht, die mehr oder minder mit myxödematösen Erscheinungen einhergehen, wird eine Differentialdiagnose nicht immer leicht sein.

Weiter kommen differentialdiagnostisch noch in Betracht das Ödem bei Nierenkrankheiten oder Herzaffektionen, das stabile Ödem (Lassar), das akute circumscripte Hautödem, die Sklerodermie und die Pachydermie. Eine Verwechslung mit echtem Ödem (Anasarca) wird nicht gut möglich sein, wenn man in Betracht zieht, daß bei diesem Zustande die Haut eine ganz andere Beschaffenheit zeigt, sich viel härter und gespannter anfühlt, auf Druck eine Delle hinterläßt und hauptsächlich an den abhängigen Körperstellen lokalisiert ist; dazu kommt noch, daß hier eine ganze Reihe von Erscheinungen fehlen, die für Myx-

ödem charakteristisch sind, z. B. die fehlenden Schweiße, die Apathie, der Haarausfall etc. Das stabile Ödem, das akute circumscripte Hautödem etc. sind ausschließlich lokale Prozesse; vor allem ist bei diesen das Centralnervensystem nicht in Mitleidenschaft gezogen.

Verlauf und Prognose. Der Verlauf des Myxödems ist ein chronisch progressiver. Allgemeines Mißbefinden leitet das Prodromalstadium ein, das sich hauptsächlich durch Klagen über gastrische Beschwerden, vor allem Appetitlosigkeit und Verstopfung, durch beständiges Frieren, Schlaflosigkeit oder Schlafsucht, Kopfdruck, gedrückte Gemütsstimmung und zunehmende Abnahme der körperlichen Fähigkeiten sowie durch ein Unregelmäßigwerden, resp. gänzliches Zessieren der Menses kennzeichnet. Gelegentlich stellen sich auch jetzt schon eine auffällige Schwäche des Gedächtnisses, Teilnahmslosigkeit und Parästhesien ein. Das erste sichere Anzeichen des Leidens ist die charakteristische Anschwellung der Haut, die für gewöhnlich im Gesicht beginnt und sich mehr oder minder schnell auf den ganzen Körper ausbreitet.

Das einmal vollständig ausgebildete Leiden nimmt einen chronischen, nur wenig schwankenden Verlauf. Sofern nicht Kräfteverlust oder eine interkurrente Krankheit den Exitus herbeiführen, können die Kranken sehr lange am Leben bleiben. Hall und Putnam berichten über Kranke, bei denen das Leiden bereits seit 15, Nichalson und Nielsen, bei denen es 16, Pasteur 17, Anderson und Dunlop 18, Dunlop (2. Fall) und Raden 20, Kirk 26 und Morvan bereits 27 Jahre lang bestand. — Der tödliche Ausgang erfolgt, wie schon angedeutet, entweder infolge einer interkurrenten Krankheit oder eines chronischen Siechtums, Herzschwäche und anderer Komplikationen. Nach Annahme einiger Autoren (Greenfield) soll Tuberkulose sich häufig mit Myxödem komplizieren und den Verlauf der Krankheit beschleunigen.

Fällt die Entwicklung des Myxödems in die Zeit vor Abschluß der Pubertät, dann weicht dieselbe von dem soeben geschilderten Verlaufe insofern etwas ab, als sich zu den eigentlichen myxödematösen Erscheinungen noch ein Zurückbleiben im Knochenwachstum und in der psychischen Sphäre hinzugesellen. Bei angeborenem Mangel der Schilddrüse machen die Kinder für gewöhnlich während des ersten Lebensjahres den Eindruck von normalen Kindern; die Milchnahrung scheint die Entwicklung des Myxödems für eine Zeit hintanzuhalten. Erst von dann ab pflegen sich die ersten Anzeichen (Zurückbleiben im Körperwachstum, Anschwellung, Zurückbleiben der Zähne etc.) bemerkbar zu machen. — Der Ausgang des Leidens ist wie bei Myxödem der Erwachsenen ein chronisches Siechtum.

Die Prognose ist jetzt, wo wir über eine erfolgreiche Therapie verfügen, nicht mehr so ungünstig zu stellen wie vordem. Eine vollständige, d. h. dauernde Wiederherstellung wird sich trotzdem wohl nur äußerst selten erreichen lassen. Es liegen zwar verschiedentlich Beobachtungen darüber vor, daß eine vollständige Heilung erreicht worden ist; jedoch ist die Beobachtungszeit für alle diese Fälle noch eine zu kurze. — Spontanheilungen sind in einzelnen Fällen (Bircher, Vollmann) beobachtet worden. Eine solche kann aber nur dann eintreten, wenn, wie nach einer Operation, ein etwa zurückgebliebener funktionsfähiger Rest sich wieder regeneriert. Daß durch Schilddrüsenbehandlung ein bis dahin untätiges Schilddrüsengewebe (Rest, embryonale Drüsen) den Anstoß zur Weiterentwicklung und zur Aufnahme der Schilddrüsenfunktion erhält, ist sehr wahrscheinlich, indessen noch nicht erwiesen. — Das Myxödem der Erwachsenen bietet im allgemeinen günstigere Chancen als das Myxödem der Kinder.

Therapie. Die ursprüngliche Behandlung des Myxödems war eine symptomatische. Sie bestand in der Anwendung von Tonica (Eisen, Chinin, Arsen, Phosphor, Lebertran etc.), der diaphoretischen Verfahren (Lindenblütentee, Folia Jaborandi, Pilocarpin) und der Massage. Gelegentlich wird von dem einen oder von dem anderen Autor diesen Methoden, besonders der Kombination mehrerer, Erfolg nachgerühmt, indessen immer nur ein vorübergehender. Denn dauernde Heilungen dürften wohl niemals eingetreten sein, und wenn vereinzelt von solchen etwa die Rede war, dann dürften dieselben nicht auf Rechnung der Behandlung zu setzen, sondern spontan erfolgt sein.

Schwangerschaft erwies sich in mehreren Fällen von günstigem Einfluß auf die Krankheit, wohl infolge der Vergrößerung der noch vorhandenen Schilddrüsenreste. Köhler behandelte einen Fall, der auf syphilitischer Grundlage beruhte, erfolgreich mittels Jodkali.

Mit der Einführung des Substitutionsverfahrens in die Behandlung begann für diese eine neue und vielversprechende Ära. Nachdem durch eine Reihe von Versuchen (Horsley, Vassale, Gley, v. Eiselsberg, Tizzoni, Centanni u. a.) festgestellt worden war, daß sich durch Injektion von Schilddrüsensaft oder durch Transplantation gesunder Schilddrüsen auf entkropfte Tiere Besserung und gelegentlich auch wohl (durch Einheilung) Heilung des sonst tödlich verlaufenden Zustandes herbeiführen läßt, lag der Gedanke nahe, das gleiche Verfahren auch beim Menschen, der seine Schilddrüse verloren hatte, zu versuchen. Bircher und Horsley sprachen denselben ungefähr gleichzeitig aus; der erstere setzte ihn auch zugleich in die Tat um, indem er an einer Myxödematösen zweimal eine Implantation einer tierischen Schilddrüse, jedesmal zwar mit eklatantem, jedoch nicht mit bleibendem Erfolge vornahm. Seitdem haben verschiedene Autoren (Afeleck-Caird, Bettencourt-Serrano, Clutton-Ord, Collins, Fenwick, v. Gernet, Gibson, Harris-Wright, Macpherson, Martin-Rennie, Mercklen-Walther, Rehn, Robin u. a.) dieses Verfahren in Fällen von operativem und congenitalem Myxödem wiederholt, bis auf wenige Fälle mit demselben nur vorübergehenden Erfolge wie Bircher.

Um der relativen Gefährlichkeit, die mit dem operativen Eingriff verbunden war, vorzubeugen und gleichzeitig einen dauernden Erfolg anzustreben, kam Murray auf die ingeniöse Idee, die wirksame Substanz der Schilddrüse dem Organismus durch Injektion subcutan einzuverleiben. Er suchte die wirksame Substanz in der Weise zu gewinnen, daß er die frisch entnommene Schilddrüse vom Schaf oder Kalb mittels sterilisierter Instrumente sorgfältig vom umgebenden Zell- und Bindegewebe befreite, nach Möglichkeit zerkleinerte, die Stückchen in einem sterilisierten Gefäße mit 1 cm^3 reinsten Glycerins und 1 cm^3 5%iger Carbolsäurelösung übergoß, sofort zerquetschte und 24 Stunden lang an kühlem Orte wohlverschlossen stehen ließ, schließlich den Inhalt durch ein sterilisiertes Leinwandläppchen preßte. Er erhielt auf diese Weise eine etwas trübe, fleischfarbene Flüssigkeit, von der er 1 bis $1^1/_2$ Pravazsche Spritzen voll subcutan injizierte. Wichmann, Leichtenstern, Laache haben das Herstellungsverfahren später ein wenig modifiziert. Die Murraysche Methode fand in einer ganzen Reihe von Fällen (über 50 Veröffentlichungen) Anwendung, wurde indessen bald durch eine noch praktischere Methode, die der Schilddrüsenfütterung, überflügelt. Dazu kam, daß auch das Injektionsverfahren nicht ganz ungefährlich war, wenigstens wegen der nicht immer beobachteten genügenden Asepsis unangenehme Erscheinungen (Bildung von Abscessen, Erythemen, Phlegmonen) zur Folge hatte.

Die ersten Versuche mittels der Schilddrüsenfütterung, d. h. der Einverleibung von Schilddrüse oder aus dieser hergestellten Präparaten in den menschlichen Organismus per os wurden im Jahre 1892 gleichzeitig von Mackenzie, Fox und Howitz angestellt. Seitdem hat sich diese Methode mehr und mehr modifiziert und als die allein gebräuchliche eingebürgert. Der ursprüngliche Modus der Ingestion per os in Gestalt frischer roher Schilddrüse (mundgerecht zubereiteten Hachés) dürfte jetzt wohl gänzlich aufgegeben worden sein, seitdem die chemische Industrie, einer Anregung von Edmund White und Vermehren folgend, das Schilddrüsenextrakt zu Pulver, bzw. Tabletten von unbegrenzter Dauerhaftigkeit herstellt. Diese Präparate kommen unter der Bezeichnung Thyreoidin, Thyraden, Thyrojodin u. s. w. in den Handel. Die gebräuchlichsten derselben werden in Deutschland von den Firmen Merck & Co. in Darmstadt (Thyraden), Knoll & Co. in Ludwigshafen a. Rh. (Thyraden), Farbwarenfabriken vorm. Fr. Bayer & Co. in Elberfeld (Jodothyrin), Dr. Freund und Redlich in Berlin (Thyreoidin), in Frankreich von den Laboratoires Bouty in Paris (Thyroïdine Bouty), in England von der Firma Burroughs, Wellcome & Co. (Thyreoid-Taboid) u. a. m. hergestellt. Die Präparate dieser Firmen sind wohl alle gleichwertig; ein Unterschied dürfte nur in bezug auf den Preis bestehen. — Die Dosierung der Präparate ist ganz verschieden und stets auf denselben genau verzeichnet. Es empfiehlt sich, mit der geringsten Dosis zu beginnen und dieselbe ganz vorsichtig zu steigern, um dem sog. Thyreoidismus (s. u. Schilddrüsentherapie) vorzubeugen.

Die Erfolge der Schilddrüsentherapie bei Myxödem springen schon sehr schnell nach Einleitung derselben in die Augen. Das erste Anzeichen ist eine Abnahme der Schwellung, die vor allem im Gesicht deutlich wird (Fig. 21). Die Infraorbitalsäcke gehen zurück. Die Falten auf der Stirn verschwinden, die dicken Lippen und die dicke Nase werden feiner, wie überhaupt das ganze Gesicht schmäler und zierlicher. Der Gesichtsausdruck, der vorher stupide war, wird lebhaft und mehr intelligent. In der gleichen Weise schwellen die Extremitäten ab. Die Haut erhält wieder ihre normale Farbe, wird geschmeidig, weich und feucht. Die Schweiße stellen sich wieder ein, die Haare sprossen, die Nägel verlieren ihre Brüchigkeit u. a. m. Die Körpertemperatur steigt in die Höhe, wenn sie subnormal war, der etwa retardierte Puls nimmt seine normale Beschaffenheit an, die Menstruation wird regelmäßig, das sexuelle Verlangen erwacht wieder etc. Der schwerfällige Gang der Kranken wird wieder elastisch und leicht, überhaupt nehmen alle Bewegungen wieder ein schnelles, lebhafteres Tempo an. Das ganze Allgemeinbefinden hebt sich. Objektiv läßt sich auch eine Vermehrung der roten Blutkörperchen und eine Zunahme des Hämoglobingehaltes nachweisen. In derselben Weise wie in dem somatischen Befinden macht sich auch in dem der psychischen Sphäre ein auffälliger Umschlag bemerkbar. Der Geist wird wieder reger und frischer. An Stelle der Teilnahmslosigkeit und Stumpfheit treten Interesse an der Umgebung und Freudigkeit am Schaffen. Gleichzeitig hebt sich auch die Intelligenz. Selbst psychopathische Zustände erfahren vereinzelt eine Besserung, bzw. Heilung.

Die Veränderungen, die sich bei der specifischen Behandlung des infantilen Myxödems mittels der Schilddrüsentherapie abspielen, sind die gleichen, wie ich sie soeben geschildert habe. Nur ist der Fortschritt, der sich in der psychischen Sphäre bemerkbar macht, hier noch eklatanter. Die Intelligenz, die beim infantilen Myxödem vordem ziemlich gleich Null zu sein pflegt, schreitet mit der Behandlung in solchem Maße fort, daß die vorher stupiden und manchmal sogar idiotischen Kinder nach Abschluß derselben kaum wieder zu erkennen sind, und sich unter Umständen von

normal entwickelten Kindern gleichen Alters gar nicht zu unterscheiden vermögen. Mit der zunehmenden Intelligenz hebt sich auch das Gefühl der Moralität. Die vorher eigensinnigen, störrischen und egoistischen Kinder werden zugänglich, gehorsam und empfinden altruistische Gefühle. Ferner macht sich an den mit Schilddrüsenpräparaten behandelten myxödematösen Kindern eine auffällig schnelle Zunahme des bis dahin zurückgebliebenen Knochenwachstums bemerkbar (Fig. 24). Die Kranken wachsen schneller als normal. So z. B. nahm die Körperlänge bei einem 2jährigen myxödematösen Kinde Combes in 6 Monaten um 11 *cm*, bei einem $4^1/_2$jährigen Manns in $1^1/_4$ Monaten um 3 *cm*, bei einem $5^1/_2$jährigen Carmichaels in 9 Monaten um 4 Zoll, bei einem 13jährigen Régis in 2 Monaten um 2·5 *cm*, bei einem 16jährigen sporadischen Kretin Bramwells in 7 Monaten um 6·5 *cm*, bei einem ebenso alten Palleskes in 9 Monaten um 5 *cm*, Lanz' in 2 Monaten um 1·5 *cm* zu u. a. m. Wie die Röhrenknochen, erfahren auch die flachen Knochen und die Zähne eine Wachstumssteigerung. Etwa über die gehörige Zeit hinaus offen gebliebene Fontanellen schließen sich daher sehr bald, und zurückgebliebene Zähne brechen ebenso schnell durch.

Vor einigen Jahren hat man auch begonnen, die Schilddrüsentherapie bei endemischem Kretinismus anzuwenden, allerdings mit recht widersprechendem Erfolge. Während Prof. Wagner v. Jauregg die dabei erzielten Resultate so ermutigend fand, daß er sie in größerem Umfange fortzusetzen beschloß und der österreichischen Regierung diese Behandlungsmethode für die kretinistisch durchseuchten Länderteile empfahl, spricht Scholz (damals in Graz) ebenfalls auf Grund eigener Beobachtungen, der Schilddrüsentherapie bei endemischem Kretinismus jeglichen Wert ab. Nach den Erfahrungen von Wagner v. Jauregg, die sich im Jahre 1905 über 52 mindestens ein Jahr lang organotherapeutisch behandelte Fälle aus Niederösterreich erstrecken, hatte die Behandlung u. a. Wachstumszunahme, Abmagerung, die indessen mit Besserung der Blutbeschaffenheit und des Kräftezustandes einherging, bedeutende Steigerung der Appetenz und Besserung der geistigen Regsamkeit zur Folge. Diese Tatsachen müssen in Anbetracht der von E. Bircher gut begründeten Theorie, daß der endemische Kretinismus zu der Schilddrüsenerkrankung in keinem ursächlichen Zusammenhange stehe, überraschen. Jedenfalls scheint in dieser Frage das letzte Wort noch nicht gesprochen zu sein.

Über die Dauer der Behandlung lassen sich keine festen Vorschriften geben. Nach den bisherigen Erfahrungen empfiehlt es sich, die Schilddrüsenpräparate so lange zu verabreichen, bis alle krankhaften Erscheinungen geschwunden sind oder die erzielte Besserung zum Stillstand gekommen ist, und dann noch einige Wochen darüber hinaus. Doch damit wird in der größten Mehrzahl der Fälle die Behandlung nicht zum Abschlusse gekommen sein. Um das damit erreichte Wohlbefinden dauernd zu erhalten, muß dieselbe von Zeit zu Zeit fortgesetzt wiederholt werden. Denn nach den physiologischen Erfahrungen ist beständige Schilddrüsensekretion für ein dauerndes Wohlbefinden des Körpers durchaus erforderlich. Bei Ausfall dieser Funktion muß also der Ersatz ebenfalls konstant verabreicht werden.

Absolute Heilung des Myxödems, ohne Erneuerung der Schilddrüsentherapie, gehört zwar nicht zu den Unmöglichkeiten, ist aber äußerst selten. Eine Heilung kann aber, wie ich schon oben hervorhob, nur dann eintreten, wenn noch im Organismus vorhandene Schilddrüsenreste (entweder von der Operation her unabsichtlich zurückgelassene oder rudimentär entwickelte Schilddrüsen) durch die Zufuhr des normalen Sekretionsproduktes eine Anregung zur Entwicklung ihrer Funktion, resp. Neubildung erfahren und so die Funktion der verloren ge-

gangenen Hauptdrüse übernehmen. Es sind zwar eine ganze Reihe Fälle als geheilt veröffentlicht worden; für verschiedene derselben hat sich aber bereits nach kürzerer oder längerer Zeit herausgestellt, daß diese vermeintlichen Heilungen ohne Bestand waren, für die übrigen wird wohl zumeist die gleiche Voraussetzung zutreffen. Denn die Beobachtungszeit ist für jeden Fall bisher noch eine zu kurze gewesen, um von einer definitiven Heilung sprechen zu können. Um eine solche zu erzielen, wird man den Myxödemkranken wohl immer, um es noch einmal zu wiederholen, die Schilddrüsenpräparate zwar nicht kontinuierlich, aber doch konstant das ganze Leben hindurch zu verabreichen haben.

Literatur: Eine ausführliche Behandlung des Themas hat Referent in seiner Monographie: Buschan, Myxödem und verwandte Zustände Wien. und Leipzig 1896, Fr. Deuticke, gegeben. Ebendaselbst, desgleichen in dem Artikel Myxödem der 3 Auflage der „Real-Encyclopädie", p. 311 ff. findet sich auch die Literatur über Myxödem, Kretinismus, Schilddrüsenphysiologie und Schilddrüsenbehandlung bis zum Jahre 1895 verzeichnet. Eine ausführliche Literaturzusammenstellung der folgenden Jahre findet sich in Buschan, Bibliographischer Semesterbericht der Erscheinungen auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie. Jena, G. Fischer, Jahrgang 1895, I, p. 51, 63, 170 u. 186; 1896, II, p. 85, 106, 253 u. 278; 1897, III, p. 93 u. 116; 1898, IV, p. 117 u. 336, und 1898, V, p. 106 u. 334 sowie in dem Artikel Myxödem der Encyclopäd. Jahrb., V. Die nächsten Bände sollen dieselbe fortlaufend vervollständigen. Von neueren wichtigen Arbeiten seien die folgenden angeführt: Bayon, Über die Ätiologie des Schilddrüsenschwundes bei Kretinismus und Myxödem. Neur. Zbl. 1904, XXIII, 17, p. 792; Eziologia, diagnosi e terapia del cretinismo con particolare riguardo alle altre malattie della glandola tiroide, gozzo e mixedema. Torino 1904. — E. Bircher, Zur Pathogenese der kretinistischen Degeneration. Med. Kl. 1908, Beiheft 6; Die Entwicklung und der Bau des Kretinenskelets im Röntgenogramme. F. d. Röntg. Hamburg 1904, H. 21. — H. Bircher, Das Myxödem und die kretinistische Degeneration. Volkmanns Samml. kl. Vortr. Nr. 357. — Dieterle, Die Athyreosis, mit besonderer Berücksichtigung der dabei auftretenden Skeletveränderungen. A. f. path. Anat. CLXXXIV; Über den endemischen Kretinismus und dessen Zusammenhang mit anderen Formen von Entwicklungsstörungen. Jahrb. f. Kind. 1906, XIV, 3. — Ewald, Die Erkrankungen der Schilddrüse, Myxödem, Kretinismus. Handb. d. Path. u. Ther. v. Nothnagel. XXII. — E. Fuchs, Vier Fälle von Myxödem (nebst Beiträgen zur skiagraphischen Differentialdiagnose der verschiedenen Formen verzögerten Längenwachstums). A. f. Kind. 1905, XLI, p. 60. — Kassowitz, Infantiles Myxödem, Mongolismus u. Mikromelie. Wr. med. Woch. 1904, LII, Nr. 22—25. — K. Kirmse, Über infantiles Myxödem. Med. Dissert. Leipzig 1903. — A. Magnus-Levy, Über Myxödem. Ztschr. f. kl. Med. 1903, LII, Nr. 3—4. — Pineles, Über Thyreoaplasie und infantiles Myxödem. Wr. kl. Woch. 1902, Nr. 43. — Scholz, Klinische und anatomische Untersuchungen über den Kretinismus. Berlin 1906. — F. Siegert, Zur Pathologie der infantilen Myxidiotie, des sporadischen Kretinismus oder infantilen Myxödems der Autoren. Jahrb. f. Kind. 1902, LIII, p. 447—464. — M. Sierau, Zur Frage des myxödematösen Irreseins. Mitt. a. d. Hamburger Staatskrankenanstalten. 1906, XI, Nr. 1. — Wagner v. Jauregg, Zur Behandlung des endemischen Kretinismus. Wr. kl. Woch. 1902, XX XIII, Nr. 25; Über Myxödem und sporadischen Kretinismus. Wr. med. Woch. 1903, Nr. 2—4; Behandlung des endemischen Kretinismus mit Thyreoidinpräparaten. Das österreich. Sanitätswesen. 1905, Nr. 6, Beilage. *Buschan.*

Myxom. Der Name Myxom wurde ursprünglich für eine Klasse von Geschwülsten gegeben, die aus Schleimgewebe bestehen. Es hat sich jedoch im weiteren herausgestellt, daß fast alle diese Tumoren nicht aus einem Gewebe zusammengesetzt sind, das dem fötalen Schleimgewebe analog ist, sondern aus einem Gewebe, das zu stande kommt durch schleimige Umwandlung gewöhnlichen Bindegewebes. Dadurch ist der Begriff Myxom immer mehr eingeschränkt worden und als eine Unterabteilung der Fibrome als myxoide Fibrome auf diese übertragen worden. Nun gibt es tatsächlich noch gelegentlich Geschwülste, die diese myxoide Umwandlung nicht bloß an einzelnen Stellen zeigen, wie man es sehr häufig bei Nasenpolypen findet, sondern die in ihrer ganzen Ausdehnung nach Art des fötalen Schleimgewebes aus sternförmigen Zellen bestehen, in deren Maschen sich eine fadenziehende Flüssigkeit befindet. Diese Geschwülste sind aber so selten, daß nicht mit Sicherheit behauptet werden darf, sie stellten eine selbständige Geschwulstart dar, denn auch bei ihnen ist es nicht ausgeschlossen, daß es sich um Geschwülste handelt, die in die Fibromreihe hineingehören. Man wird daher alles Wesentliche über diese Geschwülste unter dem Artikel Fibrom finden.

Außer diesen umgewandelten Fibromen wurden zu den Myxomen auch von Virchow die Blasenmolen gerechnet. Es hat sich später herausgestellt, daß diese

Tumoren von allerdings typischem, schleimgewebeartigem Bau eine besondere Bedeutung haben und eine viel größere Beziehung besitzen zu den Chorionepitheliomen (s. d.) als zu den bindegewebigen Geschwülsten. Also auch die Bildung der Blasenmolen ist aus dem Begriff der Myxome herausgefallen.

Es ist endlich noch zu erwähnen, daß wirkliches embryonales Schleimgewebe häufig in teratoiden Mißbildungen gefunden wird, jedoch immer nur als ein Bestandteil derselben, so daß sie sich niemals als reine Myxome darstellen. Man hat diesem Umstande in der Namengebung Rechnung getragen, indem man von Myxoadenosarkomen u. dgl. spricht. Dagegen sind alle diejenigen Tumoren, wie die Myxolipome, die Myxochondrome, ebenso wie die Myxofibrome nicht eigentliche Mischgeschwülste, sondern sekundäre schleimige Entartungen in ursprünglich reingeweblichen Tumoren.

Literatur: Die Lehrbücher über Geschwülste von Borst, Ribbert, Virchow sowie die Lehrbücher der allgemeinen Pathologie von Ziegler, Birch-Hirschfeld u. a. *v. Hansemann.*

N.

Nabelbruch. Unter dem Kollektivnamen Nabelbruch (Hernia umbilicalis) faßt man verschiedene anatomisch und klinisch scharf voneinander zu trennende Bruchformen zusammen, deren jede ihre besonderen charakteristischen Eigentümlichkeiten hat. Wir müssen daher notwendigerweise drei Formen voneinander trennen und gesondert besprechen, nämlich 1. den Nabelschnurbruch, 2. den Nabelbruch der Kinder, 3. den Nabelbruch der Erwachsenen.

I. Der Nabelschnurbruch (Hernia funiculi umbilicalis).

Zum besseren Verständnis des Zustandekommens und der Therapie der Nabelschnurbrüche sind einige kurze entwicklungsgeschichtliche Vorbemerkungen notwendig.

In den frühen Entwicklungsstadien des Embryos kommuniziert die Bauchhöhle breit mit dem aus dem Entoderm gebildeten Dottersack und der ebenfalls entodermalen Allantois, während über dem Rücken des Embryos sich das Entoderm durch Faltenbildung zur Amnionhöhle vereinigt. Dottersack und Allantois erhalten eine dem Mesoderm entstammende äußere Bedeckung. Im weiteren Verlaufe der Entwicklung vergrößert sich nun die Amnionhöhle durch Ansammlung von Fruchtwasser mehr und mehr, während Dottersack und Allantois einen immer dünneren Stiel bekommen, durch welchen sie mit der Bauchhöhle des Embryos in Verbindung bleiben. Der Dottersack wird zum Dottergang, dem Ductus omphalo-entericus, der zunächst noch mit dem Dünndarm in Verbindung steht, später aber obliteriert und abreißt. Die Allantois nimmt Blutgefäße, die späteren Nabelgefäße, auf, aus einem Teil der Allantois bildet sich die Harnblase, während ihr Rest den Urachus darstellt. Zur Zeit, wo sich die Bauchhöhle des Embryos geschlossen hat, bleibt dann nur der Nabelring offen, durch den die Gebilde der Nabelschnur hindurchziehen, nämlich der Ductus omphalo-entericus mit dem Nabelbläschen (dem Rest des Dottersackes), dem Urachus und den Nabelgefäßen. Letztere bilden mit ihren Verzweigungen und mit den Gefäßen der Eihülle zusammen das Chorion und die spätere Placenta. Der Urachus stellt also den Rest der Allantois dar, und seine äußere (mesodermale) Bindegewebsschicht geht in die gallertige Whartonsche Sulze der Nabelschnur über. Schließlich obliteriert der jetzt nur aus dem entodermalen Teil bestehende Urachus ebenfalls und restiert als Lig. omphalo-vesicale medium. Der Ductus omphalo-entericus reißt, wie schon gesagt, vom Darm ab, jedoch kann er auch persistieren, entweder als bindegewebiger Strang oder als enger offener Gang. Er gibt dann durch seinen Zug Veranlassung zur Bildung einer Dünndarmausstülpung, dem echten Meckelschen Divertikel, und wenn er als offener Gang persistiert, so bleibt an der Nabelnarbe des Neugeborenen eine offene Kommunikation zwischen Dünndarm und Körperoberfläche (Tafel I, Fig. 1).

Beim Foetus liegt nun normalerweise ein Teil des Darmes außerhalb der Bauchhöhle im Anfangsteil der Nabelschnur (meist Dünndarm und Coecum). Weiterhin

Fig. 2. Hernia funiculi umbilicalis congenita.

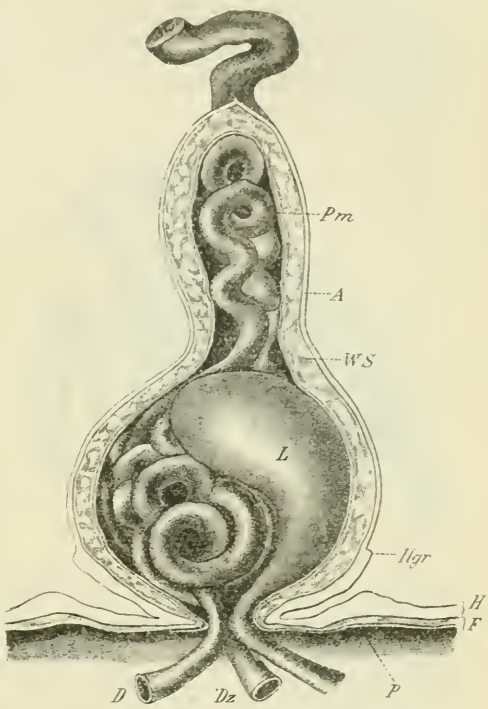
Fig. 1. Ductus omphalo-entericus persistens.

entwickelt sich der wachsende Darm in die Bauchhöhle hinein, und nach Abreißen des Ductus omphalo-entericus zieht sich auch der Rest des Darmes in die Bauchhöhle zurück. Dieses Entwicklungsstadium ist normalerweise am Ende des dritten Monats erreicht.

Wichtig ist nun das Verhalten des Peritonaeums: solange Darm in der Nabelschnur liegt, ist diese Höhle mit dem primitiven Peritonaeum ausgekleidet, später zieht sich das Peritonaeum mit dem Darm zurück und bildet in dem inneren parietalen Überzug nur eine seichte Grube am Nabel. Der Nabelring selbst, der bei der Geburt naturgemäß nur noch ziemlich klein ist, verengt sich nach dem Absterben des Nabelschnurrestes und der Bildung der Nabelnarbe bald bis zum völligen Verschluß.

Nun kann eine Hemmungsbildung eintreten, die es verhindert, daß der Darm sich in die Bauchhöhle lagert. In diesen Fällen entwickelt sich der größte Teil des Darmes mit seinen wichtigen Anhängen, besonders der Leber, außerhalb der Bauchhöhle im Bereich der Nabelschnur. So entsteht der „Nabelschnurbruch", und es erhellt aus dem oben Gesagten ohneweiters, daß wir es hier nicht eigentlich mit einer Hernie, sondern mit einer echten Hemmungsbildung, einer Ektopie zu tun haben. In diesem Falle ist dann der Zustand folgender: Der Nabelring ist weit offen, die Nabelschnur stellt an ihrem Anfangsteil einen weiten Sack dar, in dem sich der größere Teil des Darmes, ja sogar oft Leber, Milz und Nieren finden (Fig. 27). Ausgekleidet ist dieser Sack innen mit einer Membran, die zwar direkt in das Peritonaeum parietale übergeht, sich aber von diesem sehr wesentlich dadurch unterscheidet, daß es keine Gefäße besitzt, also nach der Geburt zu grunde gehen muß. Sie ist also als Teil der Primitivmembran aufzufassen. Die äußere Hülle setzt sich am Nabelring scharf gegen die äußere Haut ab, welch letztere meist noch etwa 1 *cm* weit auf die Nabelschnurgeschwulst übergeht, und stellt das Amnion dar, ist durchscheinend, gefäßlos und verfällt demnach nach der Geburt ebenfalls der Nekrose. Zwischen beiden Hüllen liegt das gallertige Gewebe der Whartonschen Sulze. An der linken unteren Peripherie dieser Geschwulst setzt gewöhnlich die Nabelschnur an. Die echten angeborenen Nabelschnurbrüche stellen also eine breitbasig aufsitzende blaurote Geschwulst dar, durch deren Hüllen man den Inhalt deutlich durchscheinen sieht (Tafel I, Fig. 2).

Fig. 2



L Leber; *Dz* zuführendes, *D* abführendes Darmende; *Pm* Primitivmembran; *A* Amnion; *Ws* Whartonsche Sulze; *Hgr* Hautgrenze; *H* Haut- und Unterhautbindegewebe; *F* Fascie (Linea alba); *P* Peritonaeum. Angeborener Nabelschnurbruch mit der ganzen Leber und mehreren Darmschlingen als Inhalt nach Orliak.

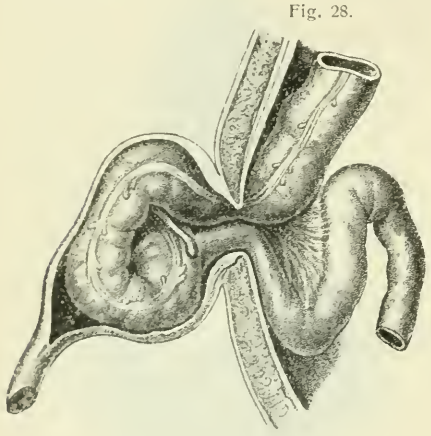
Unterschieden werden müssen von diesen echten Mißbildungen die sehr viel kleineren angeborenen Nabelbrüche, welche gestielt sind und nur einen kleinen Teil des Dünndarmes oder Dickdarmes, zuweilen nur einen Teil der Dünndarmwand und etwas Netz enthalten. Sie sind nicht als Hemmungsbildungen aufzufassen, sondern sind jedenfalls erst entstanden, nachdem schon die Bauchhöhle bis auf

den Nabelring geschlossen war und der Darm sich in die Bauchhöhle zurückgezogen hatte. Dies geht schon aus der Tatsache hervor, daß der Bruchsack in diesen Fällen mit einer gefäßführenden Peritonaealmembran ausgekleidet ist, und man nimmt an, daß infolge eines Druckes auf das Abdomen während des intrauterinen Lebens, über dessen Ursache man allerdings noch nichts Sicheres weiß, nachträglich eine Ausstülpung des Peritonaeums zwischen die Nabelschnurgebilde entstanden ist und dann eine Darmschlinge und Netz in sich aufgenommen hat (Fig. 28).

An das Vorkommen dieser Nabelschnurbrüche muß man denken, wenn man die Nabelschnur abbindet, da es schon vorgekommen ist, daß mit der Nabelschnur zusammen ein Teil des Darmes abgebunden worden ist.

Aus dem Gesagten ergibt sich ohneweiters der weitere Verlauf. Wie die ganze Nabelschnur fallen auch die gefäßlosen Hüllen der großen Nabelschnurbrüche bald nach der Geburt des Nekrose anheim, und eine eiterige und jauchige Peritonitis muß die unausbleibliche Folge sein. Und in der Tat gehen die Kinder, welche mit größeren Nabelschnurbrüchen zur Welt kommen, wenn eine Therapie nicht sofort einsetzt, stets schnell zu grunde. Nur bei kleineren Brüchen kann es vorkommen, daß nur die äußere, dem Amnion angehörende Hülle abstirbt, während die innere Schicht erhalten bleibt, eine Folge ihrer Versorgung mit Blutgefäßen. Es entsteht dann eine granulierende Wunde, die allmählich in Vernarbung übergeht, also eine Art Spontanheilung. Die Vortreibung aber bleibt und muß stets Gegenstand einer späteren Radikalbehandlung sein. Dieser Ausgang ist jedoch ein recht seltener, und meist ist doch der baldige Tod der Kinder die Folge dieser angeborenen Anomalie.

Fig. 28.



Angesichts dieser Tatsache ergibt sich für den Arzt die Pflicht, stets auf eine schnelle und gründliche Behandlung zu dringen, und in diesem Prinzip werden wir durch die Statistik bestärkt. Ich gebe hier die Resultate der von Hansson im Jahre 1900 an der Hand von 73 Fällen veröffentlichten Statistik wieder:

Bei 11	konservativ	behandelten	Fällen	trat	6mal der Tod ein,
„ 2	mit einfacher Ligatur	„	„	„	0mal „ „ „
„ 5	„ perkutaner „	„	„	„	1mal „ „ „
„ 5	extraperitonäal	„	„	„	0mal „ „ „
„ 50	radikal operierten		„	„	17mal „ „ „

Also bei 73 Fällen von Nabelschnurbruch war die Mortalität = 32·8%.

Diese Hanssonsche Statistik enthält gleichzeitig der Reihe nach aufgezählt die verschiedenen in Betracht kommenden Behandlungsmethoden der Nabelschnurbrüche, und es empfiehlt sich daher wohl, sie der gegebenen Reihenfolge nach hier zu besprechen.

Die konservative Behandlung. Hierunter versteht man dasjenige Verfahren, welches bezweckt, das Zustandekommen des vorher als Spontanheilung bezeichneten Verlaufes zu ermöglichen und zu befördern. Man beschränkt sich darauf, die Haut der Umgebung zu desinfizieren, drängt so viel wie möglich von dem Bruchinhalt in die Bauchhöhle zurück und bedeckt den durchscheinenden und der Nekrose

verfallenden Bruchsack mit sterilem Mull, nachdem man ihn eventuell mit sterilisiertem Dermatol, Airol o. dgl. eingepudert hat. Man fixiert die Verbandstoffe sorgfältig mit Heftpflasterstreifen, welche gleichzeitig die Bauchdecken so zusammenhalten, daß ein erneutes Vorfallen des reponierten Bruchinhaltes tunlichst vermieden wird. Notwendig ist es, daß der Verband völlig freigehalten wird von einer Durchtränkung mit Harn. Ist dies dennoch eingetreten, so muß er sofort sorgfältigst erneuert werden. Hie und da gelingt es, auf diese Weise die Bildung einer Art von Nabelnarbe zu erzielen, die es gestattet, mit der radikalen Behandlung so lange zu warten, bis das Kind größer und widerstandsfähiger geworden ist. Naturgemäß ist diese konservative Behandlung nur aussichtsvoll bei kleineren Nabelschnurbrüchen, also in den leichteren Fällen, bei größeren Ektopien ist auf einen Erfolg nicht zu rechnen.

Die einfache Ligatur des Bruchsackes außerhalb der cutanen Grenze ist ebenfalls nur möglich bei kleinen Brüchen, hat aber die immerhin nicht zu unterschätzende Gefahr, daß man doch nicht immer so völlig übersehen kann, ob man nicht etwas von dem Bruchinhalt mitunterbindet. Sie besteht in der einfachen Unterbindung des Bruchsackes nach Reposition seines Inhaltes, worauf man den abgebundenen Teil entweder (nicht zu kurz) abschneidet oder, noch besser, ihn sich wie die Nabelschnur durch Nekrose abstoßen läßt.

Nicht viel empfehlenswerter ist die percutane Unterbindung nach Breus, welche darin besteht, daß man um den Nabelring im ganzen Bereich der normalen Haut subcutan eine Ligatur herumführt, die man nach sorgfältiger Reposition des Bruches zusammenzieht. Auch hier kann es passieren, daß Bruchinhalt mitabgebunden wird, und deshalb werden diese beiden letztgenannten Methoden kaum mehr angewandt. Ohne Zweifel aber leistet die percutane Ligatur Besseres als die einfache Ligatur des Bruchsackes, weil sie die normale Haut zum Verschluß der Bruchpforte heranzieht.

Die extraperitonäale Operation nach Olshausen. Sie ist angegeben, um eine Eröffnung der Bauchhöhle der Neugeborenen mit den damit verbundenen Gefahren zu vermeiden, und wird folgendermaßen ausgeführt: Man umschneidet den ganzen Nabelring an der Hautgrenze, so daß die Haut überall angefrischt ist. Der Schnitt eröffnet nirgends die Bauchhöhle, sondern dringt nur bis auf das Peritonaeum vor. Von ihm aus wird nun sorgfältig die zwischen Peritonaeum und Amnion liegende Whartonsche Sulze nebst dem Amnionüberzuge entfernt. Sodann wird der Peritonaealsack durch einige Nähte gefaltet, in die Bauchhöhle reponiert und darüber die Haut mit tieferen und oberflächlicheren Nähten exakt geschlossen.

Die Radikaloperation nach Lindfers endlich ist die idealste und den besten Schluß garantierende Operationsmethode und deshalb jetzt auch am häufigsten geübt. Ihre Ausführung gestaltet sich wie folgt: Durch einen Längsschnitt wird der Bruchsack eröffnet und der gesamte Inhalt in die Bauchhöhle zurückgebracht. Dann wird der ganze Nabelring umschnitten und dabei der ganze Bruchsack rundherum abgetragen. Hierbei ist es zum besseren Gelingen der Naht meist nötig, den Medianschnitt nach oben und unten etwas zu verlängern, so daß nicht eine ringförmige sondern eine elliptische oder besser spindelförmige Wunde entsteht. In Etagen wird dann, wie bei jeder Laparotomie, Peritonaeum, Fascien, Muskulatur und Haut genäht. Muß die Operation sehr schnell beendet werden, so wird man auch unter Verzicht auf die Etagennaht die Bauchhöhle mit durchgreifender Naht schließen können.

Es muß betont werden, daß man gelegentlich durch den Gang der Operation selbst genötigt wird, zu dieser Methode zu greifen, wenn man auch ursprünglich

beabsichtigt hatte, die Olshausensche extraperitonäale Operation zu machen. Bei der Ablösung der Whartonschen Sulze nebst Amnion von der primitiven Peritonäalmembran des Bruchsackes ereignet es sich nämlich sehr leicht, daß letztere einreißt, so daß ein extraperitonäales Operieren dadurch illusorisch wird.

II. Der Nabelbruch der Kinder.

Bei der Geburt des Kindes ist naturgemäß der Nabelring zunächst noch so weit, daß die Nabelgefäße (die Vene oben, die Arterien unten) hindurchtreten können. Nach Abstoßung der Nabelschnur bleibt anfangs eine granulierende Stelle zurück, die schnell vernarbt und nun die Nabelnarbe zurückläßt. Diese ist in der ersten Zeit noch dünn und dehnbar, wird aber allmählich durch Zusammenziehen immer fester und widerstandsfähiger. Nach völliger Vernarbung fühlt man den Nabelring stets noch deutlich durch, besonders deutlich den oberen Rand, an den die Vene nur locker angeheftet ist. Das subcutane Fettgewebe fehlt im Bereich der Nabelnarbe ebenso wie eine derbe Fascienschicht. Schreit nun das Kind in den ersten Monaten seines Lebens sehr viel, wird die Bauchpresse besonders heftig und anhaltend angestrengt, z. B. bei Neigung zu Obstipation oder bei sehr enger Phimose, leidet endlich das Kind an heftigem Husten, so buchtet sich das Bauchfell vor und stülpt die Nabelnarbe nach außen. Der so entstandene Nabelbruch ist zunächst nur klein und erreicht überhaupt nur selten ein größeres Volumen als Walnußgröße. Meist sind die Nabelbrüche kleiner Kinder viel kleiner, so daß sie leicht lange Zeit hindurch ganz übersehen werden, um so leichter, als sich der Bruch nur beim Pressen und Schreien vorwölbt. Kleine Brüche haben Kugelgestalt, größere nehmen mehr und mehr kegelförmige Gestalt an; Einklemmungen sind bei diesen Brüchen sehr selten.

In den ersten beiden Lebensjahren, besonders aber im ersten Jahre, ist die Neigung zur Spontanheilung der Nabelbrüche eine sehr große, da der Nabelring sich mehr und mehr zusammenzieht, und wenn die Ursache der übergroßen Inanspruchnahme der Bauchpresse beseitigt ist oder das Kind wenig schreit, kann der Bruch ohne besondere Maßnahmen ausheilen.

Immerhin aber erfordert ein ausgesprochener Nabelbruch doch meist eine Behandlung, und diese hat bei kleinen Kindern zu bestehen in der Anwendung einer Pelotte oder besser noch in der sachgemäßen Anlegung eines Heftpflasterverbandes. Als Pelotte verwendet man zweckmäßig ein flaches Pappstück oder einen in Watte und Mull gewickelten flachen Knopf, der größer sein muß als die Öffnung des Nabelringes. Diese Pelotte wird entweder mit einem elastischen Gurt oder noch besser mit Heftpflasterstreifen sicher auf der Bruchpforte befestigt. Völlig zu verwerfen sind die Pelotten, welche mit einem Zapfen oder einer Wölbung in den Nabelring hineinpassen, da sie eine Verkleinerung der Bruchpforte direkt verhindern, ja im Gegenteil dazu beitragen, daß der Ring sich durch Druckatrophie der Ränder noch erweitert. Am zweckmäßigsten ist daher der einfache Heftpflasterverband, der am besten mit perforiertem, die Haut nicht reizenden Heftpflaster (Dietrich-Helfenberg) gemacht wird. Zu diesem Zwecke reponiert man zunächst den Nabelbruch sehr sorgfältig und schiebt dann von rechts und links je eine Hautfalte darüber, so daß der Nabel in der Tiefe zwischen den beiden Falten völlig verschwindet. Diese beiden Hautfalten fixiert man sodann durch einen quer darübergeklebten Heftpflasterstreifen sicher in ihrer Lage. Nach oben und unten von dem erst geklebten Streifen legt man zur größeren Sicherheit dann noch je einen Heftpflasterstreifen, den ersten zu einem Drittel deckend, um den Bauch herum. Die

Streifen dürfen indessen nicht die ganze Circumferenz des Körpers umfassen, da sonst Belästigungen und Störungen bei wachsendem Volumen des Bauches nicht ausbleiben würden. Ein solcher Verband kann 4—6 Wochen liegen bleiben, auch kann das Kind, sofern man gutes Kautschukpflaster angewandt hat, ruhig gebadet werden. In leichten Fällen und besonders dann, wenn die Behandlung frühzeitig eingeleitet wird, heilt der Bruch zuweilen schon im Laufe eines Vierteljahres aus, in anderen Fällen dagegen muß die Behandlung konsequent zwei, ja drei Jahre lang fortgesetzt werden, ehe der Verschluß erzielt ist. Erreicht man aber durch mehrjährige Anwendung von Pelotten oder Heftpflasterverbänden eine Heilung nicht, so ist die

Radikaloperation indiziert, die so einfach wie möglich zu gestalten ist. Man verbindet sie am besten nach Condamins Vorgang mit der Omphalektomie, d. h. der völligen Excision der Nabelnarbe. Der Schnitt geht in der Mittellinie, dann zu beiden Seiten am Nabel vorbei und wieder zur Mittellinie. Nur wenn die Eltern eine Excision des Nabels nicht wünschen, schneidet man einseitig am Nabel vorbei und klappt die Nabelnarbe zur Seite. Das Peritonaeum wird stets eröffnet, um etwaige Verwachsungen des Netzes oder Darmes zu lösen. Danach wird das Peritonaeum, am besten durch eine Tabaksbeutelnaht, geschlossen, wobei man wegen der Zartheit des Peritonaeums sehr vorsichtig zu Werke gehen soll, um Einrisse zu vermeiden, sodann wird der fibröse Nabelring durch Seidennähte oder dicke Catgutnähte sorgfältig zusammengezogen. Eine Excision des Ringes ist bei kleineren Kindern meist nicht erforderlich, bei größeren Kindern jedoch exzidiert man besser den fibrösen Nabelring und näht dann etagenweise erst hintere Rectusscheide und Muskel, dann die vordere Rectusscheide für sich, zum Schluß die Haut. Es unterliegt keinem Zweifel, daß die Omphalektomie sicherere Dauerheilung verspricht als die Operation mit Erhaltung des Nabels, da im ersteren Falle eine derbe Hautdecke ohne eine Lücke im Unterhautfettgewebe gebildet wird, indessen habe ich auch bei Erhaltung des Nabels ausnahmslos vollen Erfolg erzielt.

Zu erwähnen ist noch die Behandlung kleiner Nabelbrüche mit subcutanen Paraffininjektionen, nach Gersunys Vorgang von Eckstein u. a. empfohlen und ausgeführt. Sie besteht in der Injektion von Paraffin in die Umgebung des Nabelringes bis zum völligen Verschluß desselben. Das mehrfache Vorkommen von Mißerfolgen beweist, daß diese Methode nicht absolut sicher ist, also einen Vorzug vor der Radikaloperation kaum verdient, umsoweniger, als von einer Gefahr für das Leben auch bei letzterer kaum die Rede sein kann.

III. Nabelbruch der Erwachsenen.

Zum Unterschiede gegenüber den Brüchen kleiner Kinder entstehen die Nabelbrüche der Erwachsenen erst dann, wenn die Nabelnarbe bereits völlig fest und ausgebildet ist, wenn auch nicht bestritten werden soll, daß ein nicht unbeträchtlicher Teil der Nabelbrüche Erwachsener ihre Entstehung nicht völlig ausgeheilten Brüchen der ersten Lebensmonate zu verdanken hat. In der Regel aber sind es besondere Schädlichkeiten, welche die Entstehung der Nabelbrüche im späteren Lebensalter bedingen. In erster Linie steht hier die wiederholte Schwangerschaft, welche die Hauptursache darstellt, und daher kommt es denn auch, daß die Statistik von Berger ein etwa dreimal so häufiges Vorkommen bei Frauen als bei Männern verzeichnet. Durch die Schwangerschaft wird der Nabelring stark ausgedehnt und macht dann die Rückbildung der übrigen Bauchdecken nicht mit, so daß eine Bruchpforte resultiert, durch die sich sehr bald eine Bruchgeschwulst vorwölbt.

Ähnliche Folgen haben große intraabdominelle Tumoren, die ebenfalls bei Frauen häufiger sind als bei Männern. Ein ferneres ätiologisches Moment ist die Fettleibigkeit, verbunden mit abnorm reichlicher Fettbildung im Mesenterium. Zu denken ist die Entstehung des Nabelbruchs dabei so, daß die abnorme Ansammlung von Fett im Unterhautzellgewebe eine zunehmende Verdrängung der fettlosen Nabelnarbe mit gleichzeitiger Dehnung bedingt, so daß der ebenfalls durch Fettansammlung in seinem Volumen stark vermehrte Bauchinhalt hier eine Stelle mangelnder Widerstandsfähigkeit findet und sich in Gestalt einer Hernie vorwölbt. Ganz besonders groß werden die so entstandenen Nabelbrüche dann, wenn das Individuum später schnell abmagert, wodurch der Widerstand der Bauchdecken immer geringer wird. Während, wie oben betont, die Nabelbrüche der Kinder sehr selten eine erhebliche Größenzunahme zeigen, haben diejenigen der Erwachsenen die fatale Eigenschaft, sich immer mehr zu vergrößern, so daß sie Mannskopfgröße und darüber erreichen können. Gleichzeitig sind die Hernien stets bedeutenden Schädlichkeiten und Veränderungen ausgesetzt. Ihr Sitz in der Körpermitte dort, wo der Taillenschluß der Kleider sitzt, bringt es mit sich, daß ein dauernder äußerer Reiz auf sie einwirkt, ferner werden sie beim Sitzen und bei der Arbeit gedrückt und gezerrt. Da die Haut des Bruchsackes stets dünn ist und ein Unterhautzellgewebe ja nicht besitzt, teilen sich Reizungen der äußeren Haut den übrigen Bruchhüllen mit und bedingen nicht nur eine Verwachsung der einzelnen Schichten unter sich, sondern vielfach auch mit dem Bruchinhalt, der meist aus Netz und Dünndarm, nicht ganz selten aber auch aus Dickdarm, besonders Colon transversum, besteht. Die Folge hiervon ist dann die Bildung von Strängen im Bruchsack und durch Verwachsung der Wandungen untereinander Bildung von einzelnen Fächern und Kammern, die dann wieder jede für sich Bruchinhalt in sich aufnehmen. Die Reponibilität wird dadurch aufgehoben, ferner aber auch werden die Bedingungen für Kotstauungen und Einklemmungen in erhöhtem Maße geschaffen. Es kann sich nämlich eine Einklemmung nicht nur am eigentlichen Bruchring bilden, sondern auch in jeder einzelnen Tasche des Bruchsackes, ein Umstand, der einmal die Diagnose, dann aber auch die Therapie der Einklemmung sehr wesentlich erschwert. Man muß daher Bruchzufälle bei Nabelbrüchen Erwachsener mit ganz besonderer Aufmerksamkeit verfolgen, und nur die Vergegenwärtigung der genannten — in größeren Brüchen stets vorhandenen — Veränderungen kann den Arzt vor zu langem und für den Kranken verhängnisvollem Abwarten schützen.

Zunächst ist zu berücksichtigen, daß Leute mit größeren Nabelbrüchen selten ganz ohne Beschwerden sind, da jede stärkere Füllung des Darmes Zerrungen und unbequeme Sensationen im Bruchsack hervorbringt. Schon dieser Umstand erklärt es, daß häufig der Arzt erst auffallend spät benachrichtigt wird, wenn eine Einklemmung bereits längere Zeit bestanden hat. Verhältnismäßig am leichtesten zu diagnostizieren ist eine Incarceration, wenn sie im Nabelring selbst, also in der eigentlichen Bruchpforte, besteht, da dann die ganze Bruchgeschwulst hart und schmerzhaft wird. Sehr häufig aber klemmt sich der Bruch nicht im Nabelring ein, sondern eine Schlinge wird in einer der erwähnten Taschen oder Kammern eingeklemmt oder über einem Strange abgeknickt. Wir haben dann eine weiche Bruchgeschwulst, der wir die Einklemmung nicht ohneweiters ansehen können, umsoweniger, als der Bruch meist schon seit Jahren nicht mehr völlig reponibel gewesen ist. Erst das Auftreten deutlicher Ileuserscheinungen, die bei Dickdarmeinklemmung z. B. bekanntlich erst spät einsetzen, enthüllt eindeutig den Ernst der Lage, und dann ist häufig die Gangrän bereits eingetreten. Also nicht etwa eine größere

Neigung zur Gangrän besteht bei Einklemmung von Nabelbrüchen, sondern nur eine größere Schwierigkeit, frühzeitig eine Incarceration zu erkennen.

Die Therapie der Nabelhernien Erwachsener kann symptomatisch oder radikal sein. Die symptomatische Behandlung besteht in der Anwendung von Pelotten oder Bandagen. Ist der Bruch noch reponibel, so gelingt es wohl, den Bruch durch eine geeignete Bandage zurückzuhalten. Eine solche Bandage muß stets eine große Pelotte aus festem Material (Hartgummi, Celluloid) tragen, welche größer ist als die Bruchpforte, diese also völlig bedeckt. Auch Glycerinpelotten hat man mit Vorteil angewandt (Löwy). Die Pelotte muß durch eine gute Bandagenvorrichtung sicher in ihrer Lage befestigt werden können, eine Forderung, welche meist sehr schwer zu erfüllen ist, da die Gurte sich an dem oft sehr fettreichen Abdomen sehr leicht verschieben und selbst durch Schenkel- und Schulterriemen nicht sicher zu fixieren sind. Diese Schwierigkeit hat Beely durch seine Bandage zu bewältigen versucht: dieselbe besteht aus zwei Pelotten, einer vorderen, die auf dem Bruch liegt, und einer hinteren, die annähernd dreieckig ist und mit der vorderen Pelotte durch drei parallele Gurte verbunden ist. Hoffa hat eine sehr gute Nabelbruchbandage konstruiert, welche dem Skoliosenkorsett nachgebildet ist insofern, als sie Stahlbügel enthält, die genau den beiderseitigen Darmbeinkämmen nachgearbeitet sind und auf diesen ruhen. Er erzielte dadurch einen sehr sicheren Sitz, der den anderen Bandagen fehlt.

Ist der Nabelbruch nicht reponibel, so kann eine Pelotte nicht in Frage kommen, vielmehr wird man sich, wenn die Patienten sich zu einer Operation nicht entschließen können, oder man aus anderen Gründen davon absehen muß, in diesen Fällen mit einer Bandage begnügen, welche die Bruchgeschwulst trägt, stützt und vor der Einwirkung äußerer Schädlichkeiten tunlichst bewahrt. Sie wird also in der Hauptsache eine sackartige Ausbuchtung haben müssen, welche die Bruchgeschwulst aufnimmt und trägt. Es gelingt dadurch wenigstens oft, die wesentlichsten Unbequemlichkeiten zu beseitigen.

Ist eine Einklemmung eingetreten oder wird sie vermutet, so ist eine Reposition fast niemals möglich, da die Verwachsungen und die bekannten komplizierten Verhältnisse im Bruchsack jeden Versuch in dieser Richtung vereiteln. Man wird daher besser tun, von Repositionsversuchen — besonders bei schon längere Zeit bestehenden Beschwerden — völlig abzusehen und sofort zur Operation schreiten, um keine weitere kostbare Zeit zu versäumen.

Die Herniotomie der Nabelbrüche besteht in einer breiten Freilegung und Eröffnung des Bruchsackes und der Absuchung seiner sämtlichen Taschen und Buchten, Beseitigung der Einklemmung, Lösung aller Verwachsungen, was oft mit großen Schwierigkeiten und zahlreichen Netzunterbindungen verknüpft ist, und Exstirpation des gesamten Bruchsackes. Der Verschluß der Bruchpforte hat dann nach den Regeln der Radikaloperation zu erfolgen.

Die Radikaloperation der Nabelbrüche gehört zu den oft schwierigsten und in ihrem Erfolge unsichersten unter allen Laparotomien, und dadurch ist es auch erklärlich, daß so viele voneinander abweichende Methoden dafür angegeben worden sind. Die Schwierigkeit liegt einmal in den meist sehr komplizierten Verhältnissen, welche man vorfindet, zweitens in dem meist sehr großen Fettreichtum der Patienten, ferner in der oft sehr erheblichen Größe der Bruchpforte, die die Herstellung einer widerstandsfähigen Bedeckung sehr erschwert, dann aber auch in dem Umstande, daß nach glücklich überstandener Operation häufig die alten Schädlichkeiten weiter oder von neuem (Schwangerschaften) einwirken und ein Rezidiv verursachen.

Aus der großen Anzahl der für die Nabelbrüche angegebenen Operationsmethoden und Modifikationen will ich hier nur die gebräuchlichsten und nach meiner Ansicht und Erfahrung besten anführen, wobei ich stets von mittelgroßen und großen Brüchen spreche, da kleine Nabelbrüche am besten ebenso operiert werden, wie es bei den Nabelbrüchen der Kinder beschrieben ist.

Die einfachste und nächstliegende Methode ist die früher auch ausschließlich geübte Medianspaltung der Haut über der Bruchgeschwulst, Freilegung des Bruchsackes bis zur Bruchpforte, Eröffnung des Bruchsackes und Mobilisation seines Inhaltes. Ist der Inhalt reponiert, bzw. sind die Netzklumpen reseziert, so wird der Bruchsack nach entsprechender Resektion vernäht, die Weichteile darüber werden vereinigt. Dieser Methode haftet der Nachteil an, daß bei großen Brüchen mit vielen Verwachsungen der Operateur ein sehr wenig übersichtliches Operationsfeld bekommt, da er sich durch die zahlreichen Taschen und Verwachsungen erst mühsam bis zur Bruchpforte hindurcharbeiten muß. Erhebliche Zerrungen des Netzes und Darmes sind die Folge, und dies zusammen mit der stets langen Dauer der Operation bildet eine große Gefahr für die oft alten, fast stets aber fettreichen und wenig widerstandsfähigen Patienten. Dazu kommt, daß die Haut des Bruchsackes meistens so dünn ist, daß sie sich zu einer soliden und dauerhaften Vereinigung schlecht eignet. Rezidive sind deshalb bei Anwendung dieser Operationsmethode ganz besonders häufig.

Besser erfüllt auch hier ihren Zweck die Radikaloperation mit Omphalektomie, wie sie von Keen und Condamin angegeben ist. Sie besteht in einer völligen Umschneidung der Bruchgeschwulst an ihrer Basis, so daß nicht nur der ganze Bruchsack, sondern auch der größte Teil der ihn bedeckenden Haut in Fortfall kommt. Der Verlauf der Operation ist in den Hauptzügen folgender: Schnitt durch die Haut im ganzen Bereich der Basis des Bruches bis auf die Fascie des Nabelringes. Dabei muß man so viel Haut stehen lassen, wie später zur Vernähung ohne allzu große Spannung nötig ist. Dem Schnitt gibt man zweckmäßig eine elliptische oder besser spindelförmige Figur mit der Längsachse in der Medianlinie, da dann die faltenlose Vereinigung besser gelingt. Zunächst wird dann an einer Seite der Bruchsack so breit eröffnet, daß man freien Einblick in ihn erhält, und besonders sich über die Beschaffenheit des Nabelringes und etwaige Verwachsungen dort orientieren kann. Sukzessive werden dann alle Verwachsungen gelöst, die Netzstränge in kleinen Portionen unterbunden und durchtrennt und so schrittweise der ganze Bruchsack mit der ihn bedeckenden Haut exstirpiert, so daß man den freien Nabelring vor sich hat. Ist man sicher, daß alle Verwachsung, auch in der Bauchhöhle in der Umgebung der Bruchpforte gelöst sind, so folgt der Schluß der letzteren. Man kann ihn etagenweise vornehmen, indem man zuerst das Peritonaeum vernäht, darauf die Fascien des Bruchringes, endlich die Haut, oder man näht, wie v. Bruns, der die Condaminsche Methode besonders warm empfiehlt, es vorschlägt, die ganze Bauchwunde mit durchgreifenden (Silberdraht-) Nähten. Daß die Etagennaht bessere Resultate geben muß als die etwas summarische Brunssche Naht, liegt auf der Hand. Zum Zwecke der Verbesserung der Erfolge bei der Etagennaht hat dann noch Gersuny den nicht zu verachtenden Vorschlag gemacht, die Rectusscheiden im Bruchringe längs zu spalten, so daß die Mm. recti frei liegen, und dann die Rectusscheiden und die geraden Bauchmuskeln isoliert voneinander in Etagen zu vernähen. Diese Vorschrift bedeutete ohne Zweifel einen weiteren Fortschritt in der Technik, hat aber, wie die Omphalektomie überhaupt, den Nachteil daß bei großen Bruchpforten gelegentlich wegen der großen Spannung die Ver-

nähung in der Mittellinie große Schwierigkeiten macht. Man erlebt es dann, daß bei der Gersunyschen Naht die Mm. recti von den Nahtfäden durchgeschnitten werden.

Von anderen Autoren wird statt des Medianschnittes der Querschnitt empfohlen, so besonders von Keen, Biondi, Bumm, Kocher und Graser. Die auch nach meinen Erfahrungen vorzügliche Grasersche Methode des großen Fascienquerschnittes sei hier kurz an der Hand seiner eigenen Abbildungen beschrieben: Großer (35—50 *cm* langer) Querschnitt über der Höhe der Bruchgeschwulst, Eröffnung des Bruches und Beseitigung der Verwachsungen sowie Abtragung des Bruchsackes der infolge seiner Verdünnung für die spätere Naht unbrauchbar erscheint (Fig. 29). Als wichtiges Moment der Methode wird dann die Trennung der Rectusscheiden in ihr vorderes und hinteres Blatt betont. Um dies zu ermöglichen, wird zunächst die vordere Rectusscheide beiderseits quer durch-

Fig. 29.

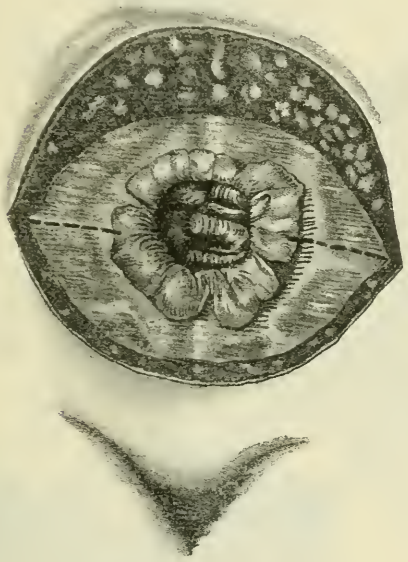
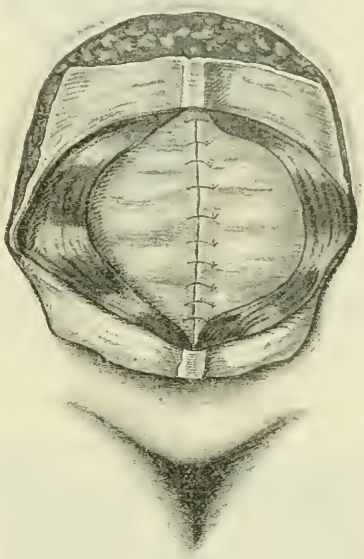


Fig. 30.



trennt, und die vordere Aponeurose in einem zusammenhängenden Lappen von den Mm. recti abgehoben, was an den Inscriptiones tendineae vorsichtig scharf zu erfolgen hat. Dann wird die hintere Rectusscheide abgelöst. Es wird so eine gute Mobilisation der Mm. recti erzielt, die es ermöglicht, sie ohne Spannung in der Mittellinie zu vernähen. Darauf folgt der Etagenverschluß der Bruchpforte so, daß erst Peritonaeum und hintere Rectusscheiden mit Knopfnähten vertikal vernäht werden (Fig. 30). Die nächste Etage vereinigt — ebenfalls mit Knopfnähten — die Mm. recti (Fig. 31), die darauffolgende Etage in querer Richtung die vorderen Rectusscheiden (Fig. 32), worauf schließlich die Naht des queren Hautschnittes folgt. Graser näht auch das Fett noch besonders vor der Hautnaht, ein Verfahren, welches ich völlig verlassen habe, nachdem mir zweimal durch circumscripte, an den Nahtstellen auftretende Fettnekrosen die sonst ganz aseptische Wundheilung gestört wurde. Für die ersten Tage wird, um ein Anlegen der vielbuchtigen Wunde zu fördern, ein Sandsack auf den Leib gelegt. Ich helfe mir lieber so, daß ich von beiden Seiten der vernähten Hautwunde mit starken Seidennähten eine Hautfalte fasse und die Fäden über Mullkompressen knüpfe. Dies bewirkt einmal eine Entspannung der

Naht, zweitens eine gute Kompression der Wundschichten. Nach vier Tagen entferne ich die Hautfaltennähte.

Fig. 31.

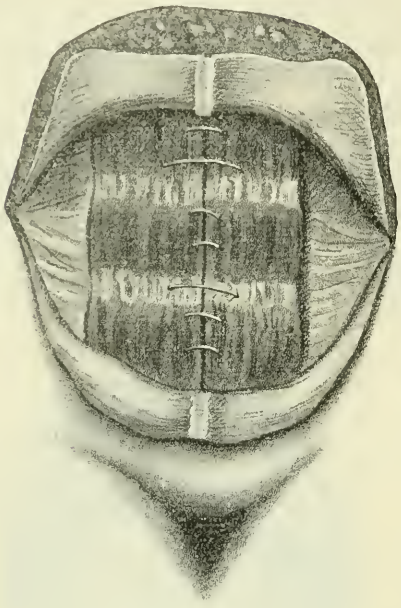
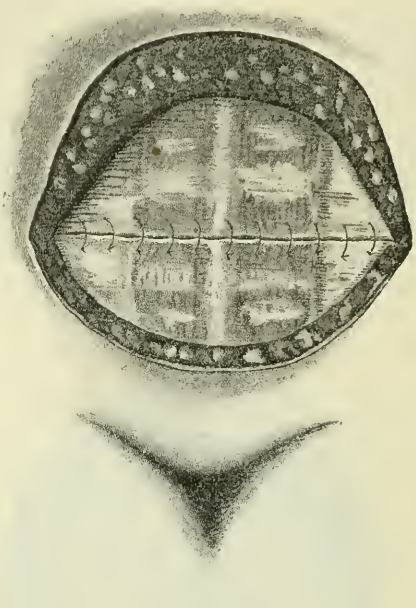


Fig. 32.



Erwähnenswert scheint mir weiterhin das Verfahren, welches bezweckt, über der Bruchpforte eine Verdopplung der Aponeurose zu erzielen. Unter Verzicht auf eine Vernähung der Mm. recti legen die Anhänger dieser Methode (Mayo,

Fig. 33

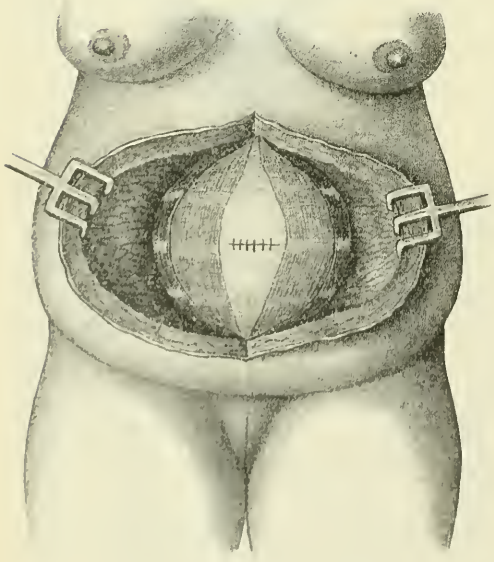
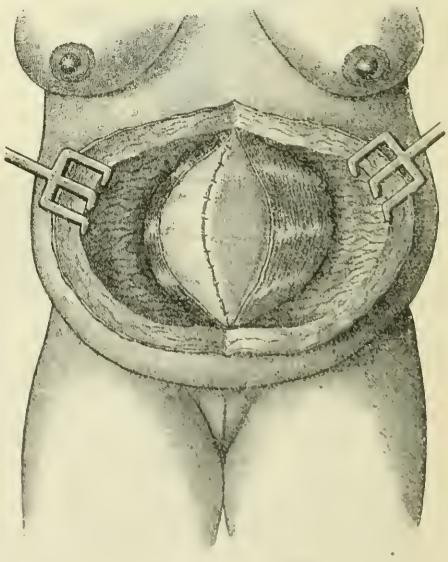


Fig. 34.



Heinrich, Wreden, Brenner) das ausschließliche Gewicht auf einen durch diese Verdopplung der Aponeurose bewirkten widerstandsfähigen Fascienverschluß der Bruchpforte. Die Operation, wie sie von Brenner beschrieben wird, gestaltet sich so, daß nach einem Medianschnitt über der Bruchgeschwulst und Versorgung des

Bruchinhaltes sowie Abtragung des Bruchsackes zunächst das Peritonaeum in querer oder schräger Richtung geschlossen wird (Fig. 33). Nun wird der Schnitt nach oben und unten bis zur Magengrube einerseits und zur unteren Bauchfalte anderseits verlängert, das Fett von der zu einem elliptischen Felde verbreiterten Linea alba abgelöst und der Innenrand der Mm. recti beiderseits aufgesucht. Durch weiteres Ablösen der Hautfettlappen wird die vordere Rectusscheide beiderseits so weit freigelegt, daß man einen halbmondförmigen Lappen umschneiden kann, dessen Höhe gleich ist dem Abstande der beiden Mm. recti in der Nabelhöhe und dessen Ränder in sanftem Bogen dort wieder zur Mittellinie zurückkehren, wo die Muskelbündel der Recti oben und unten sich wieder treffen (Fig. 34). Dann werden die Lappen der vorderen Rectusscheide, zum Teil stumpf, an den Inscriptiones tendineae scharf, abgelöst, so weit, daß sie ohne jede Spannung umgeschlagen und an die Gegend des Innenrandes des Rectus der anderen Seite vernäht werden können — es werden die beiden Lappen übereinander vernäht (Fig. 35) und dadurch das elliptische

Fig. 35.

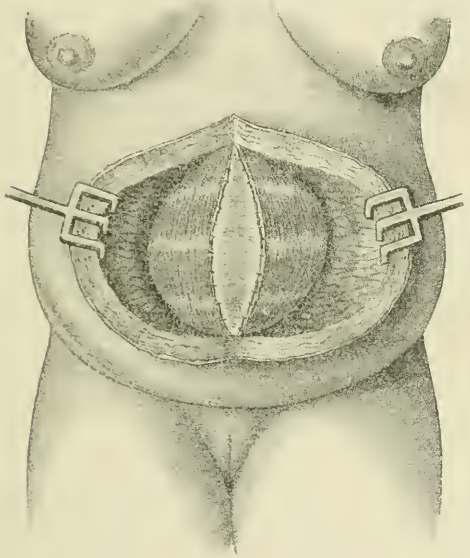
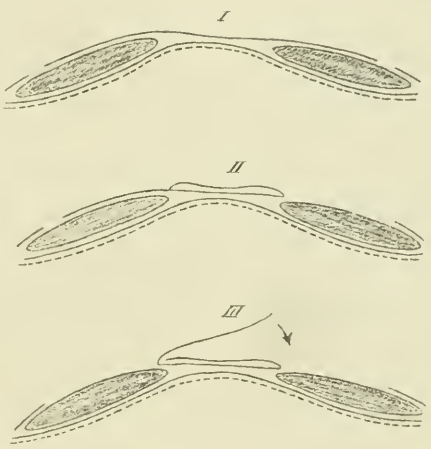


Fig. 36.



Mittelfeld mit der einfachen Pfortennaht durch einen doppelten Aponeurosenlappen verstärkt (Fig. 36). Brenner versichert, daß die Mm. recti dadurch, daß sie mit dem hinteren Scheidenblatt in intakter Verbindung bleiben, keine Einbuße an Ernährung und Innervation erleiden. Er setzt also in die durch das Auseinanderweichen der Recti entstandene elliptische Lücke ein doppeltes Fascienblatt ein, etwa so wie man in ein zu eng gewordenes Kleidungsstück einen Keil oder Zwickel einsetzt. Brenner berichtet über 24 so operierte Fälle mit 100% Dauerheilung.

Wullstein hat eine andere Methode angewandt, die ebenfalls eine Verdopplung der Aponeurosenlage bezweckt. Er erreicht dies Ziel aber dadurch, daß er die Lappen nicht beiderseits aus der vorderen Rectusscheide nimmt, sondern den einen aus dem vorderen, den anderen aus dem hinteren Blatte der Rectusscheide. Seine Methode ist speziell für Bauchnarbenbrüche erdacht. Biondi erreicht eine Verdopplung der Lagen dadurch, daß er die ganzen Bauchdecken ausschließlich Haut und Unterhautfettgewebe im Bereich der Bruchpforte übereinandernäht, etwa so, „wie man eine Seite des Rockes über die andere knöpft“ (Heidenhain).

Alle diese Methoden leiden aber an einem gemeinsamen Fehler, daß sie nämlich zu kompliziert und deshalb ziemlich zeitraubend — für alte und sehr fettreiche Patienten also ziemlich gefährlich sind. Wie wichtig es aber ist, gerade diese Operation so schnell und einfach zu machen wie irgend möglich, weiß jeder, der öfter Gelegenheit gehabt hat, große Nabelbrüche zu operieren. Aus diesem Grunde erscheint mir die Methode der Längs- und Querraffung als die beste. Die Längsraffung hat Lucas-Championnière und später unabhängig von ihm Bier angewandt und empfohlen. Sie besteht darin, daß nach elliptischer Umschneidung der Bruchgeschwulst und Versorgung des Bruchinhaltes der ganze Bruchsack mit seiner Haut entfernt, am Nabelring selbst nichts vorgenommen, sondern die Bruchpforte sofort durch Seidenknopfnähte oder Schnürnaht geschlossen wird. Sodann wird eine Raffung in der Längsrichtung so vorgenommen, daß man in erheblicher Entfernung von der ersten Naht mit derben Seidenknopfnähten die Aponeurose faßt und sie nach Art der Lambertnähte neben der Naht der Bruchpforte aussticht. Nachdem man eine genügende Reihe solcher Nähte gelegt hat, knüpft man sie und erzielt dadurch eine erhebliche Längsfaltung mit Einstülpung der Pfortennahtreihe nach innen, so daß diese in vollkommenster Weise gesichert wird. Gleichzeitig liegen hierbei breite Flächen der Aponeurose aneinander.

Noch besser als die Längsraffung ist Rotters Methode der Querraffung, welche analog der eben beschriebenen Technik ausgeführt wird, nur mit dem Unterschiede, daß Schnitt und Raffung statt in der Längsrichtung, in der queren Richtung gemacht werden. Ich kann aus eigener Erfahrung bestätigen, daß diese Methode in der Tat Vorzügliches leistet, besonders auch, daß sie es wirklich ermöglicht, schnell und nötigenfalls auch unter lokaler Anästhesie zu operieren, ein Vorteil, der gerade bei der meist sehr geschwächten Konstitution der Patienten ganz besonders ins Gewicht fällt. Von größter Wichtigkeit ist es aber sowohl bei der Längs- als auch bei der Querraffung, daß alles Fett von der Rectusscheide sorgfältig entfernt wird, da sonst eine feste Heilung nicht eintreten kann.

Für alle Fälle von besonders großer Bruchpforte aber behält die Grasersche Methode, eventuell auch die Methode mit Fasciendopplung ihren vollen Wert.

Literatur: v. Baracz, A. f. kl. Chir. XLVII (Mayo). — Berger, Unterleibsbrüche (Übersetzung). Berlin 1897. — Bier, Deutscher Chirurgenkongreß 1908 (Diskussion). — Biondi, Radikaloperation der Nabelbrüche. Zbl. f. Chir. 1895. — Bockenheimer, Atlas chirurgischer Krankheitsbilder. Berlin 1908. — Brenner, Radikaloperation der Nabelbrüche durch Lappendoppelung. A. f. kl. Chir. 1908, LXXXVII. — Bruns, Die Omphalektomie bei der Radikaloperation der Nabelbrüche. Zbl. f. Chir. 1894, I. — Condamin. A. de chir. LII. — Eschenbach (Rotter). Zur chir. Behandl. d. Nabelhernien. A. f. kl. Chir. 1908, LXXXVI. — Gersuny, Zbl. f. Chir. 1893, XLIII. — Graser, Zur Technik der Radikaloperation großer Nabelbrüche. A. f. Chir. LXXX; Handbuch der prakt. Chirurgie. Stuttgart 1907, III. — Herzog, Die Rückbildung des Nabels u. der Nabelgefäße, mit besonderer Berücksichtigung der Pathogenese der Nabelhernien. München 1892. — Hochenegg, Lehrbuch der speziellen Chirurgie. Wien 1909. — Keen, Zbl. f. Chir. 1888. — Krukenberg, Zur Therapie der Hernia funiculi umbilicalis. Diss. Königsberg 1891. — Lucas-Championnière, Zbl. f. Chir. 1892 u. 1896. — Olshausen, Zur Therapie der Nabelschnurhernien. A. f. Gyn. XXIX. — Pernice, Über Omphalektomie bei der Radikaloperation der Nabelbrüche. Zbl. f. Chir. 1895, 3. — Wilkens, Die Nabelbrüche kleiner Kinder und ihre Behandlung. Diss. Kiel 1892. — Wreden, Zbl. f. Chir. 1906. — Wullstein, Zbl. f. Chir. 1906. *Seefisch.*

Nabelstrang nennen wir jenes schnurförmige Gebilde, das die Verbindung zwischen Foetus und Placenta herstellt. Es besteht ursprünglich aus der Allantois mit ihren Gefäßen und dem Dottergang, die außen von der Amnionscheide umschlossen werden. Dottergang und Allantois verschwinden im weiteren Verlauf der Autogenese bis auf spärliche Epithelreste, die beiden Allantoisarterien entwickeln sich zu den Nabelarterien, die paarigen Allantoisvenen verschmelzen zu der unpaarigen Nabelvene. Umschlossen sind die Nabelgefäße von der sog. Whartonschen Sulze und diese wiederum nach außen von der Amnionscheide, einer Lage ge-

schichteten Pflasterepithels. Die Sulze besteht aus gallertartigem, embryonalem Bindegewebe, in dem vereinzelte stern- und spindelförmige Zellen liegen. Im Centrum der Schnur findet sich derberes Bindegewebe, die Chordae funiculi. Nerven sind nicht sicher in der Nabelschnur nachgewiesen, ebenso nicht Lymphgefäße, es sind nur sog. nutritive Capillaren vorhanden, aber auch diese sind bei der Nabelschnur am Ende der Schwangerschaft verschwunden. Das fœtale Ende des Stranges ist ungefähr 1 *cm* weit von der Bauchhaut des Foetus bedeckt, es ist dies der Hautnabel.

Am normalen Schwangerschaftsende ist die Nabelschnur ungefähr kleinfingerdick. Variationen in der Dicke hängen von dem reichlicheren oder geringeren Gehalt an Sulze ab. Ihre Länge beträgt zu dieser Zeit ungefähr die der ausgetragenen Frucht, also 50—52 *cm*. Wichtig für forensische Fälle ist die Kenntnis der Länge und Dicke der Nabelschnur in den einzelnen Schwangerschaftsmonaten.

Nach v. Winckel beträgt die Länge des Stranges in der 6. Woche 5 *mm*. Im 3. Monat ist der Strang bereits länger als der Foetus und hat Windungen. Am Ende des 3. Monates ist er 8·5—9·5 *cm* lang und rabenfederkieldick. Im 4. Monat wird er 16—18 *cm* lang, seine Windungen werden zahlreicher, die Sulze beginnt sich zu entwickeln. Im 5. Monat nehmen Windungen und Sulze zu, der Strang ist 22—30 *cm* lang. Im 6. Monat ist er 33—35 *cm* lang und inseriert etwas unterhalb der Mitte des Leibes. Im 7. Monat 37—40 *cm*, im 8. Monat 42—45 *cm*, im 9. Monat 46—49 *cm*, im 10. Monat 50—52 *cm* lang. Bei der ausgetragenen Frucht inseriert die Nabelschnur ungefähr 2—3 *cm* unterhalb der Mitte des Unterleibes.

Unter den Nabelschnurgefäßen versteht man die beiden Nabelarterien und die Nabelvene. Die Arterien sind meist stärker gewunden als die Venen. Sie besitzen eine starke Muskelschicht und im Innern halbmondförmige oder ringförmige Leisten, die sich außen meist durch Einschnürungen geltend machen; es sind dies die sog. Valonlae Hobokenii. Dicht vor dem Übergang in die Placenta werden beide Arterien in den meisten Fällen durch einen Ramus communicans verbunden (Hyrtl). Die Vene ist dünnwandiger, weiter, klappenlos und windet sich meist um die Arterien herum.

Die Nabelschnur ist in weitaus den meisten Fällen nach links, vom Kinde aus gesehen, gedreht, in $^1/_3$ der Fälle ist sie nach rechts gedreht und in seltenen Fällen fehlt jede Drehung. Die normal entwickelte Nabelschnur erträgt eine Gewichtsbelastung von 6 *kg*, ohne zu reißen, eine Tatsache, die für die forensische Deutung der noch zu besprechenden Nabelschnurzerreißungen wichtig ist.

Die Insertion der Nabelschnur in der Placenta erfolgt in 20% der Fälle genau in der Mitte, in 65·5% etwas entfernt von der Mitte, die sog. Insertio lateralis, und in 14·5% setzt sie nahe dem Placentarrand an, Insertio marginalis. Setzt sich der Strang in einiger Entfernung vom Rande der Placenta in den Eihäuten an, so daß die Nabelgefäße durch die Eihäute frei ziehen müssen, so spricht man von Insertio velamentosa. v. Winckel beobachtete sie unter 8660 Geburten in 0·57% der Fälle. Eine seltene Abart der Insertien ist die Insertio furcata. Hier spaltet sich die Nabelschnur in mehrere einzelne Schenkel, die getrennt zur Placenta ziehen.

Von physikalischen Symptomen, die von der Nabelschnur ausgehen, sind zu erwähnen:

Die Nabelschnurpulsationen; in extrem seltenen Fällen waren sie durch die Bauchdecken zu tasten (Kehrer und Nilson), leichter sind sie von der Vagina aus bei den noch zu besprechenden Nabelschnurvorlagen und -vorfällen zu fühlen.

Das Nabelschnurgeräusch ist ein fauchendes oder schabendes Geräusch, das synchron mit den kindlichen Herztönen ist. Es findet sich in 15% der Fälle. Während die einen (Bumm u. a.) es für ein akzidentelles Herzgeräusch des fœtalen Herzens halten und dafür seine Abhängigkeit von der Lage und Stellung des Foetus und sein Weiterbestehen nach der Geburt anführen, erklären es andere für ein Stenosengeräusch, das dann entsteht, wenn die Nabelschnur einem stärkeren äußeren Drucke ausgesetzt ist. Nach Pruedel wird es durch eine starke Entwicklung der Klappen in den Nabelschnurgefäßen begünstigt. Kehrer konnte es in einem Falle, bei dem sich die Nabelschnur durch die Uteruswand fühlen ließ, durch Aufsetzen und wieder Abheben des Stethoskopes entstehen und wieder verschwinden lassen. Eine diagnostische Bedeutung kommt dem Nabelschnurgeräusch kaum zu; es kann als Hinweis auf eine möglichenfalls bestehende Nabelschnurkompression betrachtet werden.

Abnormitäten der Nabelschnur.

Die zu lange Nabelschnur kann unangenehme geburtshilfliche Komplikationen erzeugen. Nach v. Winckel beträgt die Länge der Nabelschnur in $^2/_3$ der Fälle mehr als 60 *cm*. Die größte bis jetzt beobachtete Länge ist 300 *cm*. Bei abnorm langen Nabelschnüren hat die Frucht eine größere Beweglichkeit, infolgedessen kommt es leichter zu Drehungen der Nabelschnur, zu wahren Knoten, zu Umschlingungen, Vorlagerung und Vorfall (s. w. u.).

Viel seltener kommt die zu kurze Nabelschnur vor. Es kann sogar die Nabelschnur völlig fehlen, es verbreiten sich dann die Nabelschnurgefäße sofort nach ihrem Austritt aus dem Nabelring auf der Placenta. Der kürzeste Strang, der gemessen wurde, war 10 *cm* lang (Sclufer).

Nach Küstner ist die Nabelschnur für geburtshilfliche Begriffe zu kurz, wenn sie nicht die Länge des weiblichen Genitalschlauches besitzt. Sie kann dann die Frucht durch vorzeitige Lösung der Placenta gefährden und die Geburt dadurch verzögern, daß sie das Vorrücken des Kindeskörpers hindert, und soll schließlich bei fest haftender Placenta im stande sein, den Uterus umzukrempeln, zu invertieren. Die Diagnose „zu kurze Nabelschnur" wird man stellen können, wenn der vorliegende Kindesteil in der Wehe wohl etwas vorrückt, in der Wehenpause aber stets wieder zurückfedert, wenn es zu vorzeitiger Ablösung der Placenta kommt, wenn die Placentarstelle schmerzhaft ist und die Wehen schlechter werden. Doch sind alle diese Symptome nicht unzweideutig. Meist wird die Diagnose erst nach der Geburt gestellt werden. Das kindliche Leben ist bei dieser Komplikation durch Kompression der Nabelschnurgefäße und vorzeitige Lösung der Placenta gefährdet.

Anomalien der Nabelschnurgefäße sind mitunter beobachtet. Es kann z. B. eine Nabelarterie fehlen, es können 3 Nabelarterien vorhanden sein, es können beide Nabelvenen persistieren, während nur eine Arterie vorhanden ist, u. a. m. Nicht selten finden sich Dilatationen der Nabelschnurgefäße. An den Arterien kommen spindel- oder sackförmige Bulbi arteriosi, an den Venen Varicen vor. Letztere können zu Hämatombildungen in der Amnionscheide, ja sogar zu Blutungen in die freie Fruchthöhle führen und so den Tod des Kindes herbeiführen. Aneurysmen an den Arterien sind wohl infolge ihrer dicken Wandungen selten beobachtet worden.

Knotenbildungen an der Nabelschnur sind ein häufig erhobener Befund. Man unterscheidet wahre und falsche Knoten.

Wahre Nabelschnurknoten kommen in 0·4—0·5% der Geburten vor. Der Knoten kann einfach, doppelt, dreifach oder noch häufiger geschürzt sein, es kann ein gewöhnlicher Knoten oder ein chirurgischer sein. Begünstigend wirken starke

Beweglichkeit der Frucht, wie sie sich vor allem bei Hydramnios findet, und abnorme Länge der Nabelschnur. In seltenen Fällen schürzt sich der Knoten erst intra partum. Solche frische Knoten lassen sich von alten durch das Verhalten der Sulze unterscheiden. Die älteren Knoten lassen sich schwerer lösen, sie sind fester zugezogen, an den Einschnürungsstellen ist es zum Schwund der Sulze gekommen. Das Kind ist durch die Einschnürung sehr gefährdet, es kann zum Absterben kommen, zumal wenn es durch ausgiebige Bewegungen selbst den Knoten fester zusammenzieht.

Falsche Knoten sind ohne jede geburtshilfliche Bedeutung. Sie sitzen meist in der Nähe der Placenta und entstehen entweder durch eine umschriebene Verdickung der Sulze: nodus varicosus, oder durch eine Zusammenknäulung arterieller Gefäße: nodus vasculosus, und zwar gehen darin die betreffenden Arterien meist ein Stück vorwärts und dasselbe Stück wieder zurück.

Eine häufigere Abnormität sind auch die Nabelschnurtorsionen (Torsio nimia). Man unterscheidet zwei Arten: 1. Die universelle Torsion. Es finden sich zahlreiche dicht nebeneinander liegende Windungen im Verlaufe der ganzen Nabelschnur. Die höchste Zahl der berechneten Windungen war 380. 2. Circumscripte, meist in der Nähe des fœtalen Endes des Stranges gelegene Torsionen.

An den Stellen der Windungen ist die Sulze verdrängt und die Nabelgefäße komprimiert. Es kann so zum Tode des Foetus kommen. Tatsächlich wird dieser Befund öfters erhoben. Es hat sich darüber eine Diskussion eingeleitet, ob diese Torsionen während des Lebens des Foetus oder erst postmortal entstanden sind. Heutzutage gibt man zu, daß beide Entstehungsmodi vorkommen können. Man wird eine vital entstandene Torsion diagnostizieren, wenn der schließlich abgestorbene Foetus in der Schwangerschaft sich besonders lebhaft bewegte, wenn sich Ektasien der Nabelvene, Blutextravasate und Ödeme am Nabelstrang als Zeichen einer intra vitam entstandenen Stauung finden, und bei Hydramnios. Für intravitale Entstehung spricht auch die Fixation der Torsionen durch Bindegewebsverlötung aneinander, während auf der andern Seite leichte Aufdrehbarkeit des Stranges für postmortal entstandene Torsionen spricht.

Geburtshilflich wichtiger sind die anormalen Insertionen der Nabelschnur. Die Insertion centralis und lateralis als die normalen Insertionen werden nie ein geburtshilfliches Hindernis darstellen.

Auch die Insertio marginalis ist in den meisten Fällen für den Geburtsverlauf irrelevant, ausgenommen sind nur jene Geburten, bei denen es sich um einen tiefen Sitz der Placenta handelt und die Nabelschnur an der unteren Kante der Placenta inseriert. Es kann dann leicht zum Vorliegen und nach dem Blasensprunge zum Vorfalle der Nabelschnur kommen.

Die unangenehmste Insertion für den Geburtshelfer ist die Insertio velamentosa. Es setzt hierbei die Nabelschnur nicht auf der Placenta, sondern in den Eihäuten verschieden weit vom Placentarrand entfernt an. Im Mittel ist die Entfernung des Ansatzes auf 5 *cm* angegeben, es ist aber bis 23 *cm* gemessen worden. Die Nabelschnurgefäße laufen nicht immer auf dem direkten Wege zur Placenta, oft beschreiben sie auf ihrem Wege durch die Eihäute einen großen Bogen. Besonders häufig ist die Insertio velamentosa mit Plac. praevia kombiniert. Sie findet sich häufiger bei Mehr- als bei Erstgebärenden, häufiger bei Mehrlings- als bei einfachen Schwangerschaften.

Über die Entstehung der Insertio velamentosa sind verschiedene Theorien aufgestellt worden.

Nach Schultze und Ahlfeld wird die meist beobachtete centrale Insertion der Nabelschnur hauptsächlich durch die Stellung der Frucht bestimmt. Nimmt die

Fruchtanlage eine günstige Stellung ein, indem sie ihre Bauchfläche der Serotina zukehrt, so daß sich die Allantoisgefäße an dem Mittelpunkte der Serotina, dem am besten ernährten Teile, ansetzen können, so kommt es zur centralen Insertion. Nimmt aber der Foetus eine ungünstige Stellung zur Serotina ein, kehrt er ihr den Rücken zu, bzw. wird es ihm durch mechanische Verhältnisse, z. B. durch eine mit der Innenwand des Eies verwachsene Dotterblase, unmöglich gemacht, schließlich sich doch noch richtigerweise, mit dem Bauch nach der Serotina gerichtet, einzustellen, so kommt es zur Insertion des Nabelstranges am Rande der Placenta, Insertio marginalis, bzw. in noch hochgradigeren Fällen zur Insertion in den Eihäuten, zur Insertio velamentosa. Es stellen also die erwähnten Komplikationen gradweise Abweichungen von der normalen Insertion dar.

Besonders zu erwähnen ist noch die Theorie Küstners. Er glaubt, daß die velamentöse Insertion auch durch eine Erkrankung der Placenta bedingt sein kann. Gehen größere Placentarlappen durch sog. weiße Infarkten zu grunde, und zwar zu einer Zeit, wo die Placenta noch sehr dünn ist, so erscheinen diese Bezirke an der reifen Placenta sehr dünn und sind makroskopisch nicht von den Eihäuten zu unterscheiden. Hatte nun die Nabelschnur in einem solchen Gebiet inseriert, so erscheint sie nach Zugrundegehen dieser vom Placentarrand weggerückt und erst die mikroskopische Untersuchung weist in den vermeintlichen Eihäuten degenerierte Chorionzotten nach.

Die velamentöse Insertion gefährdet das Kind schon während der Schwangerschaft. v. Winckel weist darauf hin, daß die Frucht aus der weniger gefäßreichen Circumflexa nicht genug Nahrung beziehen kann. Auch bei geschlossenem Muttermund kann es infolge starker Bewegungen der Frucht leichter zu einem Abreißen der Eihäute von der Uteruswand kommen und dieser Teil der Eihäute von der Frucht zerrissen und die Schwangerschaft so frühzeitig unterbrochen werden. Während der Geburt ist die Frucht durch das Bestehen der velamentösen Insertion stark gefährdet. Es kann erstens leichter als sonst zum Nabelschnurvorfall kommen. Man findet ihn hierbei dreimal so häufig als sonst. Der gefährlichste Augenblick ist aber der des Blasensprunges. Es kommt hierbei sehr leicht zu einem Einreißen der Nabelschnurgefäße — nur selten liegt der die Gefäße führende Teil der Fruchtblase oberhalb des Muttermundes — oder erfolgt der Eihautriß auch bei vorliegenden Gefäßen, ohne diese zu verletzen. Meist verblutet sich die Frucht im Uterus. Die Blutung kann zwar durch Kompression der Nabelschnur durch den vorliegenden Kopf gestillt werden, das Kind geht aber dann an Asphyxie zu grunde (in 18 % der Fälle).

Zu diagnostizieren ist die Insertio velamentosa im Verlaufe der Schwangerschaft natürlich nicht, in Ausnahmefällen aber intra partum, dann nämlich, wenn der velamentöse Abschnitt des Stranges vorliegt und man die in den Eihäuten verlaufenden Gefäße pulsieren fühlt. Man soll daran denken, wenn im Moment der Blasensprengung eine stärkere Blutung einsetzt und gleichzeitig die kindlichen Herztöne schlecht werden. Differentialdiagnostisch kommt vorzeitige Lösung oder tiefer Sitz der Placenta in Betracht.

Die Therapie muß bestrebt sein, den Blasensprung bis zur völligen Erweiterung des Muttermundes aufzuschieben, um dann gleich die Möglichkeit der schnellen Beendigung der Geburt durch die Zange zu haben. Man lasse also die Frau Seitenlage einnehmen, verbiete ihr das Mitpressen und lege einen mäßig gefüllten Kolpeurynter in die Scheide. Ist der Muttermund erweitert, so kann man versuchen, die Eihäute an einer sicher von Gefäßen freien Stelle durch einen kleinen Stich

anzubohren, man rüste aber gleichzeitig alles, um die Geburt sofort beenden zu können, wenn die Einstichstelle weiterreißt. Fällt der velamentöse Abschnitt der Schnur vor, so ist kaum daran zu denken, ihn zu reponieren, man suche auch hier die Geburt mit der Zange, eventuell mit Cervixincisionen zu beendigen. Ist der Muttermund noch eng, so wird das Kind meist verloren sein, da zur Ausführung der Sectio caesarea vaginalis nicht mehr Zeit genug zur Verfügung steht.

Eine häufig gefundene Abnormität ist die Nabelschnurumschlingung. Sie kommt im Durchschnitt unter 4—5 Geburten einmal vor. Man findet sie am meisten und in der ausgeprägtesten Weise um den Hals des Kindes. Es sind schon bis 9 Umschlingungen gezählt. Aber auch um den Leib und die Extremitäten kann die Nabelschnur geschlungen sein, letzteres besonders bei Beckenendlagen. Die Nabelschnurumschlingung kommt bei allen den Komplikationen leicht vor, die eine starke Beweglichkeit des Foetus ermöglichen, so z. B. bei langer Nabelschnur, bei Hydramnios, bei kleiner Frucht, bei Pluriparen mit schlaffen Uteruswandungen. Die Nabelschnurumschlingung ist für die Frucht eine nicht ungefährliche Komplikation. Sie kann das Kind in erster Linie durch Kompression der Halsgefäße bei den häufigen Umschlingungen um den Kopf gefährden. Gleichzeitig können aber dabei auch die Gefäße der Nabelschnur selbst komprimiert werden und kann es so zu einem Absterben der Frucht kommen. Weiter begünstigt die Umschlingung das Entstehen von Haltungsanomalien. Bei um den Hals geschlungener Nabelschnur wird das Einstellen des Kopfes in normaler Flexionslage erschwert und die Entstehung einer Deflexionslage eingeleitet. Ebenso können Umschlingungen um Extremitäten das Entstehen einer Beckenend- oder Querlage begünstigen. Außerdem kann aber die Nabelschnur durch ihre Umschlingung Extremitäten vollständig abschnüren und so zu einer Spontanamputation von Gliedern — wenn auch in seltenen Fällen — führen.

Auch noch während der Geburt können die Umschlingungen für die Frucht gefährlich werden. Es kann jetzt noch, zumal bei Umschlingungen um den Hals, zu Strangulationen kommen. Gleichzeitig ist die Nabelschnur ja auch relativ verkürzt, es kann also die relativ zu kurze Nabelschnur das Vordringen des Kindeskörpers hindern, bzw. zu einer vorzeitigen Lösung der Placenta führen.

Diagnostizieren läßt sich die Nabelschnurumschlingung während der Schwangerschaft nicht, während der Geburt in seltenen Fällen dann, wenn man sie z. B. bei Steißlage in der Hüftbeuge fühlen kann. Meist wird sie erst nach der Geburt des Kopfes diagnostiziert. Spannt sich die Nabelschnur jetzt nicht zu straff an, so kann man sie über den Kopf, bzw. wenn sie über einen anderen Teil sich windet, von diesem zurückschieben; glückt dies nicht und befürchtet man eine Zerreißung der Schnur oder vorzeitige Ablösung, so unterbinde man die Schnur doppelt und schneide in der Mitte durch.

Diejenige Komplikation von seiten der Nabelschnur, die am häufigsten die Indikation zu geburtshilflichen Eingriffen abgibt, ist das Vorliegen, bzw. der Vorfall der Nabelschnur.

Von Vorliegen oder Vorlagerung der Nabelschnur sprechen wir, wenn bei noch stehender Fruchtblase die Schnur sich vor oder neben dem vorliegenden Kindesteil befindet. Zum Vorfall der Nabelschnur kann es dann kommen, wenn die Blase springt und das hervorstürzende Fruchtwasser die Nabelschnurschlinge am vorliegenden Teile vorbei nach unten reißt. Es gehört also zum Nabelschnurvorfall das Gesprungensein der Fruchtblase. Die vorgefallene Nabelschnur kann verschieden weit in den Genitalschlauch hineinhängen, sie kann oben zum Mutter-

munde herausragen, kann sich weit in die Scheide, ja selbst vor die Vulva drängen. Nach Küstner kommt Nabelschnurvorfall, bzw. Vorliegen der Schnur in 1% sämtlicher Geburten vor. Die Hauptursache für diese Komplikationen ist der mangelhafte Verschluß des unteren Uterinsegmentes, und alle Ursachen, die dazu führen, können auch den Vorfall und das Vorliegen bedingen, z. B. ungünstige Einstellungen des Kopfes, wie Stirn- und Gesichtslagen, Beckenend- und Querlagen, tiefer Sitz der Placenta, der ein Anschmiegen des vorliegenden Kindesteiles an das untere Uterinsegment verhindert, Hydramnios, Vorfall von Extremitäten neben dem Kopf, Myome oder andere Geschwülste in der Uteruswand. Auch das enge Becken disponiert aus dem oben erwähnten Grunde zu Nabelschnurvorliegen und -vorfall. In 40% der Fälle fand sich das Becken verengt, und bei engen Becken überhaupt fand sich in 10% der Fälle Vorliegen, bzw. Vorfall der Nabelschnur. Bei Mehrgebärenden mit ihren schlaffen Uteruswandungen beobachtet man dies 4—6mal so oft als bei Erstgebärenden, bei Zwillingsschwangerschaft häufiger als bei einfacher Schwangerschaft. Eine plötzliche Veranlassung zum Vorfall kann durch brüske Bewegungen der Mutter, durch ein unerwartetes Platzen der Fruchtblase mit reichlichem Wasserabfluß, zumal bei stehender oder sitzender Stellung, gegeben sein. Die Mutter ist nie durch den Nabelschnurvorfall gefährdet, wohl aber das Kind in hohem Maße. Nach Seitz beträgt die kindliche Mortalität dabei in den Kliniken 40—50% und in der Praxis (nach der badischen Landesstatistik berechnet) 55%. Die vorliegende Nabelschnur wird zwischen dem vorliegenden Teile und der Beckenwand gedrückt, es kommt so zur Unterbrechung der Blutzufuhr und der Foetus geht an Erstickung zu grunde. Es vergehen ungefähr 10 Minuten nach dem Beginn der Kompression der Schnur bis zum Aufhören der kindlichen Herztöne.

Die Diagnose ist leicht durch die Betastung der vorliegenden Schnur zu stellen. Darauf aufmerksam gemacht wird man außerdem noch meist durch eine Verschlechterung der kindlichen Herztöne. Die Untersuchung hat vor allem festzustellen, ob die vorliegende, bzw. vorgefallene Nabelschnurschlinge noch pulsiert oder es nicht mehr tut. Doch da, wie erwähnt, das Herz noch 10 Minuten nach Komprimierung der Nabelschnur weiter pulsiert, ist pulslose Nabelschnur nicht immer gleichbedeutend mit totem Kind. Man wird also in den Fällen, wo die Nabelschnur vor wenigen Minuten vorgefallen ist und sich pulslos anfühlt, einen Versuch zur Rettung des Kindes machen.

Die Therapie der Nabelschnurvorlagerung, bzw. des Vorfalles ist verschieden, je nach der Lage des Kindes, bei der sie eintritt.

Bei Schädellagen beobachtet man diese Komplikation unter 150 Geburten 1mal. Bei ihnen ist die Nabelschnur dem stärksten und am längsten anhaltenden Druck ausgesetzt und das Kind daher am meisten gefährdet.

Handelt es sich zunächst nur um eine Vorlagerung der Nabelschnur, so sucht man die Blase solange als möglich unverletzt zu erhalten. Es nützt nichts, bei stehender Blase die Nabelschnurschlingen zu reponieren, meist reißt bei diesen Versuchen nur die Blase ein. Man suche möglichst den Muttermund schonend zu erweitern. Zu dem Zwecke kann ein Kolpeurynter eingelegt werden. Der Frau verbiete man das Mitpressen und lagere sie auf die Seite. Ist der Muttermund vollkommen erweitert, so kann man die Blase sprengen, bringe dabei die Frau in Knieellenbogenlage und gehe mit der Hand in den Uterus ein. Man schiebt dann die Schlinge auf den aneinandergelegten Fingern der Hand möglichst weit hinauf, am besten bis zur Halsfurche, und sucht sie dort zu fixieren, um ein abermaliges Vorfallen zu vermeiden. Zeigt aber die Nabelschnur wieder die Tendenz, vorzufallen,

so behalte man die Hand neben dem Kopfe und führe sie vorsichtig während einer Wehe aus, bis der Kopf tiefer tritt und das Becken ausfüllt. Entstand die Vorlagerung der Nabelschnur durch ein Abweichen des Kopfes auf eine Beckenschaufel, so lagere man die Frau auf die Seite, nach der der Kopf abgewichen ist. Glückt alles dies nicht sofort, so muß bei völlig erweitertem Muttermund gewendet und sofort extrahiert werden. Man zögere nicht zu lange mit der Wendung. Schon durch den Vorfall allein, auch ohne daß es zu einer Kompression kommt, kann die Zirkulation im Nabelstrange gestört werden. Besonders gefährlich ist das lange Liegen der Nabelschnur an der äußeren Luft, also vor der Vulva. Es scheint hier die Abkühlung eine der Totenstarre ähnliche Erscheinung hervorzurufen, wodurch die Gefäße in der Schnur verengt und die Zirkulation in ihnen aufgehoben wird. Ein sehr unangenehmes Ereignis ist es, wenn es zum Vorfall der Nabelschnur bei noch nicht zur Wendung und Extraktion genügend erweitertem Muttermunde kommt. Wenn man mit der Hand nicht eingehen kann, so kann man eine Reposition mit zwei Fingern versuchen. Es ist dazu das Einnehmen der Knieellenbogenlage oder die Trendelenburgsche Lagerung empfohlen worden. Meist hat man damit keinen Erfolg. Am besten ist es noch, einen kleinen Metreurynter oder eine Tarniersche Blase einzulegen und so die Nabelschnur zurückzuhalten. In der Klinik wird man heutzutage in solchen Fällen ernstlich daran denken, den vaginalen Kaiserschnitt zur Erweiterung der noch nicht vorbereiteten Weichteile zur Rettung des Kindes auszuführen. Bumm berichtete bereits 1905 auf dem Kieler Kongreß über einen aus dieser Indikation ausgeführten vaginalen Kaiserschnitt, der lebendes Kind bei lebender Mutter erzielte, und neuerdings hat Seitz ihn auch 3mal ausgeführt, da nach seiner Berechnung im Deutschen Reiche jährlich 4500 Kinder infolge Nabelschnurvorfalles tot geboren werden und von diesen fast $^1/_4$ an den ungenügend erweiterten Weichteilen stirbt.

Früher versprach man sich viel von dem Zurückbringen der Nabelschnur durch sog. Nabelschnurrepositorien, verschieden geformte Stäbchen mit daran befestigten Bandschlingen, in die die vorgefallene Nabelschnur gelegt werden und so dauernd fixiert werden sollte. Sie haben sich aber absolut nicht bewährt und sind deshalb wohl durchgehends abgeschafft worden.

Bei Beckenendlagen kommt der Nabelschnurvorfall 9—10mal so oft vor als bei Kopflagen. Es sind hierfür die Bedingungen besonders günstig. Oft liegen nur die Füße vor, die den Beckenausgang nicht ausfüllen, so daß genug Raum zum Vorliegen, bzw. Vorfall der Nabelschnurschlingen vorhanden ist. Die Gefahr der Kompression durch den vorliegenden Teil ist für die Schnur bei Beckenendlagen nicht so groß wie bei Schädellagen, da der Steiß weicher ist und daher die Schlingen nicht so schädigt. Die Reposition der Schlingen gelingt wohl nie, da sich am unteren Körperende kein Stützpunkt, wie etwa die Halsfurche, für die reponierte Nabelschnur finden läßt. Man suche daher, wenn Nabelschnurvorliegen konstatiert ist, den Blasensprung möglichst hinauszuschieben mit den Mitteln, die oben erwähnt sind. Ereignet sich der Vorfall bei völlig erweitertem Muttermund, so hebe man sofort einen Fuß, am besten den vorderen Fuß, herab und extrahiere gleich im Anschluß; ist der Muttermund fast völlig erweitert, kann man versuchen, nach Herabheben eines Fußes mit dem Steiß zu dilatieren, bzw. dies noch durch seitliche Cervixincisionen unterstützen. Ist der Muttermund noch eng und der Steiß beweglich über dem Becken, so kommt Einlegen eines Metreurynters in Betracht. Schließlich bleibt für die Klinik immer noch der vaginale Kaiserschnitt als die am schnellsten und sichersten entbindende Methode übrig.

Am häufigsten ereignet sich der Nabelschnurvorfall bei Querlagen. Er kommt hierbei 20—25mal so oft vor als bei Schädellagen. Die Gefahr der Kompression der Nabelschnur besteht hier nur in geringem Maße, da ja meist nur kleine Teile gleichzeitig noch mit vorliegen. Man wird auch hier möglichst den Blasensprung bis zur völligen Erweiterung des Muttermundes hinauszuschieben trachten, um dann zu wenden und sofort zu extrahieren. Bei noch stehender Blase und engem Muttermund kann auch der Versuch der äußeren Wendung auf den Kopf Erfolg haben; durch die Wendung werden die Nabelschnurschlingen nach oben gezogen und so vor der Einklemmung bewahrt. Es ist geraten, der Wendung dann die Blasensprengung anzuschließen, um so den Kopf tiefer und fester ins Becken treten zu lassen.

Eine seltene, aber für das Kind sehr gefährliche Komplikation sind die Zerreißungen der Nabelschnur. In seltensten Fällen entstehen sie spontan in der Schwangerschaft oder bei der Geburt (Dupuy, Budin, Maygrier, Werder, Bontemps, Sequeira, Gauthier, Funke). Es geschieht dies namentlich dann, wenn der Strang abnorm kurz oder durch Umschlingungen verkürzt ist, oder wenn er nach dem Tode der Frucht morsch geworden ist. Häufiger wird bei Sturzgeburten das Einreißen des Stranges beobachtet. Nach v. Winckel bei 15—19% der Sturzgeburten. Am häufigsten kommen jedoch Zerreißungen bei geburtshilflichen Operationen, bei Wendungen mit Extraktion und Zangenextraktion vor, und auch hier wieder besonders, wenn die Schnur absolut und relativ zu kurz ist und bei der Extraktion zu schnell vorgegangen wird. Schließlich können noch in der Nachgeburtsperiode Zerreißungen vorkommen, wenn bei noch nicht gelöster Placenta stark an der Schnur gezogen wird. Nach v. Winckel ereignen sich die Zerreißungen am häufigsten im fœtalen Drittel der Schnur. Besonders leicht zerreißen Nabelschnüre mit prall gefüllten und geschlängelten Gefäßen. Für den Gerichtsarzt ist es wichtig, von einer fraglichen Kontinuitätstrennung der Nabelschnur zu wissen, ob es sich dabei um Schnitt oder Riß handelt. Während der Schnitt stets eine glatte Fläche und höchstens Stufen aufweist, hat der Riß im Gegensatz dazu einen gezackten Rand, aus dem die Gefäße als Stümpfe hervorragen. Am leichtesten reißt die Sulze, am schwersten reißen die Gefäße ein, und von diesen wieder die Nabelvene. Es kann auch nur ein Gefäß angerissen sein und die Amnionscheide des Nabelstranges erhalten bleiben. Es ergießt sich das Blut dann in diese Scheide und es bildet sich ein Haematoma funiculi umbilicalis, das Hühnereigröße erreichen kann (Bußmann). Die Zerreißungen der Nabelschnur während der Geburt, bei Wendungen u. s. w. gefährden das Kind im höchsten Maße, es kann zum sofortigen Verblutungstod kommen. Auch für die Mutter ist dieses Ereignis nicht irrelevant. Ist die Nabelschnur eingerissen, so blutet sich die Placenta aus, und die ausgeblutete Placenta löst sich dann schwer spontan. Die Diagnose der Zerreißung intra partum ist schwer zu stellen. Ein plötzliches Schlechtwerden der kindlichen Herztöne kann als Warnungssignal dienen. Die Therapie besteht in sofortiger Entbindung, wenn diese möglich ist. Glückt es, an die Nabelschnur heranzukommen, so suche man sie doppelt zu unterbinden.

Unter den Erkrankungen der Nabelschnur nimmt die Syphilis die erste Stelle ein. Es finden sich dabei in der Nabelschnur charakteristische Veränderungen, die in einem atheromatösen Prozeß der Gefäßwand mit Verdickung der Intima, der bis zur Muscularis vorschreiten kann, bestehen. Dadurch kommt es fast immer zu Thrombosen in den Gefäßen und zum Absterben der Frucht. v. Winckel beobachtete Wucherung der Gefäßintima, die zu Stenosen und Absterben der Frucht führte. Swienicki fand unter 200 macerierten Früchten 24mal Stenosierung der

Nabelschnurgefäße, bei 6 von diesen war Lues sicher nachzuweisen. Bondi konstatierte bei 31 sicher luetischen Fällen 15mal pathologische Prozesse in der Nabelschnur, die in kleinzelliger Infiltration in Media und Intima bestanden und entweder bei allen Gefäßen vorkommen oder auf die Vene oder eine Arterie beschränkt waren. Sie fanden sich vorwiegend am fœtalen Ende der Schnur und konnten nur bei Lues nachgewiesen werden. Ziegler steht diesen Veränderungen etwas skeptischer gegenüber; seiner Ansicht nach gibt es nur eine Form der Nabelschnurerkrankung, die für Lues beweisend ist, die mit Nekrosen einhergehende gummöse Arteriitis. Auch tuberkulöse Veränderungen sind in der Nabelschnur, bzw. ihren Gefäßen und in diesen Tuberkelbacillen bei bestehender Tuberkulose der Mutter nachgewiesen worden (Sitzenfrey).

Neubildungen der Nabelschnur kommen sehr selten zur Beobachtung. Am häufigsten wird noch von Cysten berichtet (Scanzoni, Hullen). Sie lassen sich oft auf persistierende Reste der Allantois zurückführen (Ehrendorfer, Gazzoni degli Ancaranni). Sie können sehr groß, bis über kindskopfgroß werden. Einige Male wurde auch am fœtalen Ende des Nabelstranges das Vorkommen eines Myxosarcoma teleangiectodes beobachtet (Gordes, Kaufmann, v. Winckel). Diese Geschwülste haben mitunter die Neigung, sich stark zu vergrößern, und müssen dann möglichst rasch entfernt werden.

Die Abnabelung, d. h. das Abbinden und Abschneiden der Nabelschnur und das Versorgen des Nabelschnurrestes, wurden früher in der Weise vorgenommen, daß die Nabelschnur an zwei Stellen unterbunden und in der Mitte durchgeschnitten wurde. Es wurde dann der am Kind liegende Nabelstumpf mit einem Verbande bedeckt und auf das Abfallen dieses Stumpfes gewartet. Dabei wurde das Kind täglich gebadet. Eine gewisse Anzahl Fälle von Nabelsepsis kamen dabei immer vor, sie wurden als unvermeidlich angesehen, bis schließlich Schauta, dem sich Krönig anschloß, an Stelle des Abbindens das Abklemmen mit sterilen Klemmen einführte und man anfing, das tägliche Bad wegzulassen, bei dem ja immer wieder die Gelegenheit zur Infektion des Nabelschnurrestes durch das eindringende Wasser geboten war. Eicke berichtet über 7300 Kinder, die unter Weglassung des täglichen Bades vor dem Nabelabfall behandelt wurden; es kamen dabei nur 6 Todesfälle an Nabelsepsis zur Beobachtung. Die heutzutage übliche Nabelbehandlung, wie sie z. B. an der Krönigschen Klinik geübt wird, gestaltet sich kurz folgendermaßen: Das Kind wird nach der Geburt nur mit sterilen Handschuhen angefaßt, in sterile Tücher gelegt und mit sterilem Öl abgerieben. Die Abnabelung erfolgt durch Anlegen zweier Klemmen an die Nabelschnur, zwischen denen die Schnur durchgeschnitten wird. Sodann kommt eine dritte gerade Klemme dicht an den Hautnabel, ohne diesen mitzufassen, zu liegen und drückt hier die Nabelschnur mit ihren Gefäßen durch. Nach 10 Minuten Liegens wird die Schnur jenseits der Klemme, auf der dem Kind abgekehrten Seite, durchgeschnitten und die Klemme dann abgenommen. Durch die 10 Minuten lange Kompression sind die Gefäße zusammengedrückt und verschlossen worden, nur selten treten noch einige Tropfen aus dem ganz kurzen Nabelschnurreste. Es wird dann entweder ein leicht sitzender steriler Verband darüber gelegt oder der Nabel ohne jeden Verband weiter behandelt. Von dem täglichen Bad wird bis zum Abfall des Nabelrestes abgesehen. Die Resultate sind bezüglich Abfalles des Nabelstumpfes und der Morbidität der Kinder sehr günstig. (Näheres s. Eibel.) Tödliche Nabelsepsis wurde bei keinem so behandelten Kinde beobachtet.

Literatur: Ahlfeld, Bor. u. Arb. Leipzig 1885, II, pag. 13. – Bondi, Die syphilitischen Veränderungen der Nabelschnur. A. f. Gyn. 1903, 69, H. 2. p. 223. – Bontemps, Ann. d'hyg. XIX, p. 55. – Budin, Zwei Fälle von Ruptur der Nabelschnur. Zbl. f. Gyn. 1887, p. 783. – Bumm, Zur Ätiologie

des Nabelschnurgeräusches. A. f. Gyn. 1885, XXV, p. 277; Über fötale Herzgeräusche. Sitzungsber. d. Phys.-med. Ges. in Würzburg 1890; Frommels Jahrber. 1892, V, p. 74. — Bußmann, Über einen Fall von Slämatom der Nabelschnur. Zbl. f. Gyn. 1891, p. 702. — Dupuy, Zbl. f. Gyn. 1878, p. 120. — Ehrendorfer, Über Cysten etc. Wien 1893. — Eibel, Zur Versorgung des Nabelschnurrestes. Inaug.-Diss. Freiburg 1900. — Eicke, Ztschr. f. Geb. u. Gyn. 1908, 63, H. 3. — Funke, Über einen Fall von spontan intrauterin gerissener Nabelschnur. Zbl. f. Gyn. 1894, p. 740. — Gauthier, Thrombose d. Gefäße d. Funic. umb. Ruptur etc. Zbl. f. Gyn. 1889, p. 60. — Goemur, v. Winckels Handbuch I. 1. Hällte. Die Nabelschnur, p. 299. — Gordes, Pernier, Die Nabelgeschwülste. — Gazzoni degli Ancaranni, Zbl. f. Gyn. 1890, p. 703. — Hullen, Inaug.-Diss. Leipzig 1864. — Hyrtl, Die Blutgefäße der menschlichen Nachgeburt. Wien 1870. — Kaufmann, Virchows A. CXXI, p. 513. — Kehrer, Zur Ätiologie des Nabelschnurgeräusches. A. f. Gyn. 1877, XII, p. 258. — Küstner, Müllers Handbuch der Geburtshilfe. — Maygrier, Spontane Zerreißung etc. Zbl. f. Gyn. 1889, p. 60. — Nilson, Case in which etc. Am. j. of Obstetr. 1887, XX, p. 417. — Pinard, A. de Tocol. 1876, p. 310. — Scanzoni, Prag. Viert. 1849, Nr. 1. — Schultze, Über velamentöse und placentare Insertion der Nabelschnur. A. f. Gyn. 1887, XXX, p. 47. — Sclufer, Gaz. des hôp. 1855, Nr. 100. — Seitz, Über Weichteilschwierigkeiten. A. f. Gyn. 1910, 90, H. 1, p. 1. — Sequeira, Riß der Nabelschnur während der Geburt. Mon. f. Geb. u. Gyn. 1896, IV, p. 238. — Sitzenfrey, Über congenitale Tuberkulose. Berlin, J. Karger. — Stoccke, v. Winckels Handbuch II, T. 3. Geburtsstörungen infolge von Anomalien der Nabelschnur, p. 1473. — Werder, Rupture of the cord. etc. Am. j. of Obstetr. 1889, XXII, p. 149. — v. Winckel, Lehrbuch der Geburtshilfe. — v. Winckel, Volkmanns Samml. kl. Vortr. 1895, N. F. 140. — Ziegler, Lehrbuch der patholog. Anatomie. *Krönig-Schlimpert.*

Nährpräparate. Von der Parteien Haß und Gunst verwirrt, hat das Urteil über den diätetischen Wert künstlicher Nährpräparate lange Zeit geschwankt. Sie sind eine Ergänzung erst der modernen Diätetik, und erst durch den neuzeitlichen Aufschwung der chemischen Industrie haben sie eine erhöhte Beachtung gefunden. Sie bedeuten unzweifelhaft eine wertvolle Bereicherung der Ernährungstherapie. Damit ist schon zur Genüge zum Ausdruck gebracht, daß man ihren Wert nicht bemessen darf nach ihrer Brauchbarkeit für Volks- und Massenernährung, für die sie weit ausschauende Köpfe auch heranziehen wollten. Wird ihr Anwendungskreis auf die Zwecke der Krankenernährung, für die sie auch nur bestimmt sind, beschränkt, dann läßt sich ihre Daseinsberechtigung und ihr großer praktischer Wert in einwandfreier Weise glänzend erweisen.

Nährpräparate sind keine Nahrungsmittel für gesunde Menschen und brauchen deshalb auch gar nicht den Ansprüchen solcher zu genügen. Deshalb sollen sie auch nicht als Ersatz natürlicher Nahrungsmittel dienen, sondern nur der mehr oder minder ausgiebigen Ergänzung und Unterstützung derselben. „Die Nährpräparate gehören nicht in die Ernährungsphysiologie", sagt O. Cohnheim sehr zutreffend, aber — das sollte man nicht vergessen hinzuzufügen — sie gehören in die Ernährungstherapie! Die Frage, ob die Krankenpflege der Nährpräparate bedarf, ist unbedingt zu bejahen. Ja, sie sind sogar sehr erwünschte Hilfsmittel in zahlreichen Fällen, wo eine natürliche Ernährung des Kranken auf unüberwindliche Schwierigkeiten stößt. Da sind zunächst psychische Hindernisse für die Nahrungsaufnahme zu erwähnen: körperliche Hinfälligkeit, Apathie, Appetitlosigkeit, Widerwillen und Ekel sowohl gegen die Nahrungszufuhr überhaupt als auch speziell gegen einzelne wertvolle Nährmittel, wie z. B. Milch und Fleisch, machen oft eine ausreichende Ernährung von Kranken unmöglich und lassen den Wunsch als berechtigt oder sogar als notwendig erscheinen, dem Kranken in möglichst geringem Volumen und in möglichst leicht verdaulicher Form eine konzentrierte Nahrung, bzw. Menge von Nährstoffen zuzuführen. Dieser für die Praxis außerordentlich wichtigen Indikation vermögen manche künstlichen Nährpräparate zu genügen. Ihre Anwendung wird aber auch zweckmäßig, bzw. erforderlich bei einer Reihe rein mechanischer Behinderungsmomente für die Aufnahme gewöhnlicher Nahrung: Mangel an Zähnen, der das Kauen unmöglich macht, entzündliche und schmerzhafte Affektionen der Mundschleimhaut, der Zunge, des Rachens, das Versiegen der Speichelsekretion (im Fieber!) u. dgl. m. weisen den Kranken oft

gebieterisch auf die Einführung flüssiger Nahrung hin, wie sie in größerer Menge eben nur von Nährpräparaten geboten wird. Schließlich erheischen auch Erkrankungen des Magens und Darms infolge der motorischen Schwäche dieser Organe oder des Erlöschens ihrer verdauungskräftigen Sekrete die Zufuhr einer sorgfältigst zubereiteten Nahrung in leicht resorbierbarer Form, wie sie durch Nährpräparate meist bequem dargeboten wird.

Es darf ferner nicht übersehen werden, daß die Heranziehung dieser künstlichen Nährmittel eine nicht zu unterschätzende Steigerung der Nahrungszufuhr ist, die selbst bei Mastkuren ihren Wert hat, insofern sie auch eine größere Mannigfaltigkeit und Abwechslung der Diät ermöglicht und dadurch eine stärkere Nahrungszufuhr zuwege bringt als sie mit den oft bis zum Überdruß genossenen natürlichen Nährmitteln (z. B. Milch und Suppen) sich erreichen läßt.

Schließlich erweisen sich die künstlichen Nährpräparate oft recht wertvoll für die Ernährung kranker Kinder, und im Säuglingsalter sind sie zuweilen geradezu unentbehrlich.

Wenn die künstlichen Nährpräparate den vorstehend erwähnten Indikationen genügen sollen, dann muß man folgende Anforderungen an sie stellen: 1. Sie müssen einen konzentrierten Nährwert haben, d. h. in geringem Volumen einen möglichst hohen Calorien-, bzw. Nährstoffgehalt, 2. sie müssen leicht löslich in Flüssigkeiten, besonders in Wasser sein, 3. sie müssen leicht und möglichst vollständig resorbierbar im Magen und Darm sein, 4. ohne störenden Geruch und Geschmack und 5. billig sein, d. h. wenigstens nicht teurer als die Zufuhr einer entsprechenden Menge natürlicher Nahrung.

Eine wertvolle Methode zur Prüfung der Herkunft und event. Zusammensetzung der diätetischen Nährpräparate hat sich in der sog. specifischen Präcipitation ergeben, mittels welcher nicht nur jedes native Eiweiß und das Hämoglobin, sondern auch die durch tiefer greifende Einwirkungen (Kochhitze, Wasserdampf, Verdauungsfermente) entstandenen Abbauprodukte des Eiweißkörpers nach ihrer Artspecifität und Antigeneigenschaft nachgewiesen werden können. Auf diese Weise ist z. B. festgestellt worden, daß „Puro“ und andere angebliche „Fleischsäfte“ und Fleischextrakte gar kein Fleischeiweiß enthalten.

Wie weit jedes einzelne des fast unübersehbar gewordenen Heeres künstlicher Nährpräparate, mit denen die allzu geschäftige moderne chemische Großindustrie, reklamegewandte Apotheker u. dgl. seit vielen Jahren nun schon fortdauernd den Nahrungsmittelmarkt überschwemmen, den oben aufgestellten Anforderungen genügt, das zu untersuchen und darzulegen kann nicht Aufgabe dieser Zeilen sein. Im folgenden soll nur eine kurze kritische Übersicht der hauptsächlichsten Nährpräparate geboten werden, die in der Krankenpflege Anwendung gefunden haben.

I. Eiweißpräparate.

1. Fleischeiweiß. *A.* Peptone. Mit diesen hat die Industrie der künstlichen Nährpräparate ihren Anfang genommen. Es gibt deren in fester und flüssiger Form eine große Zahl: Peptone von Witte, Koch, Kemmerich, Liebig, Merck, Antweiler, Cibil, Denayer, Roß u. a. m. Ihre Herstellung geht von der Absicht aus, dem Magen die Verdauungsarbeit zu erleichtern, indem die zur Nahrung angebotenen Eiweißkörper einer künstlichen Vorverdauung unterworfen werden. Diese Voraussetzung ist aber eine durchaus irrige. Selbst bei starker Herabsetzung der Funktionstüchtigkeit der Fermente der Magenschleimhaut geht die Peptonisierung des Eiweißes

stets noch in ausreichender Weise vor sich, und selbst ihr Mangel würde im Darm noch durch die Pankreasverdauung vollkommen ausgeglichen.

Einer solchen künstlichen Vorverdauung bedarf es also gar nicht. Übrigens enthält die Mehrzahl der sog. Peptonpräparate nur Albumosen, d. h. Propeptone, also nur Zwischenprodukte der Proteolyse, deren Bereitung auch dem schwächsten Magen keine Schwierigkeiten bietet. Die Albumosen sind zudem noch in weit besserem Zustand zu haben, als sie in den Peptonen enthalten sind, die übrigens auch meist bitter schmecken und die Magen- und Darmschleimhaut empfindlich reizen (Diarrhöen u. s. w.). Die Ära der Peptonpräparate kann daher als eine abgeschlossene betrachtet werden.

B. Albumosen. Der bekannteste Vertreter dieses Typus ist die Somatose (aus Fleischrückständen hergestellt), an der zuerst in vorbildlicher Weise durch mehr oder minder exakte Stoffwechselversuche der Wert künstlicher Nährpräparate für die Krankenernährung gezeigt wurde. In dieser Hinsicht ist die Somatose durch keines der vielen späteren Mittel übertroffen worden, aber sowohl betreffs des hohen Eiweißgehaltes (85—90% und darüber) als auch der guten Ausnutzbarkeit desselben im Darm sind ihr viele gleichwertige Nebenbuhler auf diese Weise erstanden.

Die Somatose hat den Vorzug, frei von Extraktivstoffen zu sein und sich dadurch namentlich bei Nieren- und Gichtkranken zu empfehlen, dagegen den Nachteil, leicht Diarrhöen zu erzeugen. Übrigens ist die Somatose das teuerste aller Nährpräparate (1 *kg* 50 Mark!). Neuerdings kommt Somatose auch in flüssiger Form (herb und süß) in den Handel, und auch als Eisensomatose, die 2% Eisen in organischer Bindung enthält, sowie als gerbsäurehaltige Milchsomatose.

C. Fleischpulver: Tropon und Soson. Ersteres, von Finkler (Bonn) erfunden, ist ein Gemisch von gereinigten Fleisch- und Fischabfällen, zerstoßenen Getreidekörnern, Lupinen u. dgl. Daher bleibt bei dem Zusatz des Tropons zu Getränken stets auch ein sandiger, unlöslicher Bodensatz, der, abgesehen von seinem schlechten Geschmack, einen guten Teil des Nährstoffes enthält. Dadurch wird der Vorzug der großen Billigkeit dieses Präparates (1 *kg* 6 Mark) wieder illusorisch gemacht. Es kommt in neuerer Zeit auch in Verbindung mit Malz und Eisen in den Handel. Das anscheinend gleichwertige Soson hat sich in die Praxis nicht einbürgern können.

2. Pflanzeneiweiß: Aleuronat, Mutase und Roborat. Sie sind eine sehr wertvolle Bereicherung des Nährmittelschatzes, weil sie sowohl frei von den Reizstoffen des Fleisches sind, als auch ganz insbesondere sich für die Ernährung des Diabetikers und Gichtikers eignen. Ihr hoher Stickstoffgehalt (11—13%) wird vorzüglich ausgenutzt. Das Roborat hat noch den Vorzug, gut backfähig zu sein. Bei Neurasthenikern ist es das beste Nährpräparat.

Das Aleuronat wird aus Kleber, dem Rückstand der Weizenstärkefabrikation, hergestellt, das Roborat aus einer Mischung verschiedener Getreidesamen.

3. Milcheiweiß: Eukasin (Caseinammoniak), Nutrose (Caseinnatrium) und Plasmon (Caseinnatriumbicarbonat). Sie gehören zu den wertvollsten Nährpräparaten und sind teilweise geradezu als ideale Nährprodukte im oben definierten Sinne zu bezeichnen. Sie eignen sich vorzüglich zur Ernährung von Fieber- und Magenkranken sowie zu Mastkuren, ferner setzen sie die Harnsäureausscheidung herab und empfehlen sich deshalb bei gichtischer Diathese, schließlich bei Nephritis und Neurasthenie wegen des Mangels von Extraktivstoffen. Sie lassen sich bequem zu allen Speisen und Getränken zusetzen, ohne sich durch eigenen Geschmack zu verraten. Dem hier anzureihenden Sanatogen soll wegen des Gehalts an glycerinphosphorsauren

Salzen noch ein besonders günstiger Einfluß sowohl auf das Nervensystem (lecithinaufbauend!) als auch auf das Knochensystem (kalkbildend) zukommen. Beides ist zwar durch Stoffwechseluntersuchungen nicht einwandfrei erwiesen, jedenfalls aber ist Sanatogen allen anderen neueren Präparaten dieser Art gleichwertig. Globon und Sanose sind wenig bekannt geworden.

4. Eiereiweiß: Nährstoff Heyden und Protogen = Formaldehydeiweiß (F. Blum). Wie zahllose andere künstliche Nährpräparate sind auch diese der verdienten Vergessenheit bereits fast ganz anheimgefallen, so daß ihnen zurzeit nur wenig mehr als historisch-kritisches Interesse zukommt. Es verlohnt deshalb nicht mehr der Mühe, auf die falschen Theorien, die sich an die Empfehlung des Nährstoffs Heyden seinerzeit anschlossen, näher einzugehen.

5. Gluton, d. i. Gelatine, die unter Einwirkung von Säuren und hoher Temperatur in ein leicht wasserlösliches Pulver übergeführt ist, leider aber in allen Speisen ihren Leimgeschmack verrät und sich deshalb trotz ihres hohen Nährwertes nicht hat einbürgern können.

Als Anhänge zu den Eiweißpräparaten werden am zweckmäßigsten zwei Gruppen von sog. Nährmitteln erwähnt, die keine sind, aber als solche in den geschäftlichen Anzeigen der Fabrikanten oft angegeben werden. So die Fleischextrakte von Liebig, Kemmerich, das Toril, Bovril, Brands Essence of beef, Valentine Meat juice u. dgl. m. Sie sind alle reich an Mineralsubstanzen, namentlich aber an den appetitanregenden und die Verdauungssekrete reizenden Extraktivstoffen, aber sehr arm an Eiweiß (etwa 2%).

Ein geringer Nährwert kommt nur einigen sog. „Fleischsäften" deutschen Ursprungs zu, die unter Zusatz von Fleischextrakt aus Hühnereiweiß u. dgl. künstlich hergestellt werden und einen löslichen Eiweißgehalt bis zu 30% haben: Puro, Karno, Karsan u. dgl. Gänzlich ohne Nährwert sind dagegen die Suppenwürzen von Maggi, Quaglio u. dgl. und die Hefeextrakte, die neuerdings in den Handel gebracht sind: Siris, Ovos, Wuk u. dgl. Sie enthalten reichlich Kochsalz und Extraktivstoffe, von ihrem Stickstoffgehalt ist wahrscheinlich nur ein kleiner Teil auf Eiweiß zu beziehen.

Diesen letzteren Präparaten stehen ihrer chemischen Zusammensetzung nach sehr nahe die sog. Nährsalzpräparate, deren physiologische Wirkung freilich noch gänzlich unbekannt ist. Das Vorbild für dieselben gab Lahmanns Nährsalzextrakt der zu allen Speisen und Getränken, insbesondere auch zum Kakao und zur Säuglingsmilch zugesetzt werden kann. Er enthält 18·9% Kalk, 21·5% Natron, 16·5% Kali und 4·1% Phosphorsäure. Dieser Nährsalzextrakt wird aus Blattgemüsen hergestellt, indem sie im Dampftopf gründlich durchgekocht werden und dann der ausgepreßte Saft eingedickt wird.

Solche Nährsalzpräparate, aus Gemüse und Obst bereitet, bieten wohl die anorganischen Salze in anderem gegenseitigen Mengenverhältnis und in anderer organischer Bindung dar als die animalischen Nahrungsmittel. Aber ein praktisches Bedürfnis dafür ist nicht vorhanden, weil diese Salzgemische in den natürlichen Nahrungsgemischen zur Genüge vorhanden sind und durch zweckmäßige Zubereitung derselben auch zur vollen Verwertung gebracht werden können. Frisches Gemüse und Obst verdienen sogar den entschiedenen Vorzug vor solchen Extrakten, wo eine reiche Salzzufuhr erwünscht scheint.

Die zweite Gruppe, die hier im Anschluß an die Eiweißpräparate kurze Erörterung finden soll, sind die Blutpräparate, die zum Teil mehr oder minder eiweißhaltig sind und deshalb als Nährmittel, vielfach ohne Berechtigung, angesprochen werden. Die Zahl der Blutpräparate ist allmählich eine Legion geworden, die zumeist

aus sehr minderwertigen Produkten besteht, bei denen, wenn man die Wirkung prüft, nicht nur die Praxis, sondern sogar auch die Theorie versagt. Für unsere Erörterung kommen diejenigen Präparate in Betracht, die aus Tierblut auf den verschiedensten Wegen der Technik gewonnen werden. Hämatogen, Hämatol, Hämoglobin, Sanguinal, Hämalbumin, Hämogallol, Ferratin, Triferrin, Fersan, Roborin u. a. m. In den letzteren beiden, aus Rinderblut hergestellten Präparaten geht (neben einem Eisengehalt von 0·37, bzw. 0·49%) der Eiweißgehalt bis auf 90, bzw. 80%, und auch die Ausnutzung desselben scheint, beim Fersan wenigstens, eine recht günstige zu sein. Die große Mehrheit der Blutpräparate kann als Nährpräparate nicht gelten, viele von ihnen enthalten überhaupt in kaum nennenswerter Menge Blut oder Blutfarbstoff und genügen auch nicht den pharmako-dynamischen Ansprüchen an ein gutes Eisenmittel.

II. Kohlenhydrate.

1. Fein verteilte Mehle, welche leichter resorbiert werden als die gewöhnlichen gröberen Weizen- und Roggenmehlarten. Sie werden sowohl aus Körner- als auch aus Hülsenfrüchten gewonnen und eignen sich vor allem zur Bereitung nahrhafter, leicht verdaulicher Suppen. Die besten Präparate sind Knorrs Hafer-, Reis-, Gersten-, Erbsen-, Bohnen-, Linsenmehl, die Mehle von Rademann und Weibezahn, Hartensteins Leguminosenmehle, Maizena, Avenazia, Mondamin, Arrow-root, Quäker Oats und Oat meal. Der Kohlenhydratgehalt schwankt zwischen 60 und 80%, daneben noch zumeist ein Eiweißgehalt von 10—20%.

2. Aufgeschlossene (dextrinierte) Mehle, für deren Anwendung eine Indikation nur im Säuglingsalter vorliegt, weil hier allein die Speichelwirkung so gering ist, daß die Verzuckerung der Stärke unzureichend ist. Im späteren Alter fehlt es selten an dem diastatischen Ferment Ptyalin. Auch hier macht eine starke Konkurrenz zahlreichen Präparaten gegenseitig die Existenz schwer: Nestle, Kufeke, Liebe. Neave, Rademann, Mellin, Timpe, Löfflund, Opel, Allenburg, Theinhardt u. a. m. Neben der wasserlöslichen Stärke ist vielfach noch ein beträchtlicher Eiweißgehalt in ihnen nachzuweisen. Auch für Kinder leicht verdauliche Zwiebäcke und Biskuits werden daraus hergestellt.

3. Malzextrakte sind außerordentlich wertvolle Nährmittel, die namentlich in der Krankenernährung des Erwachsenen noch lange nicht genügend Beachtung gefunden haben. Der sirupdicke Gerstenauszug enthält im Durchschnitt 50% Zucker neben 10% löslicher Stärke und 5% Eiweiß.

Es gibt gute Präparate von Brunnengräber, Liebe, Löfflund, Schering und vor allem die sog. Braunschweiger doppelte Schiffsmumme. Der Malzextrakt kann auch teelöffelweise der Milch zugesetzt werden, die dadurch manchen Kranken in größeren Mengen und dauernd zugängig gemacht werden kann. Gute trockene Malzextrakte sind das Maltocrystol und das Maltyi, beide kommen auch in Verbindung mit Milch, Pepsin, Eisen, Jodeisen, Kalk, Chinin, Guajacol, Phosphor u. s. w. in den Handel.

Den Malzbieren kommt infolge ihres hohen Extraktgehaltes (16—20%) ein nicht zu unterschätzender Nährwert zu; aber ihr Alkoholgehalt ist meist nur um weniges geringer (2—4%) als der anderer Biere. Leider läßt auch der Geschmack der meisten Malzbiere zu wünschen übrig.

Eine angelegentliche Befürwortung möge den Fruchtsäften (Pomril, Alfosa, Frada u. dgl.) und Obstweinen zu teil werden, die jetzt bereits in teilweise vorzüglichem Geschmack hergestellt werden. Alkoholfrei und reich an Zucker stellen sie wert-

volle Nährgetränke für die verschiedensten Zwecke der Krankenernährung dar, wo sie in der Häuslichkeit nicht selbst hergestellt werden können.

III. Fettpräparate

sind nur in geringer Menge auf den Markt gebracht worden, obwohl dafür ein Bedürfnis wohl vorhanden ist. Aber es ist eben sehr schwer, Fette in emulgierbare und dabei schmackhafte Form zu bringen. Alle Versuche, für den Lebertran besser schmeckende Ersatzpräparate zu schaffen (brausender Lebertran, Scotts Emulsion, Fucol, Sadol u. a.) sind nicht vom rechten Erfolg gekrönt gewesen. Das Problem ist nur im „Lipanin" durch die Beimengung freier Fettsäuren (6% Ölsäure) gelungen, in welcher Form nach neueren Untersuchungen ja auch die Resorption des Fettes im menschlichen Darmkanal größtenteils vor sich geht. Das Lipanin ist leider viel zu teuer, als daß es sich einbürgern könnte. Auf dem gleichen Wege stellte v. Mering auch die Kraftschokolade her, ein ebenso wohlschmeckendes wie leicht verdauliches und nahrhaftes Präparat.

Hier sind die in neuerer Zeit in großer Zahl mit lauter Reklame in den Handel gebrachten Lecithinpräparate anzureihen, welche, unter Verwendung von Eidotter (Lecithin-Distearin-Glycerinphosphorsäure-Cholinäther) hergestellt, dem Körper Phosphorfette zuführen und insbesondere dem Nervensystem und dem Blute zu gute kommen sollen; die meisten sind Gemische mit Nahrungsmitteln, wie Kakao (Lecithogen), Milch (Biocitin), Malz (Ovomaltin, Biomalz) oder mit eiweißreichen Nährpräparaten, wie Glidine (Weizenmehl), Phytin (Pflanzensamen), Bioson (Milcheiweiß), Lecin u. dgl. m., oder Verbindungen mit Eisen (Leciferrin und Lecithinperdynamin). Der Lecithingehalt all dieser Präparate ist meist recht gering, zuweilen noch nicht 1%.

Nur schüchterne Versuche sind bisher gemacht worden, künstliche Nährpräparate herzustellen, welche eine Mischung mehrerer oder aller Bestandteile der natürlichen Nahrung enthalten. Hillers Alkarnose (in Gelatinekapseln) hat sich nicht eingeführt. Weit aussichtsvoller ist der Weg, den auch hier der geniale Spürsinn v. Merings in neuerer Zeit gefunden hat. Er hat unter dem Namen „Odda" ein Kindermehl hergestellt, welches aus dextriniertem Weizen- und Hafermehl, Molken, Eidotter und Kakaobutter zusammengesetzt ist. Durch das Eigelb wird dem Präparat ein Lecithingehalt (0·4%) gegeben, welcher nach neueren Untersuchungen auf die Resorption und Assimilation der Nahrungsstoffe fördernd einwirkt. Die Verwendung von Kakaobutter verhütet das Freiwerden von Buttersäure, welche v. Mering als das für den Säuglingsdarm in erster Reihe schädliche Spaltungsprodukt des Kuhmilchfettes betrachtet. Auch in dem Verhältnis des Caseingehaltes zum Albumin steht „Odda" der Frauenmilch näher als der Kuhmilch. Schließlich ist noch zu erwähnen, daß in dem Aschengehalt der „Odda" (2·2%) besonders der Kalk (0·53) und die Phosphorsäure (1·10) bemerkenswert sind, wohl geeignet, um solche Ernährungsstörungen, wie die Barlowsche Krankheit, beim Säugling zu verhüten, die von manchen Autoren nicht ohne Schein von Berechtigung auf die Kalkverarmung der sterilisierten Milch zurückgeführt wird. — Fast gleichwertig erscheint mir „Hygiama" (Gemisch von Kakao und dextriniertem Leguminosenmehl), mit 22% Eiweiß, 7% Fett und 63% Kohlenhydraten, schmackhaft, leicht verdaulich und gut ausnutzbar im Darm.

Hier sei zum Schluß noch angefügt, daß die Zahl der Nährpräparate, welche speziell für die Säuglingsernährung bestimmt sind, noch immerwährend vermehrt wird und fast schon unübersehbar geworden ist. Nur wenige haben sich Anerkennung in weiteren Kreisen zu erringen vermocht, während auch hier die Mehrzahl bereits wieder vergessen ist. Die Muttermilch hat noch immer keinen gleichwertigen künst-

lichen Ersatz gefunden. Ob das Problem überhaupt lösbar ist, bleibt abzuwarten. Erwähnung verdienen allenfalls Lahmanns sog. vegetabile Milch, die Backhaus-Milch, Gärtners Fettmilch und die neuerdings von Finkelstein und L. F. Meyer erfundene „Eiweißmilch". Die Ernährung kranker Säuglinge (namentlich bei Verdauungsstörungen) ist auf solche künstliche Milch- und Nährpräparate überhaupt unbedingt angewiesen.

Literatur: Die auf mehrere Hundert sich belaufende Zahl von Einzelarbeiten, welche alle die oben besprochenen Nährpräparate zum Gegenstande der Erörterung haben, findet sich ausführlich und fast erschöpfend zusammengestellt in dem Buche von G. Heim: Die künstlichen Nährpräparate u. s. w., Berlin 1901; die danach noch erschienenen Publikationen zählt G. Klemperer auf in seiner neuesten Bearbeitung des Abschnittes über künstliche Nährpräparate in v. Leydens Handbuch der Ernährungstherapie, 2. Aufl., Leipzig 1903. Ferner sind noch lesenswert: H. Bremer, Naturforscherversammlung in München 1899, II. Teil, p. 173–180. — Horiuchi, Münch. med. Woch. 1908, Nr. 17. N. Zuntz, Über neuere Nährpräparate in physiologischer Hinsicht. Berichte der D. Pharma. Ges., 1902.

Albu.

Nävus. Der Begriff des Naevus maternus wurde ursprünglich angewandt auf durch ihre Farbe auffallende, umschriebene Hautanomalien, welche wegen ihrer lebenslänglichen Konstanz gleichsam als individuelle Abzeichen erschienen, und für welche es nahe lag, hereditäre Verhältnisse in Anspruch zu nehmen. Seitdem für viele Hautanomalien die Heredität wichtig geworden ist, die hereditäre Neubildung aber umsomehr eingeschränkt wurde, je mehr Infektionskrankheiten entdeckt wurden, so bleiben die leicht zu untersuchenden Nävi ein geeignetes Arbeitsfeld für eine zukünftige Theorie der Heredität. Je weniger der Begriff der Nävi vorderhand zu entbehren ist, um so wichtiger ist es, durch genaue anatomische Untersuchungen ihn bestimmter zu machen, ihn aber in eine Reihe rein anatomischer Begriffe aufzulösen, scheitert vorläufig, weil die betreffenden Neubildungen eine eigentümliche Entwicklungsgeschichte durchlaufen, deren erste und letzte Phase oft so weit voneinander liegen, daß eine einfache pathologisch-anatomische Bezeichnung nicht möglich ist.

Aus dem Sprachgebrauche geht zunächst hervor, daß alle universellen Hautveränderungen angeborener Art nicht Nävus genannt werden können, beispielsweise die universelle angeborene Hyperkeratose und die auffallende Beschaffenheit des Haarmenschen oder Albinos. Es kann sich nur um umschriebene Hautanomalien handeln. Die anatomische Untersuchung lehrt aber, daß gewisse, weit ausgedehnte Pigment- und Haaranomalien genau so gebaut sind, wie die kleinsten Nävi derselben Art. Anatomisch müssen sie den Nävi angereiht werden und sind ihnen zweckmäßig als „Riesennävi" anzuschließen.

Dem Sprachgebrauch folgen wir, wenn wir vollkommen hautfarbene Neubildungen, unter anderem das palmare Keratom, angeborene Lymphangiome, die subcutanen Dermoide, Atherome u. s. w. von der Nävusgruppe einfach ausschließen. Ebenfalls ist es wider den Sprachgebrauch, derartig umschriebene Neubildungen als Nävus zu bezeichnen, welche allmählich kolossale Dimensionen annehmen. Hier tritt der unbestimmte Begriff der Elephantiasis an die Stelle. Wo ein Defekt der Hautfarbe oder der ganzen Haut besteht, ist auch diese umschriebene Mißbildung kaum als Nävus zu bezeichnen.

Nach Abzug aller dieser Kategorien ist die Nävusgruppe doch noch weit entfernt, in sich abgeschlossen zu sein, insbesondere sind die Naevi lineares noch sehr problematisch in ihrer Klassifizierung. Wenn auch der Laienbegriff des Unwandelbaren für die Nävi einzuschränken ist, seitdem ein bestimmter Entwicklungsgang bei ihnen nachgewiesen, so ist für die oberflächliche Betrachtung ein solcher doch so gut wie nicht vorhanden — die Naevi lineares zeichnen sich aber gerade durch ihre sehr rasche Entwicklung während des extrauterinen Lebens aus.

Positiv umfaßt nach diesen Erörterungen die Gruppe der Nävi die weichen oder harten, kleinen, warzenartigen Geschwülste mit oder ohne Pigment, die einfachen, ähnlich gestalteten Pigmenthypertrophien, die umschriebenen Hypertrophien der Haaranlagen an sonst haarlosen Stellen und die angeborenen venösen Angiome. Dieselben lassen alle die folgende Definition zu, welche wohl auch noch auf längere Zeit hinaus die Gruppe der Nävi zu charakterisieren vermag: „Hereditär veranlagte oder embryonal angelegte, zu verschiedenen Zeiten des Lebens sichtbar werdende und äußerst langsam sich entwickelnde, durch Farbe und Form der Oberfläche auffallende, umschriebene, kleinere Mißbildungen der Haut“ (Unna).

Als anatomisch gut abgrenzbar könnte man aus dieser Gruppe der Nävi noch die venösen Angiome (Feuermäler) entfernen und würde dann nur Geschwülste der Oberhaut und des Pigmentes übrig behalten. Diese Vereinfachung des Begriffes der Nävi ist vorderhand nicht angängig, weil im Ausland, speziell in England, unter Nävi sogar hauptsächlich nur die Gefäßmäler verstanden werden, für die im übrigen eine anatomische Bezeichnung sich jetzt schon durchführen ließe.

Die Unterabteilung unserer enger begrenzten Gruppe der Nävi ergibt sich nach anatomischen Gesichtspunkten von selbst:

I. Wucherungsgeschwülste:

a) Weiche Nävi.
b) Harte „
c) Gemischte Nävi (ohne Rücksicht auf eventuelle Pigmentierung).
d) Haarnävi.
e) Riesennävi.

II. Stauungsgeschwülste:

a) Angiomatöse Nävi[1].
b) Pigmentnävi[2].
c) Seborrhoische Nävi (seborrhoische Warzen).

Die zur Gruppe II gehörenden Affektionen der Haut finden in dem vorliegenden Aufsatz keine Bearbeitung.

In der Gruppe I müssen vorläufig auch die linearen Nävi untergebracht werden.

Die Jadassohnsche Einteilung in Organnävi (Gefäß-, Haar-, Talgdrüsen-, Schweißdrüsennävi) und in (aus einfachen Gewebsbestandteilen sich zusammensetzende) Gewebsnävi dürfte die sehr häufige Kombination verschiedener Nävi zu wenig berücksichtigen, würde außerdem sämtliche nicht infektiöse, gutartige Neubildungen der Haut (Adenome, elephantiastische Verdickungen etc.) umfassen und schließlich entwicklungsgeschichtlichen Tatsachen nicht überall Rechnung tragen, z. B. den Grundunterschieden zwischen weichen und harten Nävi.

Diese unserer letzten Bearbeitung des Nävuskapitels vorangestellte Definition des „Nävus“ und Disposition, welche sich eng an Unna anlehnt, behalten wir bei. Hallopeau und Leredde behandeln in ihrer Traité pratique de Dermatologie (Paris 1900) als erste Gruppe die congenitalen und Entwicklungskrankheiten der Haut. Es ist von Interesse, wie nahe sich die französischen Autoren und Unna in der Abgrenzung des schwierigen Kapitels kommen. Ihr erstes Kapitel der ersten die congenitalen und tardiven Dystrophien und fast alle Geschwülste im engeren Sinne des Wortes umfassenden Gruppe behandelt die Nävi. Unter „Nävus“ versteht Hallopeau alle benignen Hautneoplasien embryonalen Ursprunges. Zwei Hauptgruppen dieser: *a)* einfache und *b)* assoziierte Nävi. *a)* N. spili, N. achromiques (seltene Form), N. pilaires und perifolliculaires, N. molluscoides (weiche Fibrome, zu welchen auch die harten Fibrome gehören, da sie die gleiche Pathogenese und die gleiche Evolution haben, N. papillomateux (N. verruqueux), N. mous (Verruca mollis), N. cornés. Die letztgenannten umfassen sowohl die Keratodermia palmaris et plantaris symmetrica hereditaria und die anderen bekannten plantaren und palmaren Keratodermien, mit Ausnahme derjenigen, welche professionellen Ursprunges sind, als auch anderswo lokalisierte, öfter mit Unrecht als „partielle Ichthyosis“ bezeichnete Keratodermien. Weiter gehören zu den einfachen Nävi die vasculären Nävi, ebenso die echten Keloidgeschwülste, N. chéloidiens und noch einige sehr wenig bekannte Typen.

[1] Zu welchen neuerdings noch der blaue Nävus von Tièche kommt, der durch eine Ansammlung von Chromatophoren in der Cutis charakterisiert ist.

[2] In Verbindung hiermit sei Vörners Naevus anaemicus gedacht.

Als assoziierte Nävi bezeichnen die Autoren die Fälle, bei welchen die in größerer Zahl über den Körper zerstreuten Geschwülste als Symptome einer allgemeinen Dystrophie betrachtet werden können. Die wichtigsten hierher gehörenden sind die Neurofibrome. Weiter gehören hierher die symmetrischen Nävi des Gesichtes, von welchen die Autoren verschiedene Typen beschreiben. Die einzelnen Typen sind anatomisch ganz verschieden, nämlich Adenomata sébacés von Balzer und Ménétrier, die Pringlesche Talgdrüsenhypertrophie, weiter ein von den Verfassern aufgestellter Typus, wo die Veränderungen hauptsächlich im Bindegewebe der Cutis gelegen sind. Auch die Knäueldrüsenadenome, Naevi epitheliaux (Syringo-cystadénomes) gehören zu den assoziierten Nävi.

Die kaum noch zu übersehende Nävusliteratur der letzten 12 Jahre läßt als wichtige Tatsache immer mehr hervortreten, daß unter die einfachen Nävi der Hallopeau-Lereddeschen Disposition, die hereditär oder embryonal angelegten Mißbildungen (Unna), eine Reihe höchst interessanter Geschwülste gehören, welche histologisch von dem Nävus, wie er unserer Bearbeitung zu grunde liegt, weit entfernt sind, das erwähnte Adenoma sebaceum (über dieses, wie die auf gleicher Stufe stehenden Geschwülste vgl. man die Spezialliteratur), das Akanthoma adenoides cysticum und auch andere. Damit kommen wir auf den Krompecherschen Basalzellentumor, zu welchem Krompecher, welcher die epithelialen Tumoren auf cellular-morphologischer oder histogenetischer Grundlage neu klassifiziert hat, außer den beiden erwähnten Geschwulstformen auch die weichen Nävi zählt, einen großen Teil der bisher als multiple Geschwülste der behaarten Kopfhaut bezeichneten Fälle von Poncet-Nasse, Spiegler, Lubarsch, die Hydradénomes éruptifs und schließlich das Ulcus rodens (vgl. Rona, Die Epitheliome. Verhandl. des internat. Dermatologenkongresses zu Berlin). Wie auch die Stellung des einzelnen zu Krompecher ist, dessen „Basalzellentumor“ in steigendem Maße „Endotheliome“ eingereiht werden: rein histogenetisch bleibt der weiche Nävus, soweit oder besser weil die Nävuszelle als Epithelabkömmling sichergestellt ist, ein Epitheliom, wenn man den Ausdruck „Carcinom“ vermeiden will. Das dunkle Problem des Carcinoms wirft sich von selbst bei dem Geständnis auf, daß wir der vom Mutterboden losgelösten, ins Bindegewebe verlagerten Nävuszelle es nicht ablesen können, wann sie eigentliche Malignität, aktive Proliferation, rasche Destruktion, Drüseninfiltration und Generalisation verrät. Hiermit treten wir in die Klinik und Histologie der durch die Nävuszelle charakterisierten Nävi ein.

Weiche Nävi.

Unter ihnen ist das zu verstehen, was man bisher als weiche Warze zu bezeichnen pflegte, nur mit dem Unterschiede, daß der weiche Nävus eine ganz strenge histologische Definition besitzt. Es ist eine oft schon „embryonale Deposition“ von Epithelien in den oberen Teilen der Cutis, welche durch den Verlust der Epithelfaserung ihre Starrheit verloren haben. Daher ist die entstehende Geschwulst weich, wie etwa eine plasmomatöse Zelleninfiltration. Die Multiformität, welche die einzelnen Tumoren oft an einem Individuum aufweisen, wo sie in größerer Anzahl vorhanden sind, lassen sich durch die Verschiedenheit der Entwicklungsphasen einer einheitlich angelegten Geschwulstart erklären. Deutlich tritt aber der Gegensatz hervor zwischen diesen weichen Geschwülsten und äußerlich ähnlichen, aber harten Neubildungen, welche teils mehr den infektiösen harten Warzen, teils mehr gewissen flächenhaften Keratomen ähnlich sind.

Dem äußeren klinischen Eindruck folgend sind die weichen Nävi einzuteilen in die vier Stadien der beetartig flachen, der knopfförmig erhabenen, der beerenartig zerklüfteten und der schlaffen molluscoiden (Mollusken). Erstgenannte trifft man vorzugsweise bei Kindern und Neugeborenen; wo sie nicht zugleich pigmentiert sind, kann man sie besser diaskopisch als mit bloßem Auge wahrnehmen.

Die weichen knopfförmigen Nävi sind mikroskopisch, wie wir seit Demiévilles Arbeit wissen, ausgezeichnet durch säulenförmig oder alveolär angeordnete Zellstränge und Zellballen, welche das ganze Gewächs bis dicht an die Oberhaut heran erfüllen und gegen die Cutis gewöhnlich mit scharfer Linie endigen. Von der Neubildung werden Papillarkörper und oberer Teil der Cutis eingenommen. Nur ausnahmsweise sieht man einzelne Zellstränge die Haarbälge oder Gänge bis in die Nähe der Knäueldrüsen begleiten.

Die die Zellstränge bildenden Zellen, welche in Form von soliden Klumpen, Ballen, Strängen und seltener größeren Massen vorkommen, finden sich in allen weichen Muttermälern. Sie sind direkt und ohne Dazwischenkunft einer sie abkapselnden Membran in das Bindegewebe eingelagert, welches bis auf einen verringerten

Gehalt an elastischen Fasern ziemlich normal ist. Zwei Eigenschaften zeichnen die Zellen, besonders nahe der Oberfläche, wo sie weniger stark zusammengedrückt sind, aus, erstens die bläschenförmige Gestalt und erhebliche Größe der Kerne, und zweitens die vollständige Abwesenheit von faserigem Bindegewebe zwischen den Zellen innerhalb der Zellenklumpen. Diese beiden Eigenschaften machen die Nävuszellen sehr epithelähnlich, anderseits sind sie speziell vom Deckepithel verschieden durch den Mangel an Tingibilität des Protoplasmas (Mangel des Granoplasmas mittels Methylenblau) und sodann durch den völligen Mangel an Epithelfasern. Sie ähneln daher den Deckepithelien weniger als den Drüsenepithelien, sie ähneln aber den Epithelien sicher mehr als den noch so protoplasmareichen Bindegewebszellen, da die letzteren stets Neigung zeigen, irgend eine Art Bindegewebe zwischen zwei benachbarten Zellen zu erzeugen.

Die Struktur der Nävuszellen kann keinen sicheren Aufschluß geben, welchem Keimblatt sie entstammen. Die Entwicklungsgeschichte der weichen Nävi lehrt aber, daß es keine Endotheliome, sondern reine Epitheliome sind.

„Alle pigmentierten und nicht pigmentierten, flachen, beetförmig erhabenen Nävi, welche man von Neugeborenen und Kindern entnimmt, offenbaren nämlich einen direkten Zusammenhang des Deckepithels und an follikelreichen Hautstellen auch der Stachelschicht des Haarbalges, ja sogar der Knäueldrüsengänge mit den Zellsträngen des Nävus. Stets geht mit diesem kontinuierlichen Übergang einer Bildung in die andere eine Metaplasie der Stachelzellen zu weichen, plastischen, amöbenartigen Klümpchen ohne Stachelpanzer und ohne Epithelfaserung einher, die aber als Wahrzeichen ihrer epithelialen Natur und Abstammung stets ihre ovalen, bläschenförmigen, hellen Kerne und die weitere Eigenschaft behalten, mit ihren Nachbarepithelien ohne Dazwischenkunft von Intercellularsubstanz in unmittelbarem Zusammenhang zu bleiben. Und stets zeigen diese metaplastischen Epithelkomplexe die Neigung, sich von dem fasertragenden Epithel als rundliche Ballen und Stränge abzuschnüren, worauf sie sofort vom Bindegewebe der Cutis umwachsen und völlig isoliert werden“ (Unna).

Bei der Entwicklung der weichen Nävi kommen demnach drei Momente in Betracht:

1. eine Epithelwucherung;
2. eine Metaplasie des Epithels, d. i. eine strukturelle und tinktorielle Veränderung des Epithelprotoplasmas und
3. die Abschnürung des Epithels und Verlagerung in das Bindegewebe der Cutis.

Alle drei Momente können in verschiedener Stärke ausgebildet vorkommen und sind bis zu einem gewissen Grade voneinander unabhängig; durch den verschiedenen Grad ihrer Entwicklung entstehen aus ihrer Kombination die verschiedensten Formen der Kindernävi, die deshalb ein viel bunteres Bild liefern als die Nävi der Erwachsenen. Besonders ist die Epithelwucherung unabhängig von den übrigen Faktoren, die Metaplasie geht ziemlich parallel der Abschnürung und ist offenbar die Hauptursache letzterer, aber immerhin kommt zuweilen bei starker Metaplasie eine geringe Abschnürung vor und umgekehrt.

1. Kindernävi mit einfacher Epithelwucherung. Metaplasie und Abschnürung nicht vorhanden, bzw. nur stellenweise angedeutet. Klinisch: Die Haut überragende, scharf nach außen abgesetzte, flache Knoten von Rübsamen- bis Pfefferkorngröße. Mikroskopisch ist die Grenze zwischen normaler Haut und Nävus fast ebenso scharf. Im Bereich von 2–3 Papillen verdickt sich die Oberhaut um das 10–30fache und mehr. Hornschicht in flachem Bogen emporgehoben, Epithelleisten sind stark nach ab- und seitwärts gewuchert, u. zw. in unregelmäßigster Weise.

Die Beschränkung auf den engen Raum des früheren Papillarkörpers und die Grenze, welche die wuchernden Epithelien nach außen an dem Widerstand der Cutis, seitlich untereinander finden,

bewirkt einen annähernd regelmäßigen Säulenbau der verlängerten und verdickten Epithelleisten, zwischen denen das Bindegewebe des früheren Papillarkörpers zu sehr feinen Septen zusammengedrängt und auseinandergezogen ist.

2. Zur Epithelwucherung treten Metaplasie und Abschnürung in vollkommen harmonischer Ausbildung hinzu. Klinisch: Beetartig flache, aber etwas weniger stark erhabene und etwas weniger gut abgesetzte Neubildungen. Im Bereich des Nävus das Deckepithel in unregelmäßigster Wucherung begriffen, daneben knollige Auftreibung der Epitheläste mit teilweiser Loslösung der einzelnen kugelig anschwellenden Epithelien. Als ganze Fortsätze schnüren sich letztere los vom Mutterboden und werden sofort von dem unter dem Druck der Epithelwucherung überallhin ausweichenden Bindegewebe eingeschlossen. Da diese Metaplasie und Abschnürung dicht außerhalb der Hornschicht schon beginnt, so ist an vielen Stellen das Deckepithel trotz seiner Wucherung auf wenige Lagen von Stachelzellen reduziert. Während bei der ersten Gruppe das gewucherte Epithel in Zusammenhang mit dem Deckepithel bleibt und dadurch die Papillen enorm in die Länge zieht und verschmälert, hat hier mit der Loslösung der Epithelien die Spannung nachgelassen; das Bindegewebe des Papillarkörpers sammelt sich wieder in dichterer Lage unterhalb des nun verdünnten Deckepithels, während die größte Masse der gewucherten Stachelschicht durch das Bindegewebe des Papillarkörpers hindurchgeschlüpft ist und sich an der Cutisgrenze anhäuft.

3. Zur Epithelwucherung tritt rasch eine Metaplasie der Stachelzellen hinzu, dagegen verzögert sich die Abschnürung der metaplastischen Partien verhältnismäßig. Mikroskopisch sieht man in diesen Fällen an einer ziemlich dünnen Stachelschicht zwischen einzelnen einfach gewucherten Leisten dicke Ballen metaplastischen und dabei auch in der Tingibilität stark veränderten Epithels gleichsam hängen, ohne in das Bindegewebe abzutropfen.

4. Mit der Epithelwucherung setzen Metaplasie und Ablösung harmonisch ein, aber so rasch, daß es überhaupt nicht zu einer stärkeren Epithelansammlung an der Oberfläche des Nävus kommt. Mikroskopisch ist kein aufgetriebener Papillarkörper mehr zu sehen, weil die zu sehr verschiedenen Zeiten sich abschnürenden Epithelmassen in alle Schichten der Cutis gleichmäßig verteilt werden. Durch die offenbare Acuität der Loslösung wird die anfängliche Epithelwucherung wirksam in Schach gehalten.

In der Fortentwicklung der weichen Nävi beim Erwachsenen kommen für die Anordnung der Zellstränge und -nester drei Faktoren in Betracht:

1. Die Menge des sich abschnürenden Epithels.

2. Die Stärke des elastischen Auftriebes. Bei der proliferativen Verdickung der Epithelnester geht nämlich alles elastische Gewebe zwischen ihnen zu grunde. Da aber an der Grenze der epithelialen Einlagerung das Elastin unversehrt bleibt, so muß bei jeder aktiven und passiven Hautbewegung der jetzt unelastische Knoten sich mehr und mehr von der elastisch gespannten Nachbarschaft ablösen und, da er von oben her nicht von einem Elastinmantel umgeben ist, sondern von unten her, allmählich nach oben steigen. Der Nävus wird also geboren. Und das Geborenwerden ist bedingt *a)* von der Epithelzunahme und *b)* von der Elastinabnahme innerhalb der Cutis. Da die Gewalt der Abschnürung von der Cutis her wirkt, so zeigen die meisten Nävi, auch wenn die Oberfläche halbkugelig geformt erscheint, an ihrer Basis eine dichtere Zusammendrängung der Epithelnester bis zum völligen Zusammenfließen derselben und auf den Schnitten daher eine fächerförmige Gestalt.

3. Die Intensität und Ausdehnung der sekundären Zerklüftung durch das restierende Deckepithel. Das Leistensystem der Oberhaut wird bei der fortgehenden Epithelwucherung ausgeglichen, das Deckepithel auf eine dünne Lage von Epithelien reduziert, die in verdünntem Zustande erhalten bleibenden Leisten teilen die oberste Zone des wuchernden, aber in seiner Außenfläche noch glatten Nävus in grobe Fächer ab.

Bei abnehmender Epithelwucherung und Abschnürung zeigt aber das Deckepithel die Neigung, Epithelleisten vom Habitus gewöhnlicher Stachelzellen vorzutreiben. Indem das Epithel dieser neuen Leisten verhornt und die Hornmassen sich abschilfern, erhält der knopfförmige Nävus ein feingelapptes, drusiges Aussehen. Wuchern in dieser Weise die älteren, stehengebliebenen Epithelleisten allein, so wird der Tumor in gröberer Weise zerklüftet, und nach Verhornung dieser dicken, tiefgehenden Epithelleisten und Ausfall ihrer Hornschicht hinterbleibt ein grobgekörnter, tiefgelappter, großbeeriger Nävus.

Die Abschnürung eines isolierten Teiles innerhalb eines Nävus (Naevus in naevo) und die völlige Unterwachsung einzelner Beeren, die dann nur noch an dünnen Stielen hängen, so daß sie gelegentlich abreißen, sind weitere Umwandlungen des Nävus, die sich nach dem Gesagten von selbst ableiten lassen.

Bei der beerenartigen Umwandlung bleiben aber die Nävi immer noch teigig, weich und kompressibel; ein leichter Grad von Akanthose der Oberfläche genügt noch nicht, um ihnen die Härte der „harten Nävi" zu geben.

Das Bindegewebe schwindet unter dem Druck der Zellstränge nicht entfernt in dem Grade wie das elastische Gewebe, aber gleichmäßiger und auf weite Entfernungen hin, so besonders an der Basis der Nävi. An anderen Stellen zeigt es eine leichte Aufquellung. Das feinere Verhalten des Zwischengewebes muß noch Aufgabe besonderer Forschung werden. Die Menge der Mastzellen wird erklärlich durch die Massen des in das Bindegewebe versenkten Epithels, an dessen Grenze sie Aufstellung nehmen („Grenzwächter gegen das Epithel"). Der wechselnde Gehalt an Pigment und die unregelmäßige Verteilung des Pigmentes auf Epithel und Bindegewebe sind Punkte, auf die von alters her aufmerksam gemacht wurde. Bei der neuen durch Unna begründeten Anschauung über Wesen und Histogenese der weichen Nävi gewinnt das Verhalten des Pigmentes jedoch ein besonderes Interesse.

Es fragt sich nämlich, ob und welche Beziehungen zwischen Metaplasie des Epithels und Pigmentierung der betreffenden Epithelabschnitte, bzw. Menge des Pigmentes bestehen. Die Beobachtung und Untersuchung pigmentierter Nävi drängt zu der Annahme, daß die Pigmentierung die Epithelwucherung und Epithelmetaplasie in gewissem Grade begünstigt.

Die schon angeführten Veränderungen der knopfförmigen Anschwellung und der beerenförmigen Zerklüftung bezeichnen die gewöhnlichen Altersveränderungen der Nävi bei Erwachsenen; die Nävi können auf jeder Stufe ihrer Entwicklung für den Rest des Lebens bestehen bleiben, ohne noch weitere Veränderungen zu erleiden, die als fibromatöse und molluscoide Degeneration zu bezeichnen sind: Meist trifft man diese nur bei älteren Leuten, doch sind sie auch bei Leuten im mittleren Alter zu finden. Die molluscoiden Nävi sind häufiger als die fibromatös entarteten und sind als Fibromata mollusca, bzw. Mollusken wohlbekannt. Sie dürfen nicht verwechselt werden mit den weichen Neurofibromen (v. Recklinghausen), ihr Zusammenhang mit den knopf- und beerenförmigen Nävi ist erst von wenigen Autoren genügend gewürdigt worden; die Mehrzahl der Autoren ist mehr geneigt, eine besondere Geschwulstgattung aus ihnen zu machen.

Unter Mollusken sind beerenförmig der Haut aufsitzende, gestielte, kleine, schlaffe, blasse Tumoren zu bezeichnen, welche teils isoliert, teils zu mehreren oder in großer Zahl, aber stets unregelmäßig zerstreut und gewöhnlich neben anderen weniger weit degenerierten Nävi vorkommen. Wichtig sind die Fälle, wo direkte Übergänge pendelnder Mollusken bis zu eben beginnenden Vorragungen sich finden.

Die jüngsten Mollusken sind nichts weiter als ödematöse, knopfförmige Nävi mit erweiterten Lymphspalten und erweichtem, sulzigem Bindegewebe. Die eingeschlossenen Epithelzüge und -ballen gehen zu grunde, indem die einzelnen Epithelien einer ganz bestimmten Degeneration durch Colliquation anheimfallen. Wo die Epithelien ganz geschwunden sind, finden sich klaffende Lymphspalten, das Innere der schlaffen Geschwulst wird schließlich durch ein rarefiziertes, sehr lockeres, elastinfreies Bindegewebe repräsentiert, welches von einer verdünnten Oberhaut bekleidet wird und keine tiefer eindringenden Epithelleisten, Follikel und Knäuel enthält. An der eingeschnürten Basis tritt gewöhnlich ein ziemlich großer Gefäß-

strang mit einer Arterie oder mehreren weiten Venen ein, welcher innerhalb der Geschwulst von sehr weiten Lymphspalten umgeben ist.

Sehr beweisend für die Entstehung der Mollusken aus knopf- und beerenförmigen Nävi sind die Fälle, wo von einem beerenförmig zerklüfteten Nävus aus einzelne Teile molluscoid entarten, so daß schließlich ein Molluscum in naevo resultiert.

Viel seltener ist die fibromatöse Umwandlung der Nävi. Gewöhnlich tritt sie auf an den noch einfach knopfförmigen Nävi, indem die lockeren Bindegewebssepten der Epithelnester sich verdicken und die letzteren immer mehr voneinander und der Epitheloberfläche entfernen. Die Neubildung von Epithelnestern hört auf. Histologisch gelingt bei diesen klinisch als ungewöhnlich feste Nävi imponierenden Gebilden fast immer noch der Nachweis von Epithelresten. Auch die fibromatösen Nävi können durch völlige Abschnürung gestielt werden wie die Mollusken, bilden aber nicht so schlaffe, eindrückbare Beeren wie jene. Fraglich erscheint es noch, ob auch eine lipomatöse Degeneration der weichen Nävi häufiger vorkommt. Nicht selten trifft man besonders am Halse und an den Genitalien gestielte, birnförmig gestaltete Gewächse von der Größe einer Mandel bis zu der einer Walnuß, welche von ziemlich fester Konsistenz und auf dem Durchschnitt fast ganz aus Fettgewebe zu bestehen scheinen. Um gestielte Lipome kann es sich nicht handeln. Aus dem normalen Panniculus können keine Lipome durch Abschnürung hervorgedrängt werden. In welcher Weise hier aber eine Fettbildung zu stande kommt, bedarf noch völlig der Aufklärung. Die übrigen mehr histologisch als klinisch festzulegenden Altersdegenerationen der Nävi brauchen hier nicht in Betracht gezogen zu werden.

Harte Nävi [1].

Klinisch stellen sie sich als flache, linsen- bis taler- und flachhandgroße, harte Mäler dar, deren Farbe von der Hautfarbe bis zum Graugelb und Schwarzbraun dunkler Hornsubstanzen schwankt. Besonders die größeren, die zudem meist durch die Bewegungen der Haut in stalaktitenförmige Prismen zerbrochen sind, pflegen sich deutlich von der Umgebung abzuheben, obwohl alle diese Mäler im Gegensatz zu den weichen nur höchst selten wirkliches Pigment führen. Die kleinsten erscheinen häufig in Gruppen, besonders am Rumpfe, sie haben eine rauhe, feinkörnige, papilläre, manchmal geradezu pelzartige Oberfläche und sind wegen ihrer helleren Farbe und Rauhigkeit oft besser zu fühlen, als zu sehen. Hin und wieder tragen sie grubige Einsenkungen, doch keine Haare.

Die harten Nävi sind einzuteilen in die akanthoiden und keratoiden, je nachdem es sich hauptsächlich um eine Verdickung der Stachelschicht oder der Hornschicht handelt. Keineswegs entwickeln sich die letzteren aus den ersteren. Denn auch die ersteren zeichnen sich durch Verhornungsanomalien aus (Hornperlen), die aber eben nicht zur Auftürmung von Hornsubstanz auf der Oberfläche führen.

Die akanthoiden, harten Nävi erheben sich nur sanft ansteigend über das Hautniveau und gehen auch mikroskopisch ohne scharfe Grenze in die Umgebung über. Ganz allmählich verdickt sich die Stachelschicht bis zum Vier- und Achtfachen und noch mehr und zeigt an dieser verdickten Stelle eine gröbere Furchung. Die Cutis zeigt keine nennenswerten Veränderungen. Die Epithelcutisgrenze verläuft fast horizontal. Eine Verdickung der suprapapillären Stachelschicht und der vorhandenen

[1] Vgl. hierzu die Arbeiten über die Stellung des Hauthornes u.a. C. Philip, Mon. f. pr. Derm. XXXIX; v. Vereß, ibidem. XLVI; Unna, ibidem. XLVI.

Leisten führt schließlich zu einer fast homogenen Epithelplatte, welche mit gerader Fläche gegen die Cutis abschneidet und nur von feinen Papillen spärlich durchsetzt ist.

Indem bei den nur wenig zur Verhornung neigenden Nävi eine solche mit Vorliebe in den Intervallen zwischen den Papillen Platz greift und mit der Zeit immer tiefer schreitet, bis sie fast die Cutisgrenze berührt und hier kugelig anschwillt, so daß die Hornkomplexe nicht ausfallen können, kommt das auffallende Phänomen zu stande, daß Hornperlen der Cutisgrenze aufruhen und über ihnen wieder wohlausgebildete cylindrische Stachelzellen erscheinen.

Die keratoiden harten Nävi zerfallen in zwei Gruppen, je nachdem ihnen eine stärkere Akanthose voraufgegangen ist oder nicht. In letzterem Falle verläuft die Cutisgrenze absolut glatt und die Hornschicht zeigt eine hornartige Konsistenz und die Neigung, durch die Bewegung der Haut in Prismen zu zerbrechen. Wellig geformte, hoch geschichtete, dunkelgelbe Hornplatten bilden sich, und je älter der Nävus, je dünner die Stachelschicht.

Wo jedoch eine Akanthose voraufging, entsteht eine mehr warzenähnliche Struktur, da die von der Akanthose verschonten Papillen auch in dem keratoiden Stadium stehen bleiben. Je älter die Nävi, um so steilwelliger die Schichtung der Hornsubstanz. Die ausfallenden Hornkomplexe bedingen eine Zerklüftung der Oberfläche, welche den Einrissen des Horngebildes vorbeugt.

Unna hat einige Male vollständige Verhornung der in den Nävus eingelassenen Follikel unter Atrophie der Haarbälge gefunden, einmal eine Hypertrophie der Talgdrüsen.

Haarnävi.

Die Haarnävi sind selten einfache, umschriebene Hypertrophien der Haaranlagen. Gewöhnlich handelt es sich bloß um stärker behaarte, weiche und zugleich auch pigmentierte Nävi. Auch die bloß pigmentierten und im übrigen glatten Haarnävi sind den weichen Nävi zuzurechnen; sie entsprechen den jugendlichen, beetartigen, noch nicht über das Niveau der umgebenden Haut aufgestiegenen Exemplaren unter den weichen Nävi.

Unna behauptet, daß die Abschnürung der Epithelien von der Oberfläche her ganz in der gewöhnlichen Weise stattfindet, und daß die flachen Haarnävi mehr Epithelnester in der Cutis, die knopfförmigen im Papillarkörper zeigen. Zum Unterschiede von den unbehaarten Nävi ist eine größere Menge von Epithelnestern entlang den Haarbälgen angehäuft, doch gewöhnlich nur bis zur Mitte der Cutis und zugleich bis zur mittleren Region der Haarbälge. Die Pigmentierung hält sich, wie sonst immer, an das Oberflächenepithel und das obere Drittel der Stachelschicht des Haarbalges.

Riesennävi.

Die Riesennävi kommen in der verschiedensten Gestalt, Größe und Ausbreitung vor. Einerseits grenzen sie an die elephantiastischen Formen, indem einzelne Teile des Nävus, besonders an den Unterextremitäten, sackartig herabhängen und sich durch die Schwere beständig vergrößern; anderseits gehen sie unmerklich in die gewöhnlichen, kleinen, pigmentierten und haarigen Mäler über, mit denen sie fast regelmäßig kombiniert auftreten. In den meisten Fällen wächst bei ihnen mit der Flächenausbreitung auch die Menge des Pigmentes und der Haare, weshalb man diese Nävi gewöhnlich mit Tierfellen verglichen hat.

Die neueste Zusammenstellung der Riesennävi hat Bircher geliefert. Ausbreitung und Sitz am Körper sind bestimmend gewesen für Bezeichnungen wie

„schwimmhosenartiger Nävus", „Nävi von Westenform" und für Vergleiche „mit dem Schurzfell des Bergknappen" u. s. w.

In der Geschichte der Histopathologie des weichen Nävus bezeichnen die Arbeiten von Demiéville, von v. Recklinghausen und von Unna die wichtigsten Etappen. Des erstgenannten Autors Arbeit, aus Langhans Institut hervorgegangen, hat uns zum ersten Male mit Form und Lagerung der Nävuszelle, mit Verteilung und Anordnung der die Zellballen, -züge, -klumpen bildenden Nävuszellen innerhalb der Cutis vertraut gemacht. Demiévilles Arbeit handelt über die Pigmentflecken der Haut, unter letzteren sind vornehmlich die Linsenflecke Gegenstand seines Studiums gewesen. Aber gleich anfangs hebt er hervor, daß von den Linsenflecken zu den Sommersprossen auf der einen Seite, zu den eigentlichen Naevi spili auf der anderen Seite keine scharfe Grenze zu ziehen ist. Demiéville sucht den Nachweis zu führen, daß die Kernstränge sich an die Blutgefäße anschließen; die Kernansammlung besteht aus Nestern und Strängen, welche durch Infiltration der Adventitia der Blutgefäße mit Kernen entstehen. Die Anordnung in Nestern und Strängen kann aber auch durch Zusammenfließen derselben zu einer mehr diffusen Infiltration führen. Gegen die Cutis zu endigt sie gewöhnlich mit scharfer Linie, nur vereinzelte Stränge folgen den Haarbälgen und Ausführungsgängen der Knäueldrüsen in die Tiefe. Demiéville lehnt ausdrücklich ab, daß für die Entwicklung der Kernstränge die Lymphgefäße in Frage kommen. Letztere kann man mit wohlerhaltenem Endothel und Lumen inmitten der Kernstränge verfolgen.

Die vielzitierte Arbeit hat heute noch ein besonderes Interesse, weil der epithelartige Charakter und die Protoplasmaarmut der Nävuszellkerne schon präzise beschrieben sind, ebenso das Aneinanderlagern von Kernen ohne Zwischensubstanz in den Kernklumpen. Ebenfalls unter Langhans' Leitung ist 1887 die Dissertation von Alexandra Bogoliubsky über Pigmentflecken der Haut erschienen, in der gegenüber v. Recklinghausen die perivasculäre Lagerung der Nävuszellen noch einmal begründet wird. Doch dringen nach der Verfasserin die Zellen auf dem Wege der Saftspalten auch in das umgebende Gewebe ein. Zellnester fand A. Bogoliubsky sogar in der Epidermis und in der epithelialen Scheide der Haarbälge. Die Beteiligung der Lymphgefäße an der Bildung der Zellstränge schloß Verf. aus, indem sie dieselben durch Einstich injizierte und in dem Stroma neben den Zellsträngen verlaufen fand.

v. Recklinghausen hat in seinem Werke über die multiplen Fibrome der Haut und ihre Beziehung zu den multiplen Neuromen die Nävusbildung als ein Lymphangiofibrom bezeichnet. Diese Auffassung war für die Folgezeit die herrschende geworden. Den Beweis, daß die Lymphgefäße die Bildungsstätte der Nävuszellen sind, hat v. Recklinghausen vorwiegend negativ geführt, indem er die Nerven, Schweißkanäle, Arterien, Venen, Blutcapillaren von der Beteiligung an den tumorbildenden Zellsträngen ausschloß und die Zellklumpen solche Gestalt annehmen fand, wie sie durch buckelige Zylinder in beliebigen Richtungen geführte Schnitte ergeben, mannigfaltige Formen, wie sie ja auf den Durchschnitten eines Gewebes mit dicken, prall gefüllten und dicht gelagerten Lymphgefäßen in gleicher Form erscheinen. v. Recklinghausen legt weiter dafür, daß die Nävuszellen an Ort und Stelle aus den Endothelien hervorgehen, Wert auf das Fehlen einer besonderen Wandung und typischer Endothelien um die Zellstränge. Mit irgendwelchen neuen Gesichtspunkten ist die Anschauung von v. Recklinghausen in der Folgezeit weder von ihm, noch von seinen Nachfolgern begründet worden.

Zu Beginn des Jahres 1896 trat Unna in einem „Nävi und Nävocarcinome" betitelten Aufsatz in der Berl. kl. Woch. mit seiner Auffassung einer epithelialen Abkunft der Nävuszellen hervor. Des ausführlicheren begründete Unna die Entwicklungsgeschichte der weichen Nävi in seiner Histopathologie der Hautkrankheiten; weitere Mitteilungen erfolgten auf dem Anatomenkongreß zu Genf 1897 und fanden gerade seitens hervorragender Anatomen lebhafte Zustimmung. Der erste, welcher sich Unnas Auffassung auf Grund des von ihm geforderten Materiales jugendlicher Nävi angeschlossen hatte, ist Referent gewesen (Februar 1896). Der Arbeit hatte ein von Nauwerck beobachteter Fall als Grundlage gedient. Weitere Bestätigungen waren durch Kromayer, Tailhefer, Menahem Hodara erfolgt. Letzterer machte eingehende Mitteilungen über das Verhalten der Epithelfaserung bei der Metaplasie und Loslösung der Epithelien. Kromayer sieht sich zu der revolutionären Idee veranlaßt, die in das Bindegewebe verlagerten Epithelien eine Metaplasie zu Bindegewebszellen durchmachen zu lassen. Kromayer hatte 1892 die Neubildung elastischer Fasern in den Zellkomplexen behauptet und auf Grund dessen sich gegen Unna erklärt; neuere Studien über das Pigment der Nävi hatten ihn die Abschnürung der Epithelien beobachten lassen. Eine Vereinigung der widersprechenden Befunde verlangte nach Kromayers Ansicht die Annahme einer Metaplasie der Epithelien zu Bindegewebszellen.

Unnas lebhaftester Widersacher ist bislang Ribbert gewesen. Während Ribbert aber in der Arbeit seines Schülers Bauer v. Recklinghausens Standpunkt noch lebhaft verteidigen ließ (1895), machte er selbst ein halbes Jahr später (Mai 1896) die Mitteilung, daß ihm mit Hilfe einer Modifikation der Malloryschen Färbung die Darstellung eines zierlichen Fasernetzes in den Nävuszellhaufen geglückt sei, welches alle einzelnen Zellen voneinander trennt. „Darin liegt natürlich ein neuer, für mich freilich nicht mehr erforderlicher Grund, daß jene Zellen nicht epithelialer Abkunft sind. Ob sie freilich auch jetzt noch als Endothelien angesprochen werden dürfen, muß noch untersucht werden." 1897 ist dann Ribbert plötzlich mit der Behauptung aufgetreten, daß die Elemente der Nävi als mehr oder minder entwickelte Pigmentzellen anzusehen seien. In dieser letzten Arbeit: „Über das Melanosarkom" geht Ribbert von der Prämisse aus, daß die Melanosarkome der Haut und des Auges als enge zusammengehörige, gleichartige Neubildungen betrachtet werden, welche in allen Punkten übereinstimmen. „Wir werden von vornherein annehmen dürfen, daß eine Erklärung, die auf die eine der beiden Ursprungsstellen angewendet werden kann, auch für die andere Gültigkeit hat." Abgesehen von dem Wechsel der Ansichten und Beweise Ribberts, wird diese letztere Prämisse trotz geheiligten Alters für die Anhänger Unnas einer erneuten Begründung bedürfen. Die epitheliale

Herkunft der Nävuszellen stempelt die aus den weichen Warzen hervorgehenden malignen Neubildungen zu Carcinomen und erklärt den alveolären Bau der Tumoren, wie er zu jeder Zeit von allen Untersuchern festgestellt wurde. Wer weiter gewohnt ist, den Papillarkörper nicht als ein formbeständiges Gebilde aufzufassen und weiß, daß für die Architektur der äußeren Haut dem Epithel der modellierende Einfluß zukommt, versteht, wie in dem Moment der Lockerung der metaplastischen Epithelien das Bindegewebe rein passiv die Abschnürung und Verlagerung der Epithelkomplexe, bzw. einzelner Epithelien vollenden hilft.

Der Nachweis des zierlichen Fasernetzes in den Zellkomplexen erklärt sich sehr einfach aus den Resten des zu grunde gehenden Bindegewebes und läßt uns mühelos der Hilfshypothese entbehren, die Kromayer veranlaßte, eine Umwandlung des Epithels in Bindegewebe anzunehmen.

Übrigens muß daran festgehalten werden, daß in der Mehrheit der Zellkomplexe die Zellen ohne Zwischensubstanz sich aneinanderlagern, wie es schon Demiéville behauptet hatte. Da können nur Protoplasmafärbungen die Entscheidung liefern. Eine Aufgabe der noch so jungen Pathologie des Zwischengewebes wird es bleiben, das feinere Verhalten des Bindegewebes zu verfolgen, specifische Färbungen des Protoplasmas der Bindegewebszellen und der Bestandteile des Kollagens müssen die Kerntinktionen ergänzen helfen, um die Centren aktiver Zellvermehrung und die passive Verschiebung für das Bindegewebe auseinanderzuhalten, für die Nävusbildung noch im speziellen nachzuweisen, in welchem Umfange im Bindegewebe aktive Wucherungsvorgänge mitspielen. Geradezu gewarnt werden muß aber bei der künftigen Untersuchung der Nävi vor der Hereinziehung der Pigmentfrage, wie man denn niemals komplizierte Verhältnisse durch Hinzuziehung noch dunklerer aufklären wird. So sicher es ist, daß bei starkem Pigmentgehalt die Metaplasie der Epithelien leichter vor sich geht, so sicher wissen wir anderseits, daß die letztere auch ganz ohne Pigmentgehalt stattfinden kann, und daß beide Keimblätter gleichmäßig befähigt sind, in einer für uns noch unverständlichen Weise Pigment teils zu bilden, teils anzuhäufen.

Zum Schlusse möge noch darauf hingewiesen werden, daß die trotz Ribberts Einspruch jetzt wohl endgültig als Tatsache zu Recht bestehende epitheliale Theorie der Zellen des weichen Nävus sich auch in klinischer Beziehung insofern fruchtbar erwiesen hat, als wir auf Grund dieser Anschauung zum ersten Male ein Verständnis und eine einfache Erklärung gewonnen haben für den prinzipiellen Unterschied der weichen (metaplastischen) von den harten (nicht metaplastischen) Nävi.

Es ist dem Ref. eine Genugtuung, daß er den voranstehenden Ausführungen, mit welchen er vor allem den Verdiensten Unnas in der Nävusfrage gerecht zu werden versuchte, bei der Neubearbeitung des Kapitels nur Ergänzendes hinzuzufügen hat.

Die Geschichte der Histologie des weichen Nävus hat jüngst durch Fick in seinen Arbeiten über die endothelialen Psammome der Meningen, die Endotheliome der Autoren und über die weichen Nävi eine breite Grundlage und Bearbeitung gewonnen. Ref. darf auf die ausführlichen Literaturangaben Ficks und Josephs in seiner Nävusbearbeitung in Mraczeks Handbuch der Hautkrankheiten verweisen. Als unbedingte Anhänger der epithelialen Theorie treten neben den bereits genannten Autoren hervor Audry, Scheuber, Gilchrist, Foster, Wälsch, Whitefield, Ravogli, Abesser, Laraß, Indolewitsch, Hermann, Fick, Zaaijer, Beck und Krompecher, Migliorini, Dalle Favera, Fortin. Einen vermittelnden Standpunkt, indem sie für einen Teil der Nävi die bindegewebige Theorie gelten lassen, nehmen Joseph, Möller, Herxheimer und Bornemann, auch Fox, Wieting und Hamdi ein. Joseph bezieht sich vor allem auf Löwenbachs Fall, in welchem in Serienschnitten eine Abstammung von Blutgefäßendothelien zu beweisen versucht wurde. Ribbert und seine Schüler verharren auf dem die epitheliale Genese ablehnenden Standpunkt und deuten die Nävuszellen als mesodermale Elemente. Ebenso Kyrle. Borst faßt unter energischer Ablehnung der Ansichten Unnas den Nävus als ein Fibroma melanodes auf. Schütz verteidigt die endotheliale Genese. Riecke bezeichnet die Nävuszelle als unvollkommen entwickelte, auf einem embryonalem Zustand stehengebliebene Bindegewebszelle. Ebenso Anthony. Krompechers, die Unnasche Lehre annehmender, aber doch in Einzelheiten sehr abweichender Standpunkt soll auch hier besonders zitiert werden. Krompecher unterscheidet Basalzellennävi und Cubocellularnävi. „Die Basalzellennävi, weiterhin die Basalzellennävuskrebse entstehen ebenso wie die Basalzellenkrebse überbaupt durch Wucherung der Basalzellen, welche ihren embryonalen Charakter beibehalten. Während aber Unna die untersten Stachelzellen vor der Wucherung eine einfache Metaplasie in Basalzellen durchmachen läßt, welche sich morphologisch in Schwellung des Protoplasmas, Pyknose und Zerklüftung des Kernes und in mangelhafter Färbung dieser Zellen kundgibt, glaube ich, daß die derartig regressiv veränderten Stachelzellen untergehen und der auch wohl durch ödematöse Durchtränkung und Pigmentation begünstigte Zerfall sowohl bei den Basalzellennävi als auch bei den Basalzellenkrebsen überhaupt bloß die Wucherung, die Proliferation der benachbarten Basalzellen anregt, resp. begünstigt. Ohne eine krebsige Metaplasie, resp. Anaplasie im Sinne Hansemanns bei diesen Basalzellen zu leugnen, sei bloß hervorgehoben, daß die von mir angenommene Metaplasie, resp. Anaplasie keinesfalls mit der erwähnten, leicht erkennbaren ‚einfachen Metaplasie' Unnas zusammenfällt, vielmehr eine mehr biologische Metaplasie zu sein scheint, die sich morphologisch wenig bemerkbar äußert. Entgegen diesen Basalzellennävi und Basalzellenkrebsen entstehen die Cubocellularnävi und die cubocellulären Nävocarcinome, deren Hauptgruppe die Nävocarcinome bildet, durch Wucherung metaplastischer Stachelzellen. Trotzdem diese Metaplasie besonders häufig an pigmentierten Stellen auftritt und diese von Unna als gelbe Schwellung bezeichnete Metaplasie durch Anwesenheit von Pigment begünstigt wird, kann doch die Metaplasie auch ohne Pigmentation erfolgen. .... Diese metaplastisch umgewandelten Stachel- resp. schon kubischen Zellen werden ins Bindegewebe verlagert, geraten hier isoliert in lebhafte mitotische und amitotische Wucherung und bilden hier Alveolen, resp. cubocelluläre Nävo- und Melanocarcinome."

Feinere Einzelheiten über Metaplasie und Degeneration (in Form verschiedenartiger Schwellungen) der in Frage kommenden Zellen brachte Unna dann noch in seinem histopathologischen Atlas.

Am Schlusse dieses gedrängten Kapitels sei mit Nachdruck auf die umfänglichen Arbeiten und Forschungen Meirowskys über die Entstehung des Pigments hingewiesen; die Pigmentfrage ist unlösbar verknüpft mit der Nävusfrage. Wieweit Pigment- und Nävuszellbildung ineinandergreifen, ist wohl noch eine unentschiedene Frage, eine so komplizierte Frage, daß schon eine einfache Registrierung der wichtigen Einzelbefunde und -ansichten über den dem Ref. angewiesenen Raum weit hinausreichen würde. — Anregend ist die so heftig diskutierte und auch vom Ref. abgelehnte Desmoplasielehre Kromayers geworden, welche in Krompecher eine Stütze gefunden hat. Vielleicht vernichtet auch hier einmal die zunehmende Erkenntnis heiliggesprochene Dogmen.

Naevi lineares.

Unter dem Namen „Naevi lineares“ werden gewöhnlich alle diejenigen nävusartigen Gebilde zusammengefaßt, welche in Linien oder Streifen angeordnet sind und gewisse feste Richtungen an der Haut innehalten, so daß alle Neubildungen dieser Art, sie mögen äußerlich den verschiedensten Anblick darbieten, bloß durch die topographische Übereinstimmung innerhalb jeder Region sich ähnlich sehen.

Diese Gebilde haben von jeher die Aufmerksamkeit auf sich gezogen. Für ihre Anordnung wurden die verschiedensten Erklärungen herangezogen. Die Natur letzterer, je nachdem man nervöse oder entwicklungsgeschichtliche, im späteren Leben erworbene oder sonst irgendwelche Einflüsse voraussetzte, wurde für eine Bezeichnung verwendet; andere wählten eine solche auf Grund ihrer histologischen Befunde.

Wie wenig einheitlich letztere aber sind, das geht am schlagendsten aus Jadassohns Fall hervor. An einem und demselben Individuum bestanden typische lineare Streifen aus „weichen, ichthyosiformen und Talgdrüsennävis“, obwohl ätiologisch für die Lokalisation der Mißbildungen eine gemeinsame Grundlage angenommen werden mußte.

Die Mannigfaltigkeit der Bezeichnungen zeigt sich in folgender Zusammenstellung einer Anzahl publizierter Fälle (Galewsky):

1. Naevus papillaris (Thompson 1829).
2. Naevus verrucosus (Roger 1839).
3. Naevus unius lateris (v. Bärensprung 1863).
4. Papilloma neuropathicum (Gerhardt 1871).
5. Nervennävus (Simon 1872).
6. Naevus neuroticus (Neumann 1877).
7. Ichthyosis hystrix nigricans (Butruille 1887).
8. Ichthyosis linearis neuropathica (Koren 1889).
9. Ichthyosis (cornea) hystrix partialis (Philippson 1890).
10. Ichthyosis linearis congenitalis (Pecirka 1891).
11. Systematisierter Nävus (Besnier-Hallopeau 1894).
12. Naevus linearis verrucosus (Unna 1894).
13. Ichthyosis linearis ichthyosiformis (Lanz 1894).
14. Naevus verruqueux zoniforme (Brault 1894).
15. Naevus linearis unius lateris (Alexander 1894).
16. Naevus neuropathicus verruco-papillomatosus pigmentosus (Spietschka 1894).
17. Neurodermitis linearis chronica verrucosa (Touton 1895).
18. Angeborene papillomatöse sog. neuropathische Warzenbildung (Spiegelberg 1896).

1901 zählte Montgomery schon 48 Namen für die gleiche Affektion.

Der äußere klinische Anblick ist, abgesehen von der vorläufig noch nicht einheitlich aufzuklärenden Topographie in älteren, sich selbst überlassenen Fällen, gewöhnlich der von harten Nävis. In einer großen Zahl der Fälle zeichnete sich die nävusartige Affektion aus durch ihren akuten Beginn, entzündliche Perioden, die vorübergehend der Mißbildung das Aussehen eines chronischen Ekzems oder einer Psoriasispapel gegeben hatten, und durch den Wechsel des äußeren Habitus. Letzterer war aber eben vor allem dann vorhanden, wenn ekzematoide Veränderungen sich auf dem Nävus etabliert hatten. In einigen Fällen waren allgemeinere nervöse Störungen, geistige Zurückgebliebenheit, epileptiforme Zustände bei den Patienten zur Ausbil-

dung gelangt. Meist wächst der Nävus nur im Verhältnis des übrigen Wachstums; aus einzelnen Berichten geht aber eine deutliche selbständige Massenzunahme der Mißbildung hervor.

Auffallend war in Galewskys Fall die erhöhte Reizbarkeit und intensivere Färbung des Nävus während des Verlaufes interkurrenter Infektionskrankheiten. Geber hat über einen strichförmigen Naevus papillaris berichtet, der sich im Anschluß an ein Trauma bei einem 14jährigen Patienten entwickelt haben soll.

Einer der maßgebenden Bearbeiter des schwierigen Gebietes, Jadassohn, lehnt die Bezeichnung „Naevi lineares“ ab und bevorzugt den Namen der „systematisierten Nävi“, mit welchem noch weniger präjudiziert sei, und weil unter ihm neben den Gefäßnävi und den ichthyoformen Nävi auch die multiplen Fleckennävi eingereiht werden können.

Letztere sind aber nie eigentlich lineär und sind zum Unterschiede von den streifenförmigen, ichthyoformen Nävi über größere oder kleinere Hautstreifen diffus ausgesprengt: „Es handelt sich immer um meist sehr viele kleine, die Hautoberfläche nicht überragende, mehr oder weniger dunkelbraune Pigmentmäler, welche öfter auch auf einer diffus hyperpigmentierten Haut stehen. Die Grenzen dieser multiplen Pigmentmäler sind meistens, abgesehen von den mit den Mittellinien des Körpers zusammenfallenden, recht unregelmäßig, gelegentlich aber auch ganz auffallend geradlinig. Gemeinsam ist ihnen aber mit den Gruppen der „Naevi unius lateris“ die Halbseitigkeit, die Multiplizität der einzelnen Neubildungen und die im ganzen scharfe Begrenzung.“

Allerdings ist es ja möglich, daß die in strengem Sinne lineären Nävi mit denjenigen Fällen, in welchen die befallenen Hautpartien uns heute unregelmäßig fleckweise zerstreut zu sein scheinen, zu einer höheren Einheit zusammengefaßt zu werden verdienen, wofür der Ausdruck „systematisierter Nävus“ sich in der Tat eignen würde. Jedoch können wir auf den Namen „lineärer Nävus“ als scharfe Bezeichnung einer Untergruppe deswegen nicht verzichten, weil die wichtigste Frage auf diesem ganzen Gebiete, nämlich die Innehaltung bestimmter Linien, nur durch die Erforschung der hierhergehörigen typischen Fälle geklärt werden kann.

Je mehr Beobachtungen veröffentlicht werden, um so klarer treten zwei Momente hervor: 1. Die linearen Nävi folgen bestimmten vorgebildeten Liniensystemen in welchen Entwicklungsstörungen leichter Platz greifen können. Hierbei ist mit der Möglichkeit zu rechnen, daß die Liniensysteme nicht immer einem und demselben anatomischen Prinzip anzugehören brauchen, daß also ganz verschiedene Liniensysteme einander ähnliche Veränderungen abgeben können. 2. Die Entwicklungsstörung selbst kann histologisch wieder die verschiedensten Gebilde befallen, so daß bald reine Oberhautveränderungen resultieren, bald mehr die epithelialen Gebilde betroffen werden, welche in die Cutis eingelassen sind u. s. w. Außerdem wird es immer mehr zur Gewißheit, daß anatomisch und klinisch wohlcharakterisierte und ätiologisch grundverschiedene Krankheitsbilder in den vorgebildeten Linien an der Haut ablaufen können: Krankheitsbilder, bei welchen noch keiner daran gedacht hat, sie unter den Sammelnamen des Nävus aufzunehmen. Fälle von strichförmigem Lichen ruber planus sind von Heller, Ledermann, Djélaleddin-Moukhtar beobachtet worden; einen Ausbruch strichförmig angeordneter syphilitischer Eruptionen in der Anordnung eines linearen Nävus hat Jullien beschrieben etc.

Trotz allen Fleißes, der in den beiden letzten Jahrzehnten aufgewandt wurde, um das die linearen Nävi umhüllende Dunkel zu lüften, ist unsere Erkenntnis wenig über den Standpunkt hinausgekommen, den Unna zu der Frage in seiner Histopathologie eingenommen hat.

Unter den für die Entstehung der strichförmigen Nävi aufgestellten Theorien wird noch immer von manchen Seiten die Annahme Bärensprungs verfochten, daß ein Zusammenhang des Nävus mit den den betreffenden Hautabschnitt ver-

sorgenden Nerven besteht. Ein genaueres Studium solcher Fälle hat aber immer der Mehrheit der Autoren gezeigt, daß die Kongruenz immer nur eine recht unvollständige ist.

Bärensprung verlegte den Sitz der Erkrankung ebenso wie beim Zoster in die Spinalganglien und verlegte die Erkrankung zeitlich vor die Geburt des Kindes, weil sie in fast allen ihm bekannten Fällen angeboren war. Die gegen Bärensprung von der Mehrheit der Autoren vorgebrachten Einwände führen auf die Fälle hin, in denen die Affektion doppelseitig war, bzw. die Mittellinie überschritt; auf andere Fälle, in denen der zweifellos lineäre Verlauf des Nävus sich mit der Verlaufsrichtung eines Nerven nicht in Einklang bringen ließ, und schließlich auf solche, in denen eine Hypertrophie der Hautdrüsen und Haaranlagen vorlag. Ein Fehlen letzterer, dagegen eine Hypertrophie der Papillen, in denen die peripheren Nerven endigen, hatte Bärensprung gefunden und in ihr eine Degeneration der Haut gesehen. Das Für und Wider der Beweise Bärensprungs bleibe dem Rahmen unserer Darstellung fern.

Den Gedanken, daß die Erkrankung eines trophischen Nervencentrums Ursache der Affektion sein könne, hat zuerst Th. Simon geäußert, welcher die Naevi verrucosi als trophische Nervennävi, die Naevi vasculares dagegen als vasomotorische Nervennävi bezeichnete. v. Recklinghausen hatte einem gleichen Gedanken Ausdruck verliehen.

Es scheint, als ob die neurotischen Papillome die Folge der Vernichtung des Nerveneinflusses auf die Ernährung der Hautgewebe, trophische Störungen neuroparalytischer Natur sind, welche „ungewöhnlicherweise zu einem aktiven Vorgange, zu einer Hypertrophie der obersten Hautschichten führen".

Diese Theorie der „neuropathischen Papillen" oder auf der Basis centraltrophischer Störung gewachsener Nävi ist von einzelnen Autoren gestützt worden durch die Aufführung mit der Geschwulstbildung einhergehender Störungen des Nervensystems. Der letzte Verfechter dieser Theorie ist Meißner. Während die früheren Autoren (Pott, Neumann u. a.) die von den betreffenden Nerven abhängige Hauterkrankung in einer Hypertrophie der Gebilde suchen, in denen die peripheren Nerven endigen, d. h. der Hautpapillen, kommt Meißner auf eine Kombination der nervösen und vasculären Theorie hinaus.

Centrale nervöse Störungen veranlassen periphere Circulationsveränderungen, die ihrerseits zu der Hauterkrankung führen. Letztere lassen sich in ihrem Verlauf noch am ehesten mit Lymphgefäßen und Lymphspalten in Zusammenhang bringen.

Wieweit es berechtigt ist, für eine lokale Mißbildung, die dem Verästelungsgebiet eines Nerven folgt, Störungen allgemeiner Art verantwortlich zu machen, sei hier nicht untersucht. Jedenfalls hat die Mehrzahl der Fälle sich dem Bärensprungschen Schema nicht einfügen lassen und die Autoren veranlaßt, nach anderen Erklärungen zu suchen. Letztere sind in Jadassohns bereits zitierter Arbeit einer kritischen Sichtung unterworfen worden.

Daß lineare Nävi mit der Alteration von Lymphgefäßen und deren Verlauf irgend etwas gemein haben können, ist von Heller in Betracht gezogen worden. In dem ersten der von Heller im Atlas seltener Hautkrankheiten publizierten Fälle von strichförmigen Hauterkrankungen der unteren Extremität liegt eine, wie Jadassohn behaupten konnte, nicht in das Gebiet der Nävi gehörende Affektion vor, deren Abhängigkeit von einer Lymphgefäßerkrankung „toxischer", bzw. infektiöser Natur sehr wahrscheinlich ist.

Ein wesentlicher Fortschritt war für die Frage der Entwicklung der linearen Nävi durch L. Philippsons aus Unnas Laboratorium hervorgegangene Arbeit gegeben. L. Philippson machte als erster aufmerksam, daß eine Reihe der strich-

förmigen Nävi in ihrer Anordnung eine auffällige Übereinstimmung mit den Voigtschen Linien zeigten, und hat weiter darauf hingewiesen, daß die nach dem Alter und auch sonst Abweichungen unterworfenen Linien nicht bloß verschiedene Nervengebiete voneinander scheiden, sondern auch die Grenzen darstellen, in welchen während der Entwicklung der Haut verschiedene Wachstumsrichtungen aufeinanderstoßen.

Ist dadurch auch zunächst nur eine Koinzidenz der Topographie erwiesen, so sind doch des weiteren die Voigtschen Linien für die pathologische Auffassung der Hautaffektion nutzbringend. Diese Linien liefern nicht allein wichtige Daten für die Nerventheorie, sondern es lassen sich aus ihnen Folgerungen über die entwicklungsgeschichtliche Ungleichwertigkeit verschiedener Hautstellen ableiten, welche uns, unter der Annahme, daß das Zusammenstoßen verschiedener Wachstumsrichtungen zu Störungen in dem histologischen Baue der embryonalen Haut Veranlassung geben kann, die Ichthyosis cornea partialis nur als Einzelfall von anderen in Form von Flecken und Streifen und mit Vorliebe an bestimmten Hautstellen auftretenden Mißbildungen begreifen läßt.

Jadassohn hatte 1888 geäußert, daß Gelegenheit zu Entwicklungskomplikationen besonders dort gegeben sei, wo die Nerven in die Haut hineinwachsen: eine Vorstellung, die sich anlehnt an Virchows Theorie „der fissuralen Angiome“ und besonders an Cohnheims Geschwulsttheorie.

Auch Philippson versucht, für die linearen Nävi eine entwicklungsgeschichtliche Erklärung zu geben; diese aber hat den Vorteil vor der Jadassohnschen voraus, daß sie die Störung der Hauttextur nicht auf einen unbeweisbaren direkten Nerveneinfluß, sondern auf der weiteren Untersuchung zugängliche mechanische Störungen an den Grenzgebieten elementarer Hautprovinzen zurückführt.

Übrigens hatte auch Kopp in seinen 1886 erschienenen Trophoneurosen der Haut für manche in den Bereich der Nervennävi gehörende Fälle die Annahme einer Störung der normalen Gefäßanlage aufgestellt. Hallopeau versuchte, die Philippsonsche Anschauung in Einklang zu bringen mit der älteren Ansicht trophoneurotischer Einflüsse bei der Entwicklung der systematisierten Nävi, indem er für letztere auf Störungen im Gebiete der Nervenanastomosen rekurriert.

Blaschkos einschlägige Arbeit kann in Zusammenhang mit Pecirkas Untersuchungen hierhergestellt werden. Pecirka betrachtet die linearen Nävi als Ausdruck einer metameren Anlage des Organismus und führt auch die Voigtschen Linien auf letztere zurück. Sie sind allerdings einander nicht gleichwertig und „Korrektionen“ zu unterziehen. Blaschko knüpft in seinen Ausführungen an einen von Alexander bearbeiteten Fall an, an dem die streng halbseitige Lokalisation der Streifen, die lineare Anordnung derselben und die deutliche Metamerie, welche in dem Parallelismus der Streifen zutage trat, aufgefallen waren.

Unter Blaschkos Leitung hatte James Löwy den Nachweis geliefert, daß das Leistensystem der Haut im großen und ganzen einen gleichen Verlauf mit der Spaltrichtung der Haut, d. h. mit der Richtung der Bindegewebsfaserung und anderseits auch mit den Haarströmen habe. Die Regelmäßigkeit der Anordnung wird später verdeckt durch die vielen, das Wachstum der Haut beeinflussenden Momente (sekundäre Verschiebungen durch ungleichmäßiges Wachstum der von ihr eingeschlossenen Organe sowie durch ungleichmäßige Wachstumsvorgänge in der Cutis und der Epidermis, durch Verschiebungen infolge der Körperbewegungen). Beim Erwachsenen fand Löwy am Bauche und Rücken „ein gleichmäßiges, gut entwickeltes, kleinmaschiges Netz mit meist völlig geschlossenen Räumen. Die Richtung, welche die Leisten verfolgen, entspricht meist den Haarströmen, ist jedoch an einzelnen Stellen nicht mit Sicherheit zu bestimmen. Blaschkos Untersuchungen an der Haut von Embryonen hatten im Vergleich mit der Haut Erwachsener bemerkenswerte Unterschiede ergeben. „Eine gewisse Übereinstimmung im Verlauf der Streifen einerseits und der Haarströme und Spaltrichtung am Bauche anderseits ist ja auf den ersten Blick unverkennbar.“

Bemerkenswert erschien Blaschko im Alexanderschen Falle weil von der Voigtschen Abbildung der Haarströme abweichend – der eigentümliche Bogen, den die Streifen an der vorderen Bauchwand beschreiben und der doch in einer gleichlaufenden Richtung der Epithelleisten begründet sein müßte. „Nun habe ich aber neuerdings, wo ich mein Augenmerk auf diese Verhältnisse lenke, mehrfach in der Mamillarlinie einen typischen Divergenzstreifen gefunden; in einem Falle war sogar eine absolute Übereinstimmung der beiden von dem Streifen nach abwärts gehenden Haarströme mit den beiden Schenkeln unseres Bogens vorhanden, so daß ich nicht anstehe, eine dementsprechende Anlage der Epithelstreifen (für einzelne Individuen natürlich) zu vermuten.“

Aber selbst bei einer völligen Übereinstimmung der Leisten mit der Anordnung der strichförmigen Nävi würde nach Blaschko noch immer die Frage zu entscheiden sein, wann mehrere parallel verlaufende lineare Streifen durch gesunde Hautpartien voneinander getrennt auftreten. Da kommt Blaschko darauf hinaus, daß man die gesamte Epidermis in eine Reihe von Wachstums- oder besser Differenzierungsbezirken sich zerlegt denken kann.

Blaschko glaubt mit Bestimmtheit aussprechen zu dürfen, daß die Oberhaut gerade des Rumpfes in eine Reihe mehr oder weniger paralleler Bezirke zerfällt, die den einzelnen Wirbelabschnitten entsprechen und innerhalb deren dann, wie in einem abgegrenzten Gebiet, sich die Differenzierung vollzieht.

Es sind zum Teil seine eigenen Arbeiten gewesen über die Beziehungen der Oberhautzellen zum architektonischen Aufbau der Oberhaut, über Anlage und Ausbildung des Leistensystems, daß letzteres im großen und ganzen einen gleichen Verlauf mit der Spaltrichtung der Haut, d. h. mit der Richtung der Bindegewebsfaserung und anderseits auch mit den Haarströmen habe, die Blaschko die Vorstellung erleichtern, daß während der Monate, innerhalb derer sich die Ausbildung der Leisten vollzieht, zu irgend einer Zeit ein störendes Moment dazwischentritt. Dann wäre es sehr leicht möglich, daß nur einzelne Bezirke von dieser Störung ergriffen werden. „Und damit wäre mit einem Schlage die Halbseitigkeit, die lineare Form und die metamerale Anordnung der Nävi zur Genüge erklärt, des weiteren aber auch die vielfach beobachtete Übereinstimmung mit dem Verlauf einzelner Nerven, Gefäße oder Lymphgefäße“ (Heller).

Philippson teilt auch die in Entwicklung begriffene Haut in gewisse differente Wachstumsbezirke. Bei Philippson ist aber, wie Blaschko scharf definiert, das Einteilungsprinzip das Wachstum, d. h. die Flächenausdehnung eines Hautbezirkes; bei Blaschko ist es die Differenzierung, d. h. das Hervorsprossen neuer, histologisch differenzierter Gebilde. Ein Gegensatz zwischen Philippson und Blaschko fällt weg, sobald es erwiesen ist, daß die Grenzen der Wachstumsbezirke die Centra der Differenzierungsbezirke sind, d. h. also, daß die Differenzierung, die Produktion von Epithelleisten, Drüsen und Haaren, ihren Ausgangspunkt gerade da nehme, wo zwei wachsende Hautpartien aufeinanderstoßen.

Blaschkos Erklärung für das Zustandekommen der Naevi lineares, ohne daß er damit eine Verallgemeinerung anstrebt, lautet so:

„An den Stellen, wo beim Embryo zwei gegeneinander wachsende Hautbezirke aufeinanderstoßen, beginnt an der unteren, der Cutis zugewandten Epidermisfläche eine lebhafte Proliferation, die sich in dem Hervorsprossen von Epithelleisten kundgibt. Diese Differenzierung der Grenzfläche zwischen Cutis und Epidermis schreitet dann von den Grenzen der einzelnen Hautbezirke allmählich über deren ganze Fläche vor. Treten nun aus irgendwelchem Grunde Störungen in der normalen Entwicklung dieser Gebilde ein, welche eine exzessive Bildung derselben zur Folge haben, so ist es erklärlich, wenn gerade die Grenzlinien, welche ja den Ausgangspunkt der Differenzierung darstellen, mit Vorliebe der Sitz derartiger Störungen werden.“

Auf tatsächlichem Boden bewegen sich die Blaschkoschen Auseinandersetzungen nur dort, wo er gewisse Abweichungen der Nävuslinien auf sekundäre Wachstumsverschiebungen zurückführt und wo er im ganzen die Nävuslinien mit den Linien der Haarströme parallelisiert. Hier steht er auf demselben Boden wie in früheren Jahren Oskar Simon, der die Gesamtanlage der Haut nebst eingelagerten Organen und speziell die Spaltungsrichtung der Cutis als bestimmend für die damals sog. Nervennävi angenommen hat. Dagegen hat Blaschko weder für seine Epithelleistentheorie der Naevi lineares, noch seine Hypothese bestimmter Differenzierungsbezirke in der menschlichen Oberhaut für diejenigen Hautpartien, welche den Linien der Nävi entsprechen, auch nur ein einziges Faktum aus der Entwicklungsgeschichte der Haut beigebracht, und das war um so notwendiger, als bisher die Lehre zu Recht besteht, daß die Oberhaut des Rumpfes und der Beine (Hauptsitz der linearen Nävi) eine gleichmäßige Entwicklung durchmacht.

Jadassohn hebt hervor, daß Blaschkos Annahme gestörter epithelialer Differenzierung eigentlich nur für die Fälle in Betracht komme, in deren histologischem Bild die Epithelveränderungen das Beherrschende sind. Für alle die Fälle, wo es sich um perivasculare Zellinfiltrationen, Pigmentansammlungen in der Cutis, um reine Gefäßmäler handelt, reichen Blaschkos Annahmen nicht aus.

Aber auch, wie wir hinzufügen möchten, harte und weiche Nävi setzen trotz des Ausgangspunktes vom Epithel so grundverschiedene Prozesse (Hyperkeratose, Akanthose) voraus, daß mit der Aufstellung einer fehlerhaften Anlage des Leistensystems die Schwierigkeiten nicht überwunden sind.

Alexander und Blaschko haben die von Osiander, Eschricht und Voigt zuerst genauer untersuchten Haarströme einer eingehenden Erörterung unterzogen in ihrem Verhältnis zur Anordnung der strichförmigen Nävi.

Jadassohns Untersuchungen an der Haut von Föten hatten bezüglich des Verlaufes der Haarströme von Blaschko abweichende Ergebnisse, so daß sich der Verlauf der Nävi in dem Falle Alexanders ihnen leichter einfügte. Bei einer erneuten Durchsicht der publizierten Fälle ist Jadassohn zu dem Ergebnis gelangt, daß in einer nicht unbeträchtlichen Anzahl eine Übereinstimmung mit den Haarströmen und den von Voigt zu ihrer Charakterisierung gezeichneten Linien vorhanden ist.

„Dabei scheint mir der Verlauf von Streifen in der Richtung der Haarströme, welche ja der Richtung der Spaltbarkeitslinien im allgemeinen entspricht, von geringerer Wichtigkeit zu sein als die Lokalisation gerade an solchen Stellen, an denen Haarströme verschiedener Richtungen zusammentreffen, speziell an den Wirbeln (besonders Achselhöhlen- und Armwirbeln) und ihre Übereinstimmung mit den Linien, von denen aus die Haare divergieren oder zu denen sie convergieren."

Wir können auch in diesem Ergebnis von Jadassohn nichts weiter als eine Modernisierung der alten O. Simonschen Anschauung erblicken, daß die Haarströme in letzter Linie durch die Anlage der Haarbälge in der Cutis und die Wachstumsverschiebung beim Haarwachstum bedingt sind. Aber wir begreifen nicht, wie die Existenz bestimmter Haarströme selbst dann, wenn der eine oder andere lineare Nävus sich mit ihnen decken sollte, im geringsten ein Verständnis für die bestimmte Lage der Nävuslinien in der Haut anbahnen kann. Denn bekanntlich bedeuten die Haarströme um gewisse Wirbel herum eigentümlich angelegte, bzw. gedrehte Flächen und keine fixierten Linien auf der Haut. Ein linearer Nävus kann in einen Haarstrom fallen, der betreffende Haarstrom aber niemals sich mit dem lineären Nävus decken. Es bleibt dabei immer die Frage bestehen, weshalb die Nävuslinie immer einen ganz bestimmten Verlauf, z. B. am Beine annimmt und nicht innerhalb desselben Haarstromes einen Zoll nach rechts und nach links (Fig. 37 u. 38). Sodann möge man doch nicht vergessen, daß die Haarströme die Richtung der Haare und nicht die der Haarwurzeln angeben und somit über die Wachstumsverschiebung epithelialer Gebilde in der Haut nichts aussagen. Jede Theorie, welche von vornherein darauf verzichtet, bestimmte Linien an der menschlichen Haut durch entwicklungsgeschichtliche Tatsachen zu fixieren, wird niemals eine befriedigende Aufklärung der linearen Nävi geben.

Darin ist Jadassohn beizupflichten, daß wir nicht das Recht haben, die in das Gebiet der strichförmigen Nävi gehörigen Bildungen auf Störungen in der Entwicklung eines Organes der Haut auf ein einzelnes Prinzip zurückzuführen. Jadassohns eigener Fall, der, wie erwähnt, ichthyosiforme, weiche und „Talgdrüsennävi" an einem Individuum aufwies, ist vielmehr ein neuer Beweis für die auf Grund der „Schweißdrüsennävi" und der „Naevi pilo-sebacei" von Unna ausgesprochene Anschauung, daß Naevi lineares auch aus der strichförmigen Aneinanderreihung von zerstreuten Erkrankungsherden hervorgehen können, die den (verschiedenen) einzelnen Organen der Haut entsprechen.

Über die histologischen Befunde bei den Naevi lineares können wir uns kurz fassen. In der Mehrzahl der Beobachtungen sind Akanthose und Hyperkeratose unter verschiedener Gestaltung des Papillarkörpers die hervorstechenden Momente

(vgl. o.). Die histologischen Bilder sind bei den weichen Nävi einzusehen, soweit die klinischen Befunde dahin gehören. Die strichförmigen Efflorescenzen des Lichen ruber planus, der Syphilis, der periodischen ekzematoiden Veränderungen im Gebiet

Fig. 37.

der aneinandergereihten harten Warzen brauchen hier nicht des genaueren mikroskopisch erhärtet zu werden. In zwei Fällen Unnas stellte sich die mäßig ver-

Fig. 38.

Strichförmiger Nävus (Nävuslinie am Bein). Knabe 6 Jahre alt.

breitete Stachelschicht als abnorm gewundenes Band dar, den Papillarkörper an Stelle der nach unten konvexen Falten ausgleichend, an Stelle der nach oben konkaven zusammenschiebend. Die Hypothese eines einfachen Epithelüberschusses würde da wohl passen. Außerdem war bei der stärkeren Akanthose und bedeu-

tenden Hyperkeratose die Diagnose eines harten Nävus berechtigt. Bei einem nur über sechs Wochen bestehenden linearen Nävus des Armes fanden wir mikroskopisch neben parakeratotischer Schuppenbildung Veränderungen, die in den Bereich des Lichen und des Herpes gehörten. Viele Autoren, unter ihnen Blaschko, stehen nicht an, für ihre Fälle die Bezeichnung Ichthyosis hystrix gelten zu lassen. Die Wahl solcher Bezeichnung ist nur geeignet, Verwirrung zu stiften und die Klarheit wieder in Frage zu stellen, welche Unna in der Histopathologie der Hautkrankheiten anzubahnen versucht hat. Die Bezeichnung Ichthyosis müßte in den einzelnen Fällen gerechtfertigt werden durch den Nachweis der für die Ichthyosis im allgemeinen charakteristischen Art der Verhornung und aller sonstigen klinischen und anatomischen Ichthyosissymptome. Petersen hat einen Fall von Naevus unius lateris beschrieben, dessen mikroskopische Untersuchung eine außerordentliche Veränderung des Knäueldrüsenapparates ergab und Unna zu der Diagnose eines erworbenen Syringadenoms veranlaßt hat. Elliot fand in einem ähnlichen Falle, der in der Schulterblattgegend lokalisiert war — es fanden sich ein Dutzend erbsen- bis bohnengroße Knötchen, von denen die größeren, seit einiger Zeit äußerlich irritiert, eine rötere Farbe und ein warziges Aussehen angenommen hatten, sich mit Krusten bedeckten und leicht bluteten — eine cystenartige Erweiterung der Knäuelgänge und Schweißporen, der gesamte Knäueldrüsenapparat zeigte eine Wucherung des Epithels, die Ausführungsgänge im einzelnen eine polypenartige Einstülpung, aus welchen Gründen Elliot die Affektion als intra-canaliculäres Adenocystom bezeichnet. Die beiden erwähnten Fälle im Verein mit Hallopeaus allerdings nicht mikroskopisch untersuchtem Falle und Jadassohns Beobachtung zeigen, daß die linearen Nävi aus der strichförmigen Aneinanderreihung von zerstreuten Erkrankungsherden hervorgehen können, die den einzelnen Organen der Haut entsprechen.

Ref. glaubte über die linearen Nävi unverkürzt, voranstehende Ausführungen wiederbringen zu dürfen, durch welche er den dermaligen Stand der Frage genügend belichtet wähnte. Einen literarischen Markstein bedeutet dann Blaschkos 1901 erschienener Bericht (erstattet dem III. Kongreß der Deutschen Dermatol. Ges.) „Die Nervenverteilung in der Haut in ihrer Beziehung zu den Erkrankungen der Haut". Eine für diese Arbeit ihm zugegangene sehr große Kasuistik privater Beobachtungen konnte mit herangezogen werden. Die Zusammenfassung neuerer anatomischer und entwicklungsgeschichtlicher Kenntnisse über die Hautterritorien der peripheren und spinalen Nerven und über die von den einzelnen spinalen Segmenten des Rückenmarks versorgten Hautpartien hat Blaschko zu äußerst kritischen Schlüssen geführt, bezüglich eines Vergleiches dieser Territorien und ihrer Begrenzung mit der Form, Anordnung und Verteilung gewisser Hautaffektionen.

Für die uns vor allem interessierenden linearen oder Nervennävi, für welche Blaschko noch einmal ausführlich seine Hypothese einer metameralen Anlage der Haut behandelt, lauten die Schlüsse: Die linearen Nävi verfolgen an der Körperoberfläche ein regelmäßiges Liniensystem, welches wahrscheinlich übereinstimmt mit dem Liniensystem, welches die Leisten des Rete Malpighi, bzw. die Cutispapillen innehalten. — Die linearen Nävi stellen metamerale, den einzelnen Dermatomen oder wahrscheinlicher den einzelnen Dermatomgrenzen entsprechende Ausschnitte aus diesem Leistensystem dar. — Die linearen Nävi sind die Folge von Entwicklungsstörungen, für deren Zustandekommen eine vorausgegangene Erkrankung des Nervensystems, bzw. einzelner Metameren desselben nicht mit Notwendigkeit anzunehmen ist. — Die Vorliebe linearer Nävi für gewisse Linien, namentlich

an den Extremitäten erklärt sich daraus, daß in der ersten Embryonalperiode an diesen Linien besonders starke Verlagerungen und Verschiebungen der einzelnen Hautterritorien aufeinander stattgefunden haben." Ein letzter Abschnitt ist den linearen Pigment-, Haar-, weichen und Gefäßnävi sowie den übrigen auch strichförmig auftretenden Dermatosen gewidmet. Hier die Zusammenfassung:

1. Die gliederweise (ein- oder doppelseitige) Anordnung einer Hautaffektion gibt an sich keinerlei Anhaltspunkte für die Annahme einer zu grunde liegenden nervösen Erkrankung. 2. Bei strich- oder bandförmig angeordneten Hautaffektionen ist ebenso wie bei den linearen Nävis die Möglichkeit eines Zusammenhanges mit nervösen Störungen zwar nicht zu leugnen, doch lassen sich dieselben zum größten Teil durch die Prädisposition gewisser (metameraler) Linien auf der Haut für einzelne Dermatosen ausreichend erklären. 3. Hautaffektionen, die ungefähr die Grenzen eines peripheren oder spinalen Nervenbezirkes innehalten, legen den Verdacht einer peripheren radikulären oder spinalen Erkrankung nahe, umsomehr, wenn die Erkrankung gleichzeitig mit Störungen der Sensibilität im erkrankten Gebiet oder mit anders gearteten nervösen Symptomen einhergeht.

Wieweit die neueren Studien Blaschko zu einer Befestigung seiner 1895 hypothetisch aufgestellten Annahme eines Zusammenhanges der linearen Nävi mit den Dermatomgrenzen berechtigen, soll hier nicht untersucht werden. Es darf aber noch nachträglich eine Übereinstimmung Blaschkos mit dem Unnaschen Ideengang betont werden, wenn Blaschko eine Wachstumsstörung innerhalb der Epidermis gleichstellte einem Wachstumsexzeß, einer Überproduktion von normalem Gewebe. Es ist a priori einleuchtend, daß an der Stelle, an welcher zwei Wachstumszonen aufeinanderstoßen, es zu einer histologischen Exzeßbildung kommen kann. Es sei denn, daß unter „Störungen" ganz allgemein eine Abweichung von der Norm verstanden wird. — Vielleicht fallen einmal die Voigtschen Grenzlinien mit den „exakt begründeten" Dermatomgrenzen zusammen.

Seit Blaschkos Werk ist die Zahl der Veröffentlichungen über den linearen Nävus Legion geworden. Mit der Zahl der Arbeiten wächst das Bestreben, immer neue Namen der auffälligen Hautveränderung zu geben. Das grobsinnfällige der Affektion verleitet zur Veröffentlichung. Eine Menge Dissertationen haben den linearen Nävus zum Mittelpunkt. Das Literaturverzeichnis am Ende dieses Referates erhebt nicht im mindesten den Anspruch einer annähernden Genauigkeit. Referent würde es beklagen, wenn er einen wirklich neuen Gesichtspunkt in den Arbeiten übersehen hätte (vgl. u. a. Okamura). Heidingsfeld spricht bezüglich der linearen Nävi von dem „dunkelsten dermatologischen Afrika".

Aus der Klinik der linearen Nävi ragt im biologischen Sinne C. Becks Mitteilung aus dem Jahre 1901 hervor. Eine Thyreoidinbehandlung ließ immer wieder vorübergehend den ausgebreiteten Naevus papillomatosus universalis schwinden. Die Schilddrüse war nur kümmerlich entwickelt bei dem 6jährigen Knaben[1]. Kreibich beobachtete einen systematischen Hornnävus zugleich mit Nävus der Cornea, juvenilem Katarakt und schweren Veränderungen des Augenhintergrundes.

Die therapeutische Beeinflussung der linearen Nävi deckt sich im allgemeinen mit der Behandlung der harten Nävi. Galewsky und Schloßmann erzielten einen auffallenden Erfolg in ihrem Fall von strichförmigem Nävus durch die Galvanokaustik. Letztere, wenn sie genügend radikal vorgeht, kommt auch für die weichen

[1] Biologisch interessant in Verbindung mit diesem Fall ist die Beobachtung von Ed. Frank (Inaug.-Diss. München 1905) von Nävi pigment. disseminati bei hochgradigem, stets zunehmendem Hydrocephalus eines neugeborenen Kindes. Mit Wachsen des Hydrocephalus Zunahme der Pigmentation. Am Centralnervensystem schwärzliche Flecken.

Nävi in Betracht neben der Excision und Elektrolyse. Die Tatsache, daß aus den Nävi die sehr bösartigen Nävuscarcinome hervorgehen können, muß jeden ungenügenden oder nur oberflächlichen therapeutischen Angriff scharf ablehnen lassen. Aus diesem Grunde hat die Radiumtherapie besondere Vorsicht zu üben. Die Kromayersche Stanzmethode, die Behandlung mit flüssiger Luft, mit Kohlensäureschnee sind neuerdings empfohlen worden. Die Röntgenstrahlen werden viel in Anwendung gezogen. Vereinzelt begegnet man der Empfehlung der Hochfrequenzströme. Die Entfernung der Pigmentnävi muß zur Grundlage die Erfahrungen nehmen, welche die Dermatologie über die Beseitigung und „Mobilisierung" des Pigmentes in der Haut besitzt. An „Bleichmethoden" des Pigmentes mangelt es nicht. Zum Schluß sei auf die spontane Involution eines Riesennävus hingewiesen.

Literatur: Abesser, Virchows A. 1901. – Anthony, Am. j. of med. sc. 1904. – Audry, Mon. f. pr. Derm. 1900. – C. Beck, Mon. f. pr. Derm. 1901. – Blaschko, Wien und Leipzig, Braumüller, 1901. – Borst, Geschwulstlehre. Wiesbaden 1902. – Dalle Favera, B. z. path. Anat. 1908. – Fick, Mon. f. pr. Derm. 1909. – Fortin, Thèse de Toulouse 1906. – Foster, J. of cut. dis. 1899. – Fox, Br. j. of derm. 1906. – Galewsky u. Schloßmann, a. a. O. – Gilchrist, J. of cut. dis. 1899. – Heidingsfeld, Am. j. of med. sc. 1904. – Hermann, VI. Kongr. d. D. Derm. Ges. 1901. – Herxheimer, vgl. Lubarsch-Ostertag, 1907. – Joseph, Festschr. f. J. Neumann und Handb. Mracek. – Judalewitsch, A. f. derm. 1901. – Kreibich, D. med. Woch. 1908. – Kromayer, Verh. d. D. Path. Ges. 1904; A. f. Derm. 1902; Mon. f. pr. Derm. 1905. – Krompecher, Basalzellenkrebs. Jena 1903; B. z. path. Anat. 1905, 1908. – Krompecher u. Beck, Dermat. Studien. 1903. – Kyrle, A. f. Derm. 1908. – Laraß, Arb. Path. Inst. Posen 1901. – Löwenbach, Virchows A. 1899. – Meirowsky, Mon. f. pr. Derm. XLII, XLIII, XLIV; Monographie. Leipzig, Klinkhardt, 1908; Frankf. Ztg. Pathologie. 1909. – Migliorini, A. f. Derm. 1904. – Möller, A. f. Derm. 1902. – Okamura, A. f. Derm. 1901. – C. Philip, Mon. f. pr. Derm. XXXIX. – Ravogli, J. of cut. dis. 1901. – Ribbert, a. a. O., u. Bonn, Cohen, 1904; Ergänzung hierzu 1906. — Scheuber, A. f. Derm. 1898. — Schütz, a. a. O. — Spitzer, Derm. Ztschr. 1905. — Tièche, Virchows A. CLXXXVI. — Unna, Atlas. Hamburg, L. Voß, 1901; Mon. f. pr. Derm. XLVI. — v. Vereß, Mon. f. pr. Derm. XLVI. — Vörner, A. f. Derm. 1906. — Wälsch, A. f. Derm. 1899. — Whitefield, Br. j. of derm. 1900. — Wieting u. Hamdi, B. z. path. Anat. 1907. — Zaaijer, Inaug.-Diss. Leiden 1903.

Literatur über strichförmige Nävi und Verwandtes seit Blaschkos Arbeit: Adamson, Br. j. of derm. 1906. — Arnheim, Med. Woche. 1904. — Batut, J. de mal. cut. et syph. 1904, H. 6. — Bertamini, A. f. Derm. 1902. — Bohac, Derm. Ztschr. 1907. — Borrowman, Scott. med. j. Juni 1907. — Buri, Mon. f. pr. Derm. 1899. — Buschke, A. f. Derm. LXXV. – Cheatle, Br. med. j. 1906. — J. Czillag, Orvosi Hetilap. 1906. — Hallopeau, Ikon. derm. I. — Köhnlein, Diss. München 1902. — Leven, D. med. Woch. 1897. — W. Montgomery, J. of cut. dis. 1901. — Morrow, NY. med. J. 1908. — Nischinusa, Jap. Ztschr. f. Derm. 1902. — E. Oppenheim-Merklin, Diss. Freiburg 1898. — Prißmann, D. med. Woch. 1902. – F. Reichel, Diss. Königsberg 1903. – Schenk, Diss. Marburg, 1907. – Selger, Derm. Zbl. X. – Straßer, A. f. Derm. 1903. – u. s. f.

Ernst Delbanco.

Nagelkrankheiten. Die Nägel, welche anatomisch eine der übrigen Haut analoge Struktur aufweisen, stellen Anhangsorgane der Haut dar. Es sind Hilfsorgane des Gefühlssinnes, welche, die Kuppen der Finger und Zehen zum Teil bedeckend, dazu dienen, die Tast- und Druckempfindungen durch den Widerstand, den das nach außen gekehrte Hornblatt des Nagels veranlaßt, zu erhöhen, während das nach innen liegende Schleimblatt (Malpighische Schicht) zur stetigen Regeneration des Nagels dient. Da die Ernährung des Nagels von dessen Unterlage ausgeht, der er aufsitzt und von der er gebildet wird, so sind die meisten pathologischen Zustände des Nagels selbst in letzter Linie nichts anderes als Folgezustände pathologischer Prozeße an der Nagelmatrix. Wenn aus irgendwelcher Ursache eine Störung in der Funktion der letzteren eintritt, dann wird es begreiflicherweise von dieser aus nicht zur Bildung einer normalen, sondern vielmehr einer in quantitativer oder auch qualitativer Hinsicht pathologischen Nagelhornsubstanz kommen. Man wird kaum fehlgehen, wenn man annimmt, daß diese Störungen in der Hornbildung des Nagels sich pathologisch-anatomisch auf jene Erscheinungen zurückführen lassen werden, welche uns aus dem Studium der Histopathologie der Hautkrankheiten im allgemeinen als Anomalien des Verhornungsprozesses bekannt sind. Die Ursachen nun für die

Störung der Nagelbildung von der Nagelmatrix aus können sehr verschiedenartige sein; das eine Mal können sie in einer inneren Erkrankung, das andere Mal in einer isolierten Erkrankung der Haut gegeben sein, wobei in beiden Fällen bemerkenswerterweise ganz gleichartige Nagelerkrankungen hervorgerufen werden können, derart, daß die Annahme charakteristischer Nagelveränderungen für bestimmte Krankheiten auf die größten Schwierigkeiten stößt, wir sie vielmehr immer nur als ein Symptom oft verschiedener zu grunde liegender Krankheitsursachen aufzufassen in der Lage sind. Ferner aber gibt es auch eine Reihe von Erkrankungen der Nägel, die wir weder als Symptom einer Hauterkrankung noch eines Allgemeinleidens wahrnehmen, in denen wir vielmehr eine ausschließlich auf das Nagelorgan lokalisierte Krankheit, ein idiopathisches Nagelleiden, erblicken müssen. Auch wir sind der Ansicht, daß es unsere Aufgabe sein wird, die Zahl dieser idiopathischen Nagelkrankheiten zu verringern und daß uns dies um so leichter gelingen wird, je vertiefter das Studium der Nagelkrankheiten im allgemeinen werden wird und je mehr wir in die Natur uns heute in ihrer Ursache noch unbekannter Nagelerkrankungen eingedrungen sein werden, wo wir uns heute vielfach nur mit mehr weniger zu stützenden Hypothesen, der Annahme trophischer Störungen etc. begnügen müssen.

Außer den pathologischen Veränderungen im Bereiche der Nagelplatte werden gelegentlich auch solche des Nagelbettes in die Erscheinung treten.

Daß der Nagel auch ohne direkte Erkrankung der Matrix sich pathologisch umzuwandeln vermag, kann man daraus entnehmen, daß manchmal gewisse Schädlichkeiten, welche bloß auf den Nagel einwirken und dessen Substanz alterieren, wie Beschäftigung mit ätzenden Flüssigkeiten, Färbemitteln etc. zum Ausgangspunkt bleibender Veränderungen werden können. So wissen wir ja auch, daß die Schimmelpilze eine unmittelbare Erkrankung der Nagelplatte hervorrufen können.

Da einerseits, wie bereits erwähnt, die makroskopischen Veränderungen in Form, Farbe, Konsistenz der Nägel auch bei ganz verschiedenen zu grunde liegenden Krankheitsursachen bald ganz die gleichartigen sind, bald nur ganz unwesentliche Unterschiede aufweisen, uns anderseits die Histopathologie der Nagelveränderungen endgültige Aufschlüsse über diese Schwierigkeit noch nicht erbracht hat, müssen wir es auch gegenwärtig noch für angezeigt halten, die lokalen morphologischen Veränderungen allerdings im weiteren Zusammenhange mit den Erkrankungen des gesamten Organismus zum Ausgangspunkte der Einteilung der Nagelkrankheiten zu nehmen, je nachdem klinisch schärfer gesondert die Veränderungen an der Nagelplatte, der Nagelmatrix oder dem Nagelbette hervortreten.

1. Onychien im engeren Sinne, primäre Erkrankungen der Nagelplatte.

Dieselben bestehen in totalem oder partiellem Mangel der Nagelplatte, Änderungen in deren Form und Konsistenz.

Die Atrophie der Nägel kann angeboren und erworben, total (Anonychie) oder partiell sein. Angeboren findet sie sich selten, ist dann manchmal bei mehreren Mitgliedern derselben Familie nachweisbar, betrifft entweder sämtliche Nägel oder bloß einige und stellt meist eine Begleiterscheinung anderer Hemmungsmißbildungen dar. In einzelnen Fällen fanden sich gleichzeitig Störungen in der Zahnbildung. Erworben findet sich die Atrophie der Nägel fast nie idiopathisch. Sie ist in der Regel eine totale, entweder nur temporär oder dauernd. Auch der plötzliche, dauernde oder vorübergehende Verlust der ganzen Nagelplatte oder eines Teiles derselben kann nur die Folge einer Lösung des normalen Zusammenhanges zwischen dem Nagel und Nagelbette durch eine lokale pathologische Störung sein. Dieser ist klar,

wenn deutlich klinisch wahrnehmbare Veränderungen des Nagelbodens vorhanden sind, wie bei Eiterungs- oder Geschwürprozessen, bei Hämorrhagien des Nagelbodens infolge von Traumen. Bei manchen nervösen Erkrankungen, wie bei Tabes, multipler Sklerose, Epilepsie, kommt es aber häufig ohne subunguiale Blutung oder andere sichtbare Ursache an symmetrischen Nägeln zum raschen, sich auch wiederholenden Ausfalle; ähnliche Beobachtungen finden sich bei Diabetes, in Form partiellen, schmerzlosen Nagelverlustes, auch als Spätform der Lues und bei alten Leuten. Für diese Fälle dürften vasomotorische und trophische Störungen als ursächlich in Betracht kommen, ebenso wie bei schweren Infektionskrankheiten, z. B. Typhus.

Selbständige Hypertrophie des Nagels durch einfache Vergrößerung der Matrix und stärkeres Nagelwachstum (Onichauxis, Megalonychie) kommt nur bei Elephantiasis und Akromegalie zur Beobachtung.

Interessant sind auch jene Nagelanomalien, deren Wesen in einer Konsistenzveränderung der Nagelplatte beruht, ohne daß gleichzeitig eine Veränderung des Nagelbodens klinisch nachweisbar wäre. Hierher gehört die durch das Auftreten weißer Verfärbungen an der Nagelplatte charakterisierte Veränderung, die Leukonychie. Sie besteht in einer punkt- oder streifenförmigen, dann gewöhnlich quergestellten, oder aber auch die ganze Nagelplatte einnehmenden weißen Verfärbung: Leukonychia punctata, striata (Flores unguium), totalis. Sie kommt durch kleine Traumen des hinteren, weicheren Matrixendes beim kosmetischen Zurückschieben des Nageloberhäutchens zu stande. Die Flecken sind, ihrem Entstehungsmodus entsprechend, unregelmäßig verteilt. Sie findet sich öfters bei Handwerkern, was sich durch die relativ größere Möglichkeit von Gelegenheitstraumen des Nagels bei diesem erklären läßt. Die weiße Farbe entsteht, wie bei den eigentlichen Formen von Leukonychie, durch das Eindringen von Luft in die hier verletzte Hornsubstanz. Die Leukonychia striata (Morison) bildet von der Lunula vorwachsende, quere, weiße Streifen mit dazwischen liegender normaler Nagelsubstanz. In ausgedehnterer Weise nimmt die ebenfalls seltene Leukonychia totalis die Nagelplatten ein, die nach Unna primär eine abnorme Weichheit und trophische (Heller) Strukturveränderungen der Nagelzellen zeigen, während der Lufteintritt in die Erweichungsherde einen sekundären Prozeß darstellt. Leukonychie wurde auch nach Typhus abdominalis und nach alkoholischer Neuritis beobachtet.

Die Erweichung des Nagels durch mangelnde Kohärenz der Nagelzellen und Aufsplitterung vom freien Rande her nach rückwärts durch Einwirkung äußerer Schädlichkeiten auf die gelockerte Nagelplatte wird als Schizonychie (Unna) bezeichnet. Ihre Ursache ist uns bisher ebensowenig bekannt wie die des entgegengesetzten Zustandes, der von Unna als Skleronychie bezeichnet wurde. Hier weist die Nagelsubstanz eine abnorm große Härte auf, die Nägel sind verdickt hart, rauh, undurchsichtig, von gelbbrauner Farbe, ohne deutliche Charakterisierung der Lunula, oft mit unregelmäßig angeordneten Längsfurchen, Höckerchen oder Vertiefungen versehen. Die Affektion unterscheidet sich von dem äußerlich ähnlichen Ekzem durch die Beteiligung aller Finger- und Fußnägel, während die die Nägel umgebende Haut ganz gesund ist und auch am Nagelbette und der Matrix pathologische Veränderungen vollkommen fehlen. Die Affektion heilt nach Unna, wenn auch langsam, so doch sicher auf innere Arsendarreichung.

Eine ihrem Wesen nach wohl der Schizonychie nahestehende Erkrankung stellt die bei Lues auftretende Scabrities unguium syphilitica (Onychia sicca syphilitica, Onyxis craquellée, Fournier) dar. Sie tritt meist mehrere Jahre nach dem Primäraffekte auf und ist außer durch das Mattwerden des Nagels ganz besonders

durch die Brüchigkeit desselben ausgezeichnet, infolge deren er an seinem freien Rande vielfach gekerbt und eingerissen erscheint.

An diese Anomalien reiht sich noch eine Anzahl einfacher Nagelatrophien, die einen auch makroskopisch deutlichen Einfluß auf die Konfiguration der Nagelplatte ausüben. Ebenso wie diese bei gewissen Ernährungsstörungen der Extremitäten, bei Frakturen, Knochenoperationen, durch Erfrierungen, durch temporäres Zessieren des Wachstums zwischen dem alten und jungen Nagelabschnitt eine deutliche Furche zeigt, findet man auch bei vielen akuten Infektionskrankheiten (Typhus, Morbillen, Scarlatina, Pneumonie, Anginen, Influenza, Erysipel, akutem Gelenkrheumatismus), aber auch nach Epididymitis, Parotitis, nach Seekrankheit und schwerer Geburt, gelegentlich auch nach nicht fieberhaften Erkrankungen, welche allgemeine Ernährungsstörungen bewirken, so nach Geistes- und Nervenerkrankungen, geistiger Überanstrengung (Heller), an allen oder wenigstens symmetrischen Finger- und Fußnägeln einen langsam von der Lunula vorrückenden, 2—3 *mm* breiten, mattweißen, queren Streifen, bei heftiger Störung eine entsprechend dem akuten Krankheitsbeginn vorne steiler abfallende Furche oder Wulstbildung. Die Entwicklung solcher Querfurchenbildung ist später manchmal von dem Ausfall der Nägel gefolgt. Dabei können sich die Furchen in verschiedenstem Grade ausgeprägt erweisen, bald sind sie eben nur angedeutet, bald führen sie zu einer mehr minder vollkommenen Kontinuitätstrennung. Sie stellen sich im allgemeinen — wohl entsprechend den Wachstumserscheinungen des Nagels — erst einige Zeit nach dem Ablauf der betreffenden Erkrankungen ein. Die tiefste Einsenkung weisen sie gewöhnlich in der Mitte des Nagelbettes auf. Ob diese Störungen, die ebenso wie analoge Haarwachstumdifferenzen eine semiologische und forensische Bedeutung beanspruchen, auf einen einfachen Stillstand in der Nagelproduktion oder auf eine vasomotorisch-trophische Störung der Matrix zurückzuführen sind, wie Unna anzunehmen geneigt ist, ist noch nicht geklärt. Jedenfalls handelt es sich ursächlich um Störungen in der Nagelmatrix.

Die Längsfurchenbildung der Nägel entsteht, wenn es bloß an circumscripten Stellen der Nagelmatrix zu mangelhafter Bildung der Nagelsubstanz gekommen ist (Török). An diesen Stellen wird eine weichere, lockere Nagelsubstanz gebildet, welche sich von der Nageloberfläche loslöst. Indem sich die Nagelplatte nach vorne verschiebt, entstehen die Längsfurchen. Längsrippen finden sich vielfach auch an normalen Nägeln, besonders bei alten Leuten; Heller hat sie nach geistiger Anstrengung deutlicher ausgebildet gesehen. Fälle, wo die Längsfurchenbildung der Nägel höhere Grade erreicht, wobei es nach stärkerer Ausbildung der Leisten zu Lockerung und Spaltung der Nagelsubstanz kommt, die am vorderen Rande dann durch Einrisse wie zernagt erscheint, wurden unter der Bezeichnung Onychorrhexis (Dubreuilh und Frèche) beschrieben. „Die Nägel erscheinen von einer größeren oder geringeren Zahl, häufig durch Schmutz gelblich verfärbter, longitudinaler und paralleler Streifen oder kleiner Fissuren, welche nur die obersten Schichten der Nagelplatte tangieren, besetzt. Am freien Rande dringen jedoch die Einrisse durch die ganze Substanz des Nagels und lassen denselben wie zernagt und gezahnt erscheinen. Die Leisten durchziehen den Nagel in seiner ganzen Länge oder finden sich nur in seinem vorderen oder hinteren Abschnitt. Zuweilen sind sie unterbrochen“ (Jarisch-Matzenauer). Hierher gehört ferner die von Unna als Stauungsnägel beschriebene Bildung von Längsleisten bei Erwachsenen mit chronischen Circulationsstörungen, Emphysem mit allgemeiner Cyanose, Frost der Hände und Füße, chronischer Obstipation, Hämorrhoiden, mit deren Prognose auch diese sich

ändern oder selbst rückgängig werden. Durch venöse Stauung und folgende Schwellung des Nagelbettes, besonders in dessen nachgiebiger Mitte, entsteht ein Längswulst, der die Nagelplatte kantenförmig abhebt, oft bis sie bricht und sich in zwei seitliche Flügel spaltet. In einer Druckatrophie der Nagelplatte auf Basis venöser Stauung sollen diese Veränderungen beruhen.

Die dellenförmige Vertiefung des sonst nach oben konvexen Nagels, Koilonychia (Heller) mit aufgeworfenen, verdünnten und oft gesprungenen Rändern, hat ihre Ursache in einer Hyperkeratose des vorderen Nagelbettes; vielleicht kommen übrigens auch Schrumpfungsvorgänge in den mittleren Anteilen des Nagelbettes in Betracht. Anatomische Untersuchungen liegen nicht vor.

II. Nagelveränderungen infolge von Erkrankungen der Matrix, des Nagelwalles und Nagelbettes.

Im wesentlichen hängt der Grad der Nagelaffektion von der Intensität des Krankheitsprozesses an der Nagelbildungsstätte, der Matrix, ab. Blutungen in der Nagelmatrix, wie sie bei Traumen, Nervenkrankheiten, hämorrhagischen Diathesen etc. sich einstellen, ebenso Eiterungsprozesse, welche sich gewöhnlich vom Nagelfalz auf die Nagelmatrix fortsetzen, bald specifischer, bald nichtspecifischer Art sind (Impetigo, Paronychia vulgaris, Panaritium; Paronychia luetica, Lupus, Pemphigus vegetans), zerstören dieselbe entweder ganz oder nur teilweise, und es kommt auf diese Weise durch die differentesten Ursachen zu bleibendem Nagelverlust, dauernder Deformation oder nur zu vorübergehendem Nagelausfall und oberflächlichen Strukturveränderungen. Handelt es sich himoiederum um den Einfluß nicht akut verlaufender Prozesse, sind es vielmehr chronische Entzündungen der Haut, die auf die Matrix und das Nagelbett übergreifen, so kommt es nicht mehr zur Abstoßung der ganzen Nagelplatte, sondern es kommt vielmehr zur Ausbildung wenig differenter Veränderungen des Nagels in dessen Farbe, Glanz, Konsistenz und Oberfläche. Die Nägel werden undurchsichtig, matt, weiß bis gelblichbraun, spröde, trocken und brüchig. Für die Ausbildung solcher Veränderungen ist natürlicherweise einerseits die Lokalisation und anderseits der zeitliche Ablauf der Krankheitsprozesse von Bedeutung und das Krankheitsbild nach gewissen Richtungen hin bestimmend. Doch wird in solchen Fällen die sichere Diagnose meist erst unter Berücksichtigung anderer Begleitsymptome gestellt werden können. Immerhin zeigen die verschiedenen Hautaffektionen dabei genug differente und für die Differntialdiagnose zu verwertende Symptome.

Nach Sack ist das Ekzem wohl die häufigste Erkrankung der Nägel. Leloir und Vidal unterschieden speziell vom chronischen Ekzem zwei Arten, in welchen die Nägel in Mitleidenschaft gezogen werden: 1. indem der ekzematöse Prozeß bis zur Nagelwurzel und bis zur subungualen Cutis vordringt und 2. durch reflektorische Ernährungsstörungen, wie sie das chronische Ekzem selbst während seiner langen Desquamationsperiode verursachen kann. Von diesen Formen hat Heller noch die lokalisierten Nagelekzeme abgetrennt. Besonders die Diagnose dieser letzteren Form ist eine schwierige, da sie nur unter Berücksichtigung der übrigen hier in Betracht kommenden Nagelerkrankungen, vor allem Trichophytie und Psoriasis, möglich ist, während bei den ersteren der Nachweis ekzematöser Symptome am übrigen Körper die richtige Diagnose zu stellen erleichtert. Bemerkenswert erscheint, daß auch das Befallensein symmetrischer Nägel von Ekzem beobachtet wird. Ferner, daß durch direkte Einwirkung scharfer, ätzender Substanzen, so in gewerblichen Betrieben, Nagelveränderungen unter dem Bilde des Ekzems

vorkommen. Hier ist speziell Sublimat zu erwähnen, dauernder Seifen- und Sodagebrauch bei Wäscherinnen. Die Konditorerkrankung (Mal des confiseurs) ist ein durch hochprozentige Zuckerlösungen hervorgerufenes und unterhaltenes akutes Nagelekzem. Galewsky hat die durch die Einwirkung des Formalins an den Nägeln erzeugten Veränderungen als Formalinonychie beschrieben.

Was das klinische Bild des Nagelekzems betrifft, so wird der Nagel oft nur durch subunguale dünklere Hornmassen abgehoben und trüb; meist treten Alterationen der Matrix und perionychitische Störungen dazu; die Nagelplatte wird dann von der Lunula aus, an der oft nagelblütenähnliche, erweichte Stellen entstehen, trüb, glanzlos, gelblich verfärbt, zeigt oberflächlich auch unregelmäßige Grübchen und Rinnen und setzt sich dann von der neugebildeten, gesunden, glänzenden Nagelsubstanz scharf ab. Auch beim lokalisierten Nagelekzem, und gerade bei diesem, finden sich die mannigfaltigsten und verschiedenartigsten Veränderungen: der Nagel ist bald verdünnt, bald verdickt, es finden sich hochgradige Deformationen, Längs- oder Querfurchen, Grübchen und Erhebungen, als Ausdruck der erfolgten Nutritionsstörungen. Heller macht darauf aufmerksam, daß auch die Koilonychie ein häufiges Symptom des Nagelekzems darstellt, wobei er annimmt, daß die für die Koilonychie charakteristische und im vorhergehenden bereits erwähnte Umbiegung der Nagelplatte durch eine Schwellung der in Frage kommenden peripherischen Teile des Nagelbettes bedingt ist. Bleibt das Centrum der Nagelplatte fest auf der Unterlage angeheftet, dann ist die peripherische Umbiegung die Konsequenz. Kommt es nicht bis zur Ausbildung einer nach oben konkaven Wölbung, sondern nur zur Ausgleichung der normalen Nagelkrümmung, so entsteht die Platonychie (Wälsch).

Die Psoriasis setzt oft ähnliche Veränderungen, indem dieselbe mit starker Parakeratose des Nagelbettes vom distalen Rande beginnt. Eine trockene Schuppenmasse führt zur Abhebung des Nagels, so daß Luft darunterdringt und derselbe undurchsichtig und gelb verfärbt wird. Anderseits treten im Bereiche der Lunula und im Verlaufe des weiteren Nagelwachstums vorrückend auch im Bereiche der Nagelplatte kleine, runde, später schwarze Grübchen, oft in Halbmondform gereiht, die Tüpfel- oder Grübchenpsoriasis, état pointelé, oder scharfe, strichförmige transversale Furchen auf; sie bilden das typische Bild der Nagelpsoriasis. Auch hier sind die verschiedenartigen oberflächlichen Substanzverluste nichts anderes als der Ausdruck von Ernährungsstörungen im Nagelgewebe, indem es innerhalb desselben über den erweiterten Capillarschlingen der Nagelmatrix zur Ausbildung von Erweichungsstellen gekommen ist, in deren Bereich durch sekundäre parakeratotische Prozesse und Verminderung der Onychinbildung eine Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit der Nagelzellen resultiert.

Während über Beobachtungen von Nagelerkrankungen bei Lichen ruber planus sehr wenige Angaben vorliegen, finden sich solche häufig beim Lichen ruber acuminatus. Die Nägel der Finger und Zehen lassen hier Ernährungsstörungen in Form von Riffelung, Brüchigkeit, Glanzlosigkeit, Verfärbung, unregelmäßig höckeriger Beschaffenheit und Verdickung erkennen; durch eine Art subungualer Hyperkeratose wird der Nagel ganz oder teilweise nach oben gedrängt und umgebogen (Riecke). Pityriasis rubra (Hebra) und Mykosis fungoides lassen die Nägel meist unverändert. Bei der Psorospermose und bei den subungualen Warzen kommt es meist durch starke Proliferation der Hornschicht vom Nagelrande her zur Abhebung und Trübung des Nagels.

Was die Nagelerkrankungen bei blasenbildenden Hautaffektionen anlangt, hat Heller Paronychien bei Impetigo contagiosa beobachtet. Bei Pemphigus neo-

natorum scheinen sie nach demselben Autor nicht vorzukommen, dagegen finden sich solche bei der sog. dystrophischen Form der Epidermolysis bullosa hereditaria, bei welcher die Nägel brüchig, morsch, in verschiedenen Schichten zerblättert oder klauenförmig verunstaltet erscheinen. Auch im Verlaufe von Pemphigus chronicus kommt es gelegentlich zum Auftreten pathologischer Nagelprozesse sowie Verbrennungen und Erfrierungen solche zur Folge haben können.

Die Syphilis kann in ihren verschiedenen Stadien zur Ausbildung von Nagelveränderungen führen. Nach Hellers Berechnung sind 5·1% der extragenitalen Primäraffekte an den Fingern und von diesen die große Mehrheit an der Nagelphalanx lokalisiert, wo die Nietnägel die häufigste Eingangspforte darstellen. Die sekundäre Syphilis der Nägel äußert sich in verschiedenen Formen, wobei es zu Trübung, Glanzlosigkeit, Leistenbildung und Zerreißlichkeit an den Nägeln kommt. Sie treten als isolierte Papeln des Nagelbettes und der Nagelmatrix oder unter dem Bilde der Syphilonychia ulcerosa, selten ohne andere Symptome als einzige Manifestation in der Eruption oder auch als Spätform auf, wie die seltene Syphilonychia sicca, Scabrities unguium syphilitica. Bei den ersteren handelt es sich meist um sekundäre Nagelalterationen über papulösen Infiltraten im Nagelbett, besonders an der Lunula oder am Nagelfalze oder nach Paronychien infolge von pustulösen und typischen ulcerösen Syphiliden; wegen der Resistenz des abgehobenen, starren Gewebes sind diese Affektionen meist sehr schmerzhaft. Bei der Syphilonychia sicca werden die Nägel — gewöhnlich in ihrer Gesamtheit — zu derben, rauhen, unebenen, gelblich verfärbten Platten umgewandelt. Während Nagelerkrankungen bei tertiärer Lues sehr selten sind, finden sich solche häufig bei hereditärer Syphilis unter der Form der trockenen und geschwürigen Syphilonychie.

Von den parasitären Onychosen ist der Favus der häufigere. Er führt entweder zur Wucherung einer von Pilzen durchsetzten, schmutzig-grünlichbraunen, mehr diffusen Hornmasse oder zur Bildung von durchscheinenden, isolierten, gelben, scutulären Flecken, über denen beiden die Nagelplatte selbst meist glatt und durchscheinend ist. Im ersteren Falle ist dann die Unterscheidung von Nagelveränderungen, wie sie auch bei anderen chronischen Hauterkrankungen vorkommen, sehr schwierig und wird die sichere Diagnose erst durch den Nachweis der Pilzelemente erbracht. Bei der gleichfalls am vorderen Rande oder dem Nagelfalz beginnenden Onychomycosis tonsurans wird der Nagel meist durch Eindringen der Pilze trüb, rauh abschilfernd, reißt an seinem aufgeworfenen Rande ein oder fällt auch ganz ab.

Während wir eine symptomatische sekundäre Hypertrophie der subungualen Hornschichten als ein konstantes Symptom fast sämtlicher Nagelbetterkrankungen erwähnt haben, ist hier noch die von Hans v. Hebra als idiopathische Erkrankung beschriebene Hyperkeratosis subungualis anzuführen. Sie ergreift die Nagelplatte nicht oder nur sehr wenig. Unter derselben aber bilden sich, vom freien Rande gegen die Lunula hin fortschreitend, im Laufe von einigen Monaten an allen Nägeln der meist etwas parästhetischen Finger und Zehen dicke, lockere, schmutzig-grünlichbraune Hornmassen, über denen der oft bis zur Lunula abgehobene Nagel glatt, glänzend, durchsichtig bleibt.

Als eine der merkwürdigsten Veränderungen sei hier noch die Onychogryphosis erwähnt. Sie betrifft einen oder mehrere Nägel der Finger oder Zehen und führt an denselben von einer platten und kegelförmigen Vergrößerung bis zu den monströsen, krallenartigen Verkrümmungen, die sich hornartig über das Nagelbett herunterwinden. Der Nagel selbst ist mächtig verdickt, rund, hart, trüb und oberflächlich von zahlreichen Furchen und Leisten eingenommen, vom Nagelbett durch eine

derbe, trübe Hornmasse abgehoben. Im Gegensatze zu Virchow und Unna, welche mechanische Einflüsse für die Entstehung der Onychogryphose verantwortlich machten (Schuhdrucktheorie), sieht Heller in dieser Affektion, die man auch an den Nägeln der Finger zu beobachten Gelegenheit hatte, eine trophische Störung, deren Ausgangspunkt in vielen Fällen ein lokaler, meist chronisch entzündlicher Krankheitsprozeß im Nagelfalz oder an der Matrix ist. Besonders deutlich ist diese Ätiologie bei jenen Krallenformen, die man an den verstümmelten Endgliedern der Extremitäten bei ulcerösen Lupus- und Leprafällen, bei Lues, nach Verbrennungen sieht, auffallend auch bei chronischen Nervenaffektionen, wie Tabes, peripheren Lähmungen, bei denen aber ebenso wie bei Onychogryphosis alter Leute der äußere Druck wesentlich zur Formveränderung beiträgt.

Die Therapie der Nagelkrankheiten fällt zum Teil mit der Behandlung der zu grunde liegenden allgemeinen Dermatose zusammen. Vorwiegend wird sie eine lokale, symptomatische sein. Das Ekzem der Nägel wird man entsprechend wie ein an einer anderen Körperstelle lokalisiertes behandeln. Besonders die Teerapplikation und der Gebrauch von Salicylpflastern wird sich hier empfehlen. Auch die interne Verabreichung des Arsens wird man hier, wie bei anderen Nagelerkrankungen, in Anwendung bringen. Bei Psoriasis wird man sich gleichfalls des Teers in seinen verschiedenen Formen bedienen und seine Wirkung durch Einwicklung macerierender Pflaster (Salicylseifenpflaster, Guttaperchapflaster, Paraplaste) zu unterstützen trachten. Bei syphilitischen Erkrankungen der Nägel wird die lokale und allgemeine antiluetische Behandlung eingeleitet werden müssen; die erstere wird in der Applikation von Hg-Pflaster, Kalomel, Sublimatbädern oder -umschlägen bestehen; in der Therapie der sekundärluetischen Nagelerkrankungen kommt der Allgemeinbehandlung die bei weitem größere Bedeutung zu. Die Onychomykosen setzen der Behandlung großen Widerstand entgegen. Hier wird zunächst die Freilegung des von Pilzen durchwucherten Gebietes durch Abtragung der gelockerten Nagelplatte und die möglichste Entfernung der lockeren subungualen Hornmasse mittels Schablöffels indiziert sein; dann empfiehlt sich die Anwendung von Jod, Sublimat, Chrysarobin, Präcipitatsalbe etc. Bei den essentiellen Nagelerkrankungen wird man wieder von der innerlichen Darreichung des Arsens Gebrauch machen, da die Erfahrung lehrt, daß dieser einen günstigen Einfluß auf die Hornbildung im allgemeinen ausübt. Bei subungualer Hyperkeratose und Onychogryphosis ist die Entfernung der Hornmassen und die folgende Applikation von Bädern, Maceration durch Kautschukfingerlinge oder feuchten Verband, schützender Pflasterverband, der radikalen operativen Entfernung vorzuziehen. Beim Unguis incarnatus gelangt man mit der mechanischen Abhebung des eingewachsenen Nagels durch keilförmige Einlagen von Gaze und Abheben des Nagelfalzes durch Heftpflaster zum Ziele. Das für viele Nagelerkrankungen so lästige Symptom der Aufsplitterung und Spaltung kann man durch das Tragen von Kautschukfingerlingen, Einhüllungen in verschiedene Pflaster günstig beeinflussen. Bei Leukonychie traumatischen Ursprungs muß man dafür Sorge tragen, daß die verursachenden kosmetischen Manipulationen unterbleiben oder sorgfältig vorgenommen werden. Therapeutisch kann ein Polierpulver aus Stanni oxydat. 10 Carmini 0·1 sowie Färbung mit diluierter alkoholischer Eosinlösung verwendet werden. *Kreibich.*

Naht. Die Naht bezweckt die Vereinigung getrennter Gewebe. Man unterschied früher zwischen der blutigen und der unblutigen Naht. Unter der ersteren verstand man die Gewebsvereinigung mit Nadel und Faden, bei der letzteren (sutura sicca) wurden Binden oder klebende Mittel oder beide zur Vereinigung der Wundränder gebraucht. Hier handelt es sich also gar nicht um eine Naht,

sondern um einen Verband. Da diese mit dem mißverständlichen Wort „unblutige Naht“ bezeichnete Methode früher eine wesentliche Rolle gespielt hat, soll hier kurz auf sie eingegangen werden, zumal auch in den letzten Jahren vereinzelt Vorschläge zu einer unblutigen Wundvereinigung durch Heftpflasterstreifen, z. B. bei Amputationen, wieder aufgetaucht sind.

Die unblutige Naht konnte nur bei nicht allzu ausgedehnten Wunden, die keine große Neigung zum Klaffen zeigten, angewendet werden. Die Wunden wurden durch mehr oder minder kunstvoll gelegte Heftpflasterstreifen zusammengezogen, an Stelle des Heftpflasters gebrauchte man auch in Collodium getauchte Leinwandstreifen. Die Heftpflasterstreifen verliefen entweder senkrecht zur Wunde oder sie wurden parallel zu den Wundrändern aufgeklebt und dann zusammengenäht. Man befestigte auch mit Klebemitteln Längsstreifen parallel den Wundrändern; an den Längsstreifen befanden sich Haken oder Knöpfe, die dann durch ein Schnürband einander genähert wurden, so daß eine Berührung der Wundränder zu stande kam. Geeignete Lagerung und Zusammendrängen der Wundumgebung durch Bindenzüge unterstützten diese „trockene Naht“ besonders an den Gliedmaßen. Wolzendorf erwähnt, daß Paracelsus und zwei Jahrhunderte später Pibrac mit der unblutigen Naht die blutige ganz ersetzt haben wollten; diese Bestrebungen waren der Rückschlag auf den Unfug, der in den Zeiten jener mit der maßlosen Anwendung der blutigen Naht („ein Heft — ein Batzen“) getrieben wurde.

Die blutige Naht war schon den Ärzten des Altertums bekannt. Von den vielen Variationen, die im Laufe der Jahrhunderte erfunden sind, haben nur einige wenige der Kritik der neuzeitlichen Chirurgie standgehalten. Die Fortschritte der Bakteriologie haben auch hier alte verkehrte Anschauungen geändert und die Nahttechnik auf einen sicheren Boden gestellt. Der Arzt, besonders der chirurgisch tätige, übt die Naht tagtäglich, ihre Ausführung erscheint im Verhältnis zu den übrigen Abschnitten einer Operation unwichtig. Wenn man aber bedenkt, daß die moderne Chirurgie sich auf fast sämtliche Organe und Gewebe des menschlichen Körpers erstreckt, daß sie überall nicht nur trennt, sondern auch wieder vereinigt, daß sie am Magen, Darm, Leber, Milz, Nerven, Rückenmark, Herz, Blutgefäßen, Knochen u. s. w. näht, so wird man die Naht nicht als etwas Nebensächliches ansehen. Die Technik des Nähens richtet sich, abgesehen vom Endzweck der Operation, nach dem Körpergewebe, das genäht wird, und nach dem Material, mit dem man näht; ohne praktische Übung läßt sich das Nähen nicht lernen. In diesem Abschnitt soll nur die chirurgische Naht im allgemeinen besprochen werden. Soweit die Naht einzelner Organe sich im wesentlichen unterscheidet, findet sie in den betreffenden Artikeln Erwähnung (Darmnaht, Gefäßnaht u. s. w.). Zur Ausführung der Naht gebraucht man Nadeln, Nadelhalter und Nahtmaterial; jede Naht muß streng nach den Vorschriften der Asepsis ausgeführt werden.

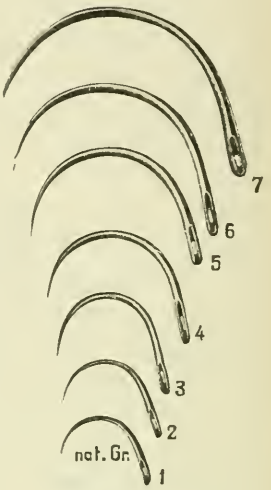
Nadeln. Die chirurgischen Nadeln, auch Heft-, Wund- oder Umstechungsnadeln genannt, haben einen dreikantigen oder abgeplatteten Körper, der vorn in eine lanzenförmige Spitze, hinten, sich abflachend, in ein Öhr ausläuft. Ihre Gestalt gibt die Gewähr, daß sie leicht die Gewebe durchdringen. Sie werden aus gut poliertem Stahl bereitet und besitzen neben ausreichender Festigkeit einen geringen Grad von Elastizität. Bei stärkeren Nadeln zeigt der kurze, hinter dem Öhr gelegene Teil der Nadel noch eine Rinne, in die sich der dicke Faden hineinlegen soll; so wird vermieden, daß beim Durchziehen durch die Gewebe am hinteren Nadelende eine Verdickung entsteht, die erheblich größer ist als das von dem

vorderen Nadelteile vorgebohrte Loch. Jetzt benutzt man zur Erleichterung des Einfädelns meist Nadeln mit federndem Öhr: der Faden braucht nur von hinten oder oben gegen den hinteren Rand des Öhrs gespannt zu werden, um diesen zur Öffnung und den Faden in das Öhr hineinzubringen (Fig. 39). Man benutzt gerade und gebogene Nadeln. Gerade Nadeln lassen sich besonders beim Nähen mit der Hand gut führen, weil der Druck der Finger gut in der Längsachse der Nadel wirken kann; sie können aber nur dort verwendet werden, wo die Wundränder oberflächlich liegen oder wo die Oberfläche konvex ist. Das Durchdrücken durch die Gewebe erleichtert ein metallener Fingerhut. Gerade Nadeln können überall durch krumme ersetzt werden. Die krummen sind entweder nur an der Spitze abgebogen (sog. Schlittschuhnadeln) oder sie stellen im ganzen den Teil eines Kreisabschnittes dar, u. zw. die größeren Nadeln, die mehr zu oberflächlichen Nähten gebraucht werden, einen Viertelkreis, die kleineren Nadeln, mit denen man besser in der Tiefe näht, einen Halbkreis. Für besonders schwierig anzulegende Nähte in großer Tiefe, Höhlen, Fisteln benutzt man mit Vorteil Nadeln, bei denen sich am Öhrende an die halbkreisförmige Krümmung noch ein kurzes, gerade verlaufendes Stück anschließt (Fig. 40 u. 41). Die Nadeln werden in den verschiedensten Größen und Stärken gefertigt. Darmnadeln sind am Körper nicht dreikantig, sondern drehrund, sie verjüngen sich nach vorn ganz allmählich in eine auf dem Querschnitt runde

Fig. 39.

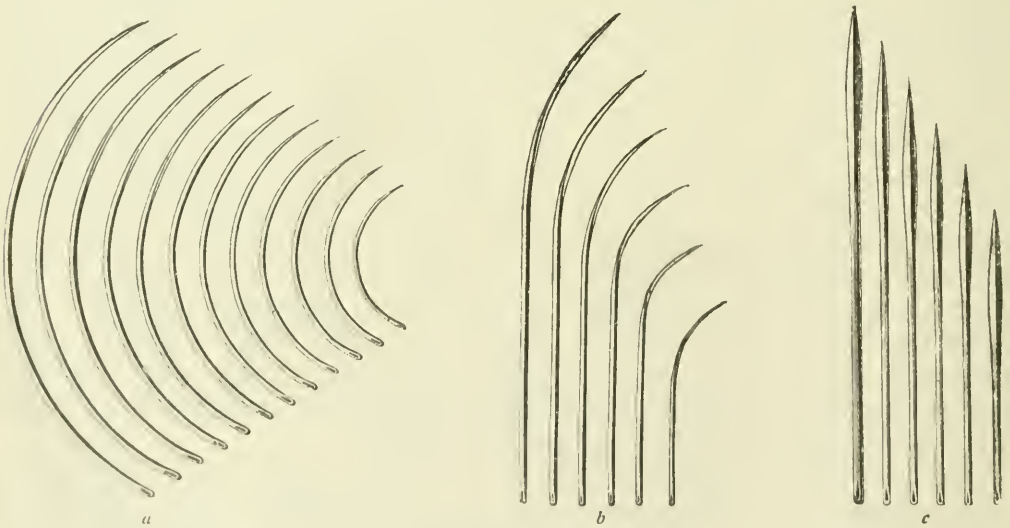
Federndes Öhr.

Fig. 40.



Sog. Fistelnadeln.

Fig. 41.



a *b* *c*

Ungestielte Nadeln.
a krumme; *b* halbkrumme; *c* gerade.

Spitze, nach hinten laufen sie in ein flaches Öhr aus. Sie dringen leicht durch die weichen Schichten des Darmes, für Nähte an widerstandsfähigerem Gewebe sind sie schlecht brauchbar.

Hagedorn hat darauf aufmerksam gemacht, daß beim Nähen mit den gewöhnlichen Nadeln der Stichkanal parallel zum Wundrand verläuft und beim

Knoten des Fadens etwas zum Klaffen gebracht wird. Um dies zu vermeiden, hat er Nadeln konstruiert, die über die Fläche gebogen sind, bzw. einen sehr geringen Breitendurchmesser haben (Fig. 42). Der Vorzug der Hagedornschen Nadeln liegt auf der Hand, sie sind deshalb auch viel im Gebrauch, erfordern aber einen besonders konstruierten Nadelhalter (s. u.) und eignen sich sehr schlecht zur Naht mit der Hand. Es ist Sache der Übung, auch mit krummen Nadeln rasch und sicher mit der Hand zu nähen; größere Derbheit der Gewebe, die starken Druck beim Nähen erfordert, und ungünstige Wundverhältnisse (Tiefe der Wunde, enge Wundkanäle) setzen dem Nähen mit der Hand Grenzen. Dieses Nähen hat ja den Vorteil, daß es sich bei einiger Übung schneller ausführen läßt als die Naht mit dem Nadelhalter. Anderseits ist die Möglichkeit einer Infektion der Nadel und des Nahtmaterials, damit auch des Stichkanals ceteris paribus beim Nähen mit der unbedeckten Hand größer als beim Gebrauch des Nadelhalters — im Prinzip wäre also der Gebrauch des Nadelhalters vorzuziehen. Die verbesserten Methoden der Händedesinfektion und der Gebrauch der Handschuhe bei Operationen haben aber die Gefahr der Infektion der Nadel und des Fadens durch die Hände des Operateurs auf ein Minimum reduziert. Deshalb nähen auch die meisten Chirurgen bei Operationen, bei denen viel genäht werden muß und eine Abkürzung dieses Aktes von wesentlichem Einfluß auf die Dauer der Operation ist, mit der Hand, z. B. bei ausgedehnteren Magen- und Darmoperationen; sie benutzen den Nadelhalter nur dort, wo festerer Widerstand oder ungünstige Lage der zu vereinenden Teile das Nähen mit der Hand erschwert. Die Nadeln werden in besonderen metallenen Nadelbehältern ausgekocht.

Fig. 42.

Hagedorns Nadel.

Nadelhalter sind Instrumente, welche die Nadeln mit zwei Metallarmen fassen und festhalten. Derartiger Instrumente ist eine große Anzahl konstruiert, es genügt, hier die gebräuchlichsten anzuführen. Kaum mehr benutzt werden die Nadelhalter, bei denen die Nadel zwischen dem Ende zweier parallel nebeneinander liegender federnder Stangen festgeklemmt wird, indem diese Stangen durch einen darüber geschlagenen Ring zusammengedrückt werden. Der in Fig. 43 abgebildete Nadelhalter veranschaulicht diesen Typus, welcher sich besonders für das Nähen an schwer zugänglichen Stellen eignet.

Der alte v. Langenbecksche Nadelhalter ist auch jetzt noch vielfach im Gebrauch; er besteht aus zwei längeren Griffen, die sich wie bei der Zange kreuzen und in ein paar kurze, kräftige, die Nadel fassende Branchen auslaufen. Durch Zusammendrücken der Griffe wird die Nadel zwischen den Branchen fixiert. Die Konstruktion ist einfach und zuverlässig; für den, der nicht daran gewöhnt ist, ist die Notwendigkeit, beim Nähen noch ständig die Griffe fest zusammenzudrücken, etwas unbequem (Fig. 44).

Der sehr verbreitete Rosersche Nadelhalter vermeidet diesen Nachteil. Seine Griffe federn und können durch einen Sperrhaken festgestellt werden. Während der Nadelhalter in der Hand ruht, genügt ein leichter Druck des fünften Fingers, ihn zu öffnen und die Nadel frei zu machen (Fig. 45).

Die von den üblichen Nadeln abweichende Form der Hagedornschen Nadeln erfordert auch einen besonderen Nadelhalter. Das vielgebrauchte Hagedornsche Instrument zeigt Fig. 46.

Die bisher erwähnten Nadelhalter stellen die Typen dar, welche Chirurgen und Instrumentenmacher vielfach variiert haben. Die Änderungen beziehen sich

hauptsächlich auf das Schloß und auf das Maul und streben alle einen möglichst festen Halt für die Nadel an, damit sie beim Durchstechen nicht sich zwischen den Branchen lockern und aus der Richtung weichen kann. Aus demselben Grunde hat man auch bei manchen Konstruktionen die die Nadel fassenden Innenflächen der Branchen uneben gemacht (gerillt) oder mit einem weicheren ab und an zu erneuernden Belag (Kupfer, Blei, Zinn) versehen, in den sich die Nadeln fester einpressen lassen. Jeder Nadelhalter hat seine Vorzüge und seine Nachteile, die komplizierteren Modelle versagen auch häufiger. Im Notfalle kann man eine starke Arterienklemme als Nadelhalter benutzen. Wer viel mit der Hand näht, wird am wenigsten in Verlegenheit kommen.

Gewissermaßen eine Vereinigung von Nadel und Nadelhalter bilden die gestielten Nadeln. Sie wurden ursprünglich zum Nähen in tiefen Höhlen an-

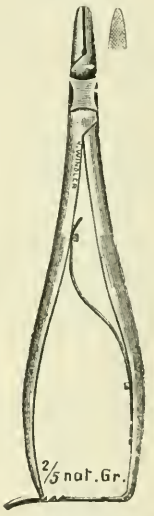
Fig. 43.

Nadelhalter. (Nach Simon.)

Fig. 44.

Nadelhalter. (Nach v. Langenbeck.)

Fig. 45.



Nadelhalter. (Nach Roser.)

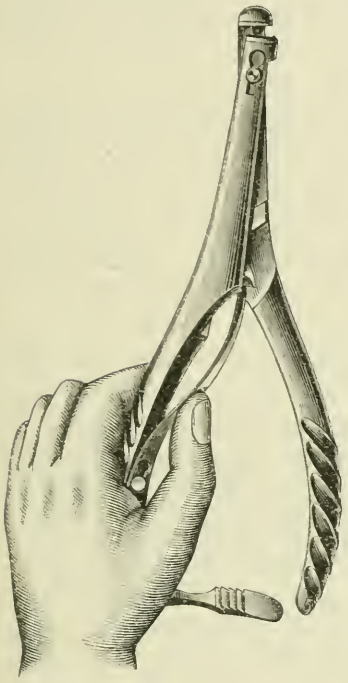
gegeben, werden aber auch von manchen für alle Nähte benutzt. Früher waren sie oft zweiteilig und bestanden aus dem Handgriff und dem darin einzuschraubenden Nadelteil (s. Fig. 47), jetzt werden sie aus einem Stück gefertigt. Sie sind gerade oder gebogen und tragen das Öhr hinter der Spitze. Beim Nähen wird die Nadel durch die Gewebe gestoßen, dann wird der Faden in das Öhr gebracht und die Nadel zurückgezogen. Auch diese gestielten Nadeln haben in ihrer Form zahllose Abänderungen erfahren, die Abbildungen (Fig. 48) machen weitere Beschreibungen überflüssig. In Deutschland haben sich die gestielten Nadeln nicht recht eingebürgert, während sie in Frankreich viel benutzt werden.

Nähmaterial. Im Laufe der Jahrhunderte hat man mit allem möglichen, irgendwie geeignet erscheinenden Material genäht. Nach Wolzendorf waren Fäden aus Lein und Hanf das erste Nahtmaterial. Fabricius v. Aquapendente hat schon die Seide als zu fein und leicht einschneidend verworfen. Purmann nähte mit Darmsaiten, Richter mit gewachsten Zwirnfäden. Tielding empfahl 1826 den Seidenwurmdarm. Es folgen dann wieder Versuche mit Violinsaiten und Fäden aus besonders präpariertem Katzendarm. Auch Gems-, Bock-, Dammhirschleder wurden zu feinen Fäden verarbeitet und als Nahtmittel benutzt. Desgleichen die auch in

jüngster Zeit wieder empfohlenen Pferdeschweifhaare. 1829 stellte Levert durch Tierversuche fest, daß Draht aus Blei, Gold, Silber, Platin in den Körper einheilt, während Fäden aus Seide, Gummi elasticum und Seegras Eiterung hervorriefen. Allmählich kommt man dann zu dem jetzt gebräuchlichen Nahtmaterial.

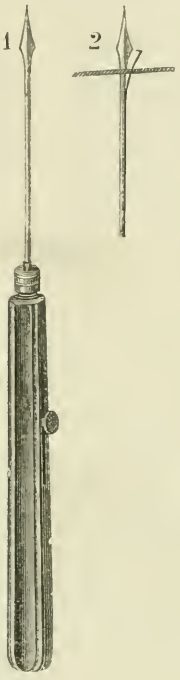
Gutes Nahtmaterial muß zugfest, leicht und sicher zu knoten und zu sterilisieren sein, es darf die Gewebe nicht reizen; für manche versenkte Nähte und Unterbindungen benutzt man resorbierbares Nähmaterial. Die Frage nach dem besten Naht- und Unterbindungsmaterial ist noch keineswegs als abgeschlossen anzusehen; bis in die neueste Zeit geht der Streit hin und her, und es handelt sich vor allem darum, ob aseptisches oder antiseptisches Nahtmaterial den Vorzug ver-

Fig. 46.



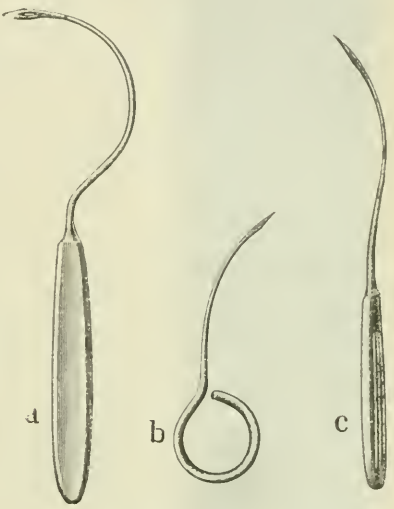
Hagedornscher Nadelhalter.

Fig. 47.



Gestielte Nadel. $\frac{1}{1}$
(Nach Bruns.)

Fig. 48.



Gestielte Nadeln.
(*a* nach Emmet; *b* nach de Moij; *c* nach Freund.)

dient und ob man für versenkte Nähte resorbierbares oder nicht resorbierbares Material verwenden soll. Das gebräuchlichste Fadenmaterial besteht aus Seide, Catgut, Silkworm, Zwirn und Metall.

Die Seide ist ein Naturgespinst, womit die Seidenraupen sich bei der Verpuppung einhüllen. Die Puppen werden, sobald sie sich eingesponnen haben, durch heiße Wasserdämpfe getötet; dann werden sie getrocknet, sortiert, in heißem Wasser erweicht, und nun werden die Anfänge der bis zu 300 *m* langen Fäden aufgesucht und zusammengehaspelt. Nach Zelis bildet die Seide das Verbindungsglied zwischen den pflanzlichen Fasern und der tierischen Wolle. Jeder Faden besteht aus dem Seidenleim, Sericin (etwa 30% der Rohseide), und dem Seidenbast, Fibroin, vermengt mit etwas Fett und Farbstoff. Angezündet, verbrennt die Seidenfaser mit brenzlichem Geruch, sie hinterläßt eine schwarze Kohle. Aus der Rohseide muß zur Herstellung der Nähseide der Seidenleim entfernt werden, da er die Seide rauh und unelastisch macht. Dies geschieht durch das sog. Entbasten, d. h. Durchziehen durch kochendheiße Olivenölseifenlösung, dann wird die Seide in Sodalösung gespült, im Seifenbade weiß gekocht, schließlich geschwefelt und getrocknet.

Die Seide war schon im Altertum den Chinesen bekannt. Sie kam von China über Persien und Griechenland ins Abendland. Jetzt findet die Hauptfabrikation in Italien und Frankreich statt.

Die gewöhnliche drellierte Seide wird durch Vereinigung mehrerer Rohseidenfäden hergestellt. Sie kommt in Strähnen, Docken oder Wickeln in den Handel. Da sie verhältnismäßig teuer ist, kommen Fälschungsversuche, wenn auch selten, vor. (Herstellung aus Cellulose, Verwendung minderwertiger Fäden, Beschwerung durch Zucker, Glaubersalz, Magnesiumverbindungen u. dgl.) Gute Seide muß weiß, glatt und sehr haltbar sein. Ein Präparat, das sich großer Beliebtheit erfreut, ist die gedrehte Seide (Turner-Seide), die aus sorgfältig verflochtenen Seidenfäden hergestellt ist. Die Stärke der Seidenfäden wird nach einer die Nummern 0—14 umfassenden Skala angegeben (s. Fig. 49).

Fig. 49.

Maßstab für Seide, auch für Catgut und Draht gebräuchlich.

Was das Schicksal der Seide im Gewebe anlangt, so hängt das ganz davon ab, ob der Seidenfaden von der Wunde aus oder hämatogen infiziert wird oder nicht. Bei Infektion kommt es zu Eiterung in der Umgebung des Fadens, bzw. Knotens, die schließlich zur Lockerung und Ausstoßung des Fadens führt. Bei versenkten Nähten kann sich dieser Prozeß oft monatelang hinziehen und an die Geduld des Patienten und Arztes große Anforderungen stellen, wenn der Arzt es nicht vorzieht, den Knoten durch einen Einschnitt zu entfernen. Unter sonst gleichen Verhältnissen neigt ein dicker Knoten viel eher zum Ausgestoßenwerden, als ein dünner; Unterbindungen, die in eiternden Wunden mit feiner oder mittlerer Seide gemacht sind, können einheilen, während solche von dicker Seide fast regelmäßig eliminiert werden. Bleibt der aseptisch ins Gewebe gebrachte Seidenknoten dort steril, so wird er abgekapselt und ruht, von einer Narbe umgeben, jahrelang unverändert. Man hat jedoch gefunden, daß auch Seidenfäden, zumal in der Bauchhöhle, allmählich verschwinden können; hier wird der Knoten durch den Gewebssaft imbibiert, durch einwandernde Leukocyten ganz langsam aufgefasert und schließlich zur Resorption gebracht.

Die Seide hat neben großer Zugfestigkeit den großen Vorzug, daß sie leicht zu sterilisieren ist; $^1/_4$—$^1/_2$stündiges Auskochen in Wasser oder $^3/_4$stündiger Aufenthalt in strömendem Wasserdampf genügen zur Keimfreimachung. Durch häufigeres Kochen, zumal in Sodalösung, oder Erhitzen verliert der Seidenfaden rasch an Festigkeit. Stich hat den Einfluß der Präparation auf die Zugfestigkeit mit sog. Festigkeitsprüfern untersucht; die Resultate finden sich in folgender Tabelle, in welcher die Zahlen in den einzelnen Rubriken das Mittel von je vier Prüfungen in Kiloberechnung angeben:

Seide Nr.	0	1	2	3	4
gedreht	1·40	1·65	1·70	3·30	4·55
geflochten	0·85	1·50	2·30	3·80	4·70

Sterilisiert in kochendem Wasser:

Seide Nr.	0	1	2	3	4
gedreht	0·98	1·35	1·45	2·91	3·75
geflochten	0·25	0·55	1·30	3·95	4·65

Beim Kochen wie beim Sterilisieren in strömendem Wasserdampf darf die Seide nicht in mehreren Schichten fest zusammengepreßt aufgewickelt werden, weil sonst die inneren Lagen nicht mit Sicherheit keimfrei gemacht werden. Es ist praktisch, sie auf Glasplatten in einfacher Lage aufzuwickeln und so zu sterilisieren. Bei einer Länge der Platten von etwa 15 *cm* genügt einmaliges Durchschneiden der aufgewickelten Seiden, um eine Anzahl hinreichend (30 *cm*) langer Nahtfäden bereit zu haben. Die weiche, schmiegsame Seide läßt sich bequem zu einem festen Knoten schlingen, deshalb eignet sie sich ausgezeichnet zu Nähten, wie zur Unterbindung; sie übertrifft in bezug auf Knotenfestigkeit das Catgut erheblich. Anderseits hängt dem Seidenfaden der Nachteil an, daß in seine unebene, furchenreiche Oberfläche Gewebsflüssigkeiten leicht eindringen und einen guten Nährboden für Bakterien geben, deren Haften durch den Bau des Fadens begünstigt wird. Diese große Imbibitionsfähigkeit ist sowohl durch chirurgische Erfahrung als auch durch experimentelle Untersuchung bestätigt. Heerfordt brachte einen Seidenfaden und einen Catgutfaden, beide steril und frei von Antiseptica, in derselben Hornhaut von Augen (von Kaninchen) mit infizierter Conjunctiva an, wobei sich zeigte, daß die Umgebung des Seidenfadens schnell infiziert wurde, die des glatten Catgutfadens aber nicht. Er fand ferner bei seinen Untersuchungen, daß infizierte Catgutfäden ohne stärkere entzündliche Erscheinungen resorbiert, infizierte Seidenfäden dagegen immer ausgestoßen wurden.

Wir wissen, daß keine Wunde am Schluß einer Operation bakterienfrei ist, daß aber eine geringe Menge von Keimen nicht in der Lage ist, die Wundheilung zu beeinträchtigen, weil gesundes Gewebe die Keime resorbiert und abtransportiert. Finden sich Blutergüsse, Gewebsnekrosen, Fremdkörper in der Wunde, so begünstigen diese die Keimhaftung und Vermehrung. Die Keime gelangen in die Wunde von der Haut der Arzthand oder von der des Patienten. Jeder Chirurg kennt das Ausgestoßenwerden versenkter, nicht resorbierbarer Unterbindungen oder Nähte, das oft monatelang nach aseptischer Heilung der Wunde einsetzt. Haegler hat diese Verhältnisse eingehender studiert und folgende für die Wahl des Naht- und Unterbindungsmaterials wichtige Feststellungen machen können: die ausgestoßenen Fäden waren immer infiziert, auch wenn sie trocken und ohne entzündliche Reaktion eliminiert wurden; sterile Fäden werden nur ausgestoßen, wenn ihr Gewebshalt nekrotisiert wird. Der Knoten als Fremdkörper an sich gibt nicht den Anlaß zur Ausstoßung, da unzählige keimfreie Fremdkörper eingeheilt bleiben. Die mikroskopische Untersuchung der ausgestoßenen Fäden ergab, daß diese vollgepfropft mit Bakterien waren. Aseptisches Nahtmaterial wird leichter ausgestoßen als antiseptisch imprägniertes, jedoch schützt auch dieses nicht absolut gegen Spätausstoßungen, weil das Antisepticum (Sublimat) durch die Körpersäfte langsam extrahiert wird und unter Umständen nicht ausreichen kann, zahlreiche und besonders virulente Keime unschädlich zu machen, zumal wenn diese mehr im Innern des Fadens sitzen und bei der allmählichen Auflockerung desselben durch die Gewebssäfte erst frei werden, wenn das Antisepticum schon völlig abgespalten ist.

Diese Feststellungen sind für Kocher u. a. der Grund gewesen, statt des aseptischen Näh- und Unterbindungsmaterials das antiseptische zu benutzen. Der antiseptisch imprägnierte Seidenfaden schützt sich eben gegen die Keimentwicklung, er vermag auch die Infektion eines durch den Unterbindungsfaden abgeschnürten nekrotischen Gewebsstumpfes besser aufzuhalten als der aseptische Faden. Das verwendete Antisepticum darf jedoch die Gewebe nicht reizen und keine Intoxikationsgefahr mit sich bringen. Kocher verwendet deshalb überall Sublimatseide, u. zw.

in den feinen Seidennummern, weil diese sich besser imprägnieren lassen und verhältnismäßig kleine Fremdkörper darstellen. Catgut will er nur als Unterbindungsmaterial bei infizierten Wunden gelten lassen.

Kochers vielgebrauchte Methode der Fadenbereitung ist folgende: Die Stränge von feiner Seide Nr. 1 und 2 werden 12 Stunden in Äther, dann ebensolange in Alkohol absolut. eingelegt, darauf 5 Minuten in 1‰ ungefärbtem, säurelosem Sublimat gekocht; dann werden sie mit Händen, die mit sterilen Gummi-Zwirnhandschuhen bedeckt sind, aufgespult, die Spulen werden 10 Minuten lang vor der Operation in 1‰ Sublimat nochmals gekocht. Nun werden die Fäden aus dem Sublimat, in dem sie zuletzt gekocht sind, zugereicht, wobei die Fäden stets in demselben Glase bleiben.

Fig. 50.

Vömels Seide.

Auch mit anderen antiseptischen Mitteln hat man die Seidenfäden imprägniert. Credé hat zuerst auf die Brauchbarkeit des Silbers zur Seide- und Catgutimprägnierung hingewiesen, als eines sehr wirksamen und doch harmlosen Antisepticums. Seide wird 14, Catgut 8 Tage in 1%ige Actollösung (Argent. lactic.) gelegt, dann wird das Material in ein großes weißes Glas gelegt und möglichst hellem Licht ausgesetzt. Die Fäden werden durch Reduktion des Actols zu metallischem Silber schwarzbraun. Haben sie diese Farbe angenommen, so werden sie mit abgekochtem Wasser abgespült, bis dies klar bleibt. Dann werden die Fäden getrocknet, zusammengebunden und im verschlossenen Glase aufbewahrt. Einige Tage vor dem Gebrauch sollen sie in Alkohol gelegt werden. Das Verfahren hat den Vorzug der Einfachheit. Die Resultate beim Gebrauch des Actolnähmaterials sind nach Credés langjährigen Erfahrungen und dem Urteil anderer recht gut.

Jodoformseide wird durch mehrstündiges Einlegen gereinigter Seide in ätherische Jodoformlösung 1:6 hergestellt, die Seide wird getrocknet, aufgewickelt und vor Licht geschützt aufbewahrt. Sie wird wenig gebraucht.

Carbolseide wird in der Weise bereitet, daß man gereinigte Seide in 5%ige Carbolsäurelösung je nach der Dicke des Fadens $^1/_2 - 1^1/_2$ Stunden kocht, unter Erneuerung des Carbolwassers. Die Fäden werden in 2%iger Carbolsäurelösung aufbewahrt.

Besonders von praktischen Ärzten wird Vömels Seide (und Catgut) viel gebraucht. Die in 5%igem Carbolwasser gekochte Seide ist so in einem kleinen, flaschenartigen Behälter aufgerollt, daß sie sich leicht abwickeln läßt. Das Ende des Fadens ist durch einen feinen Spalt eines Gummistopfens geführt, es wird mit der Pinzette herausgezogen (s. Fig. 50). Ähnliche Aufbewahrungen in zugeschmolzenen Gläsern oder solchen mit Schraubverschluß findet man auch bei anderen fabrikmäßig angefertigten Marken. Für die Herstellung von Sublimatseide hat man auch Kochen in 2‰iger Sublimatlösung für die Dauer von 15 Minuten und Aufbewahren in Alkohol absolut. empfohlen.

Die Witzel-Wederhakesche Silberkautschukseide sucht die Forderungen eines nicht imbibitionsfähigen, antiseptisch wirkenden haltbaren und nicht reizenden Nahtmaterials zu erfüllen. Die Seide wird in Äther, dann in Alkohol je 12 Stunden entfettet, darnach 20 Minuten in 10%ige Wasserstoffsuperoxydlösung gelegt. Nun gelangt sie für eine Stunde in eine Silbersalzlösung. (Zu 30 cm^3 einer 1%igen wässerigen Lösung von Argent. nitric. tropft man offizinelle Kalilauge, bis der Niederschlag nicht mehr verstärkt wird — etwa 10 Tropfen. Dann tropft man so lange Salmiakgeist zu, bis die Flüssigkeit wieder wasserklar geworden ist.) Jetzt

folgt Trocknen der Silberseide im Trockenschrank bei 100°, darnach 2stündiges Einlegen in dünnes Chloroform, dann 12stündiges Eintauchen in Chloroformkautschuklösung (8 *g* schwarzer Kautschuk in 50 cm^3 Chloroform), Abspülen in Chloroform, Trocknen, 10 Minuten langes Kochen in 1‰iger Sublimatlösung und schließlich Aufbewahren in dieser.

Zur Herstellung einfacher Silberseide kommt die Seide eine Stunde in 10%ige Wasserstoffsuperoxydlösung, dann in schwächeren Nummern 1 Stunde, in stärkeren 2 Stunden in die angegebene Silberlösung; darnach folgt 10 Minuten langes Kochen in 1‰iger Sublimatlösung und Aufbewahren in dieser. Nach Wederhake vereinigt die Kautschuksilberseide die guten Eigenschaften des Silberdrahts mit denen der Seide. Die Wederhakesche Silberseide und Silberkautschukseide kommen in einer für den praktischen Arzt sehr brauchbaren Packung (sog. Durana-Triplexpackung) in den Handel: der aufgewickelte Faden befindet sich in einem mit antiseptischer Flüssigkeit gefüllten Gläschen, das Fadenende ragt aus einem durchbohrten Kautschukkork; dieses Gläschen befindet sich in einem zweiten, mit antiseptischer Flüssigkeit gefüllten Glas, die Fadenentnahme kann so völlig aseptisch erfolgen; das angebrochene Glas kann auch wiederholt mit Inhalt ausgekocht werden.

Ein außerordentlich haltbares Nähmaterial ist das 1865 von Passavant beschriebene Seegras (Fil de Florence, Seidenwurmdarm, Silkwormgut). Es ist ein sehr glatter, etwas steifer, wasserheller Faden, der sich schwerer knoten läßt als Seide, sich aber gar nicht mit Gewebsflüssigkeit durchtränkt, deshalb auch der Infektion keinen Vorschub leistet und vor allem ungemein fest ist. Die etwa 30 *cm* langen Fäden kommen in Bündeln zu 100 Stück in den Handel. Der Seidenwurmdarm stellt den Spinnsaft der Seidenraupe vor der Verspinnung dar in erhärtetem Zustande; er besteht nur aus Fibroin und wird aus der Seidenraupe vor der Verpuppung gewonnen. Das Silkwormgut, das sich durch Kochen leicht sterilisieren läßt, ist ein gutes Nahtmaterial, das wohl nur deshalb keine allgemeine Verwendung findet, weil es für feinere Ligaturen etwas spröde ist, sich auch sonst weniger gut knotet als Seide und Zwirn und weil bei versenkten Nähten die starren Fädenenden gelegentlich reizen und Schmerzen machen. Es eignet sich zu gut versenkten Nähten, die dauernd unter Spannung stehen, z. B. zu den tiefen Nähten bei der Bassinischen Leistenbruchoperation sowie zu Hautnähten in infiziertem oder infektionsverdächtigem Gewebe.

Ein besonders von Madlener warm empfohlenes Nahtmaterial stellt der Ramiezwirn dar, der aus indischer Nesselfaser gewonnen wird. Wenn der Faden auch nicht ganz so gleichmäßig gesponnen ist wie der Seidenfaden, so hat er doch den Vorzug größerer Zugfestigkeit, so daß man unter gleichen Verhältnissen mit dünneren Fäden von Ramiezwirn auskommt. Wir haben oben bereits erwähnt, daß mit der Dicke des Fadens, zumal bei versenkten Nähten, die Chancen zur Infektion und zum nachträglichen Ausgestoßenwerden steigen und daß deshalb das Bestreben darauf gerichtet sein muß, zu versenkten Nähten und Unterbindungen mit nicht resorbierbarem Material dies in möglichst geringer Stärke zu verwenden. In dieser Beziehung ist der zugfeste Ramiezwirn dem gleich starken Seidenfaden überlegen, außerdem ist der Ramiezwirn erheblich billiger als Seide. Madlener hat für die Zugfestigkeit verschiedener Fäden folgende Werte gefunden:

unpräparierte Turner-Seide Nr. 1, reißt bei . . . . . 3400 *g* Belastung
Celluloidzwirn Nr. 1 (von der gleichen Dicke), reißt bei . . . . 4500 *g* „
Ramiezwirn Nr. 0 (dünner wie Turner-Seide Nr. 1), reißt bei . . 4500 *g* „
„ Nr. 1 (etwas dicker wie Turner-Seide Nr. 1), reißt bei 5400 *g* „

Werden die Fäden angefeuchtet, so verliert Seide $^1/_{10}$ ihrer Festigkeit, der Celluloidzwirn bleibt gleich, der Ramiezwirn gewinnt mehr als $^1/_3$ an Zugfestigkeit. Aus eigener Erfahrung kann ich Madleners Empfehlungen dieses Materials nur zustimmen, zumal die von Madlener angegebene Präparation der Fäden sehr einfach ist. Der Zwirn wird 12 Stunden in Äther, dann ebensolange in Alkohol entfettet, darnach aufgewickelt, 10—15 Minuten in wässeriger Sublimatlösung von 1:1000 ausgekocht und in ebensolcher Lösung aufbewahrt. Der Faden kann noch 2—3mal je 10 Minuten gekocht werden, ohne an Zugfestigkeit zu verlieren. Madlener hat angegeben, Nr. 0 für Darmnähte zu gebrauchen, Nr. 1 für die Mehrzahl der Ligaturen und für Nähte ohne größere Spannung, Nr. 2 für Nähte mit stärkerer Belastung (z. B. tiefe Bassini-Naht) und zur Unterbindung sehr großer Gefäße. Madlener redet dem Gebrauch des Ramiezwirns zu Unterbindungen und Nähten auch bei infizierten Wunden das Wort, da nach seinen Erfahrungen die dünnen Fäden recht oft einheilen, falls dies aber nicht der Fall ist, sich sehr rasch eliminieren.

Von Trendelenburg wurde als Ersatz der Seide der billigere Leinenzwirn eingeführt, der jedoch bei seiner rauhen Oberfläche sich ebenso leicht mit Flüssigkeiten und Bakterien imbibiert wie jene. Um diese Nachteile zu beseitigen, überzog Pagenstecher den Zwirn mit Celluloid: Bester englischer Zwirn wird erst eine halbe Stunde in 1%iger Sodalösung gekocht, dann in kochendem Wasser ausgewaschen und in sterilen Tüchern in heißer Luft getrocknet. Nun werden die Fäden mit Celluloidlösung imprägniert und geglättet. Die endgültige Sterilisierung erfolgt in strömendem Wasserdampf, die Aufbewahrung trocken oder in Sublimatalkohol. Pagenstecher lobt den Zwirn als glatt, nicht imbibitionsfähig, fest, sicher aseptisch und gut zu knoten.

Im Verfolg eines ähnlichen Gedankenganges stellte Braun Collodiumzwirn her; der Zwirn wird ausgekocht, getrocknet, 24 Stunden in Äther gelegt, dann wird er einige Tage mit Collodium durchtränkt, getrocknet und sterilisiert (gekocht oder in strömendem Wasserdampf). Er ist glatt, fest, nicht imbibitionsfähig und soll keine Störungen in der Wundheilung machen. Die Glätte und Homogenität des Fadens soll noch größer werden, wenn man an Stelle des Collodiums Celloidinlösung gebraucht.

Hägler hat gefunden, daß bei Imprägnierungen die Einwanderung der Keime ebenso rasch als bei der gewöhnlichen, in Dampf sterilisierten Seide erfolgen kann. Die Imprägnationsstoffe kontrahieren sich beim Verdunsten des Lösungsmittels, es bleiben meist nur einzelne Fasern imprägniert, dazwischen ist ein weiter Raum offen. Nach Häglers Untersuchungen läßt sich ein glatter, nicht imbibitionsfähiger Faden so herstellen, daß man die entfetteten und sterilisierten Fäden in reinem, verflüssigtem Paraffin von geringerem Schmelzpunkt oder Wachs einige Zeit in der Wärme liegen, beim Heraushaspeln durch ein warmes, steriles Tuch gleiten läßt und dann trocken oder in einer antiseptischen Flüssigkeit (auch Alkohol) aufbewahrt.

Wenn auch bei versenkten Nähten mit nicht resorbierbarem Material das reaktionslose Einheilen der Nähte die Regel ist und nachträgliche Fadenausstoßungen zu den Seltenheiten gehören, so genügt doch diese Möglichkeit, um das Suchen nach resorbierbarem Fadenmaterial zu rechtfertigen. Wenn der Gefäßverschluß bei einer Unterbindung dauernd gesichert ist, wenn bei einer versenkten Naht die Wundflächen verheilt sind und sich nicht mehr dehnen können, dann ist der Zweck des dabei versenkten Nahtmaterials erfüllt, seine Auflösung und restlose Aufsaugung

ist ein absolut erwünschter Vorgang. Müssen wir jedoch von der versenkten Naht einen dauernden Gewebshalt beanspruchen, wie z. B. bei der Bassinischen Operation, so ist natürlich die Verwendung eines rasch sich aufsaugenden Nahtmaterials ein Unding. Auch an Stellen, wo die Entfernung der Nähte Schwierigkeiten macht, z. B. in der Vagina, ist resorbierbares Material besser am Platze wie nicht resorbierbares. Da wir nun im Catgut ein Material haben, das diese erwünschte Resorptionsfähigkeit besitzt, so ist die ausgedehnte Verwendung des Catguts durchaus erklärlich.

Durch Lister ist das schon früher bekannte Catgut wieder in den Vordergrund gerückt. Das Catgut, früher aus dem Darm der Katze, jetzt aus dem der Hammel und Schafe bereitet, hat den großen Vorzug vor anderem Nahtmaterial, daß es in verhältnismäßig kurzer Zeit im Gewebe verschwindet, d. h. resorbiert wird. Es wird aus der zwischen der Mucosa und Muscularis externa gelegenen elastischen Gewebsschicht des frischen Dünndarms des Schafes gewonnen, die, durch besondere chemische Prozesse erweicht, die Saiten aufquellen und frei werden läßt. Die Saiten werden gereinigt und gedreht. Für die dickeren Nummern werden feinere Fäden zusammengedreht oder die Saiten älterer Tiere verarbeitet. Das Rohcatgut kommt in Ringen von etwa 3 *m* in den Handel; es sind gelbliche, durchscheinende, glatte runde Fäden, die gleichmäßig, frei von Knoten und recht zugfest sein sollen; beim Knoten dürfen sie nicht reißen. In Flüssigkeiten quillt das Catgut etwas auf, wird weich und elastisch. Beim Knoten des Catguts ist besondere Sorgfalt nötig, weil die durch die Gewebsflüssigkeit schlüpfrig werdenden Knoten die Neigung zum Wiederaufgehen haben, besonders wenn das Gewebe im Knoten unter Spannung steht. Man muß dann immer einen Schifferknoten (s. u.) machen, eventuell noch einen zweiten hinzufügen, und man darf die Fäden nicht zu kurz abschneiden ($^3/_4 - 1$ *cm*).

Zur Keimfreimachung des Catguts sind eine Anzahl Methoden angegeben; es handelt sich dabei um Imprägnierung mit antiseptischen Mitteln oder um Sterilisation durch Hitze, oft um eine Kombination von Sterilisierung und Imprägnierung.

Das alte Listersche, mit Carbolsäure desinfizierte Catgut erwies sich nicht als keimfrei, es hat eine Reihe schwerer Infektionen verursacht. Kocher legte das Rohcatgut 24 Stunden in Juniperusöl und bewahrte es in 95%igem Alkohol auf; auch das Catgut ist nach Brunner infektionsfähig.

Das v. Bergmann-Schimmelbuschsche Sublimatcatgut wird hergestellt durch 24stündiges Einlegen von Rohcatgut in Äther, dann in eine Lösung von Sublimat 10·0, Alkohol absolut. 800·0, Aqu. destill. 200·0, die 3—4 Tage lang täglich gewechselt wird; das Catgut wird in Alkohol aufbewahrt. Auch dieses Catgut hat man für Infektionen verantwortlich gemacht.

Mikulicz legte Rohcatgut für 24 Stunden in 10%ige Carbolglycerinlösung, dann 4—5 Stunden in $^1/_2$%ige Chromsäurelösung und bewahrte das Präparat in Alkohol absolut. auf. Dieses Catgut soll fest, haltbar, aber schlecht resorbierbar sein, Brunner hat in ihm Keime gefunden. Bei der sehr lange nötigen Desinfektion des Catguts durch Formalin wird der Faden brüchig.

Das zurzeit wohl am meisten geübte und einfachste Verfahren ist die Imprägnierung mit Jod nach Claudius. Das gewöhnliche rohe Catgut wird auf starke gläserne Wickel aufgewunden, die Wickel werden ohne weitere Vorbereitung in eine Lösung von 1 Jod, 1 Jodkali, 100 Wasser gebracht. Nach 8 Tagen ist das Catgut gebrauchsfähig, es bleibt in der Lösung. Bei der Verwendung legt man einen Wickel in eine Schüssel mit 3%igem Carbolwasser oder sterile Kochsalz-

lösung, um die überflüssige Jodlösung abzuspülen. Das Catgut ist dunkelbraun bis schwarz, ziemlich fest und gut zu knoten. Es ist sicher keimfrei und durch seinen Jodgehalt aktiv antiseptisch. Eine Giftwirkung durch das Jod tritt nie auf, da dieses schnell in Jodkali und jodsaures Alkali (ungiftige Verbindungen) umgesetzt wird. Die Resorption der Fäden erfolgt etwa vom 12. Tage bis zum 16. Tage; bei dünneren Fäden schneller. Um die Resorbierbarkeit der Fäden zu verringern, hat Claudius später folgende Methode angegeben: Das Rohcatgut kommt auf 2—3 Wochen in eine Lösung von je 1% Jod-Jodkalium und Bichromas Kalicus, dann in eine gewöhnliche 1%ige Jod-Jodkaliumlösung, worin es bleibt. Nachdem es einige Tage in der zweiten Lösung gelegen hat und dort alle freien Chromsalze ausgeschwemmt sind, ist es gebrauchsfähig.

Salkindsohn hat das ursprüngliche Claudiussche Verfahren modifiziert, um eine größere Widerstandsfähigkeit des Catgutfadens gegen Zug zu erreichen. Das käufliche Rohcatgut wird in dünner Schicht auf gläserne Rollen aufgewickelt (höchstens 3 *m*) und dann in eine Lösung von Tinct. Jodi 1·0, Spiritus vini (50%) 15·0 gebracht und eine Woche lang an einem dunklen Ort aufbewahrt. Dann ist das Catgut verwendungsfähig. Während der Operation legt man das Catgut in eine Schale, die mit derselben Lösung gefüllt ist. Ich verwende dieses Catgut seit mehreren Jahren bei allen Unterbindungen und habe keine Nachteile beobachtet.

Chlumsky legt die Catgutfäden erst 5—6 Tage in eine 1%ige Jod-Jodkalilösung, dann 5—8 Wochen in eine Mischung von 1 Teil reiner Carbolsäure mit 2 Teilen Camphor. trit. und einigen Tropfen Alkohol absolut. Die Fäden können direkt aus der Lösung oder nach Abspülen in sterilem Wasser benutzt werden. Sie sollen besonders fest und unbegrenzt haltbar sein.

Burmeister läßt das Catgut in einfacher Lage auf dünnes Spiegelglas wickeln und dann in einer Lösung von Jod. metallic. 1·0, Chloroform. 22·5 *g* eine Woche einlegen.

Das „Catgutjod", Fabrik Billmann, das Herholdsche trocken aufbewahrte Jodcatgut, das Jodbenzincatgut seien noch genannt, ohne daß damit die Zahl der Jodcatgutpräparate erschöpft ist. Das Credésche Silbercatgut hat bereits Erwähnung gefunden. Stich benutzt das Silbernitrat zur Catgutimprägnierung. Die Fäden kommen in eine 1%ige alkoholisch-ammoniakalische Lösung des Silbernitrats für $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde unter Lichtabschnitt, werden dann mit Spiritus abgewaschen, in einem sterilen Cylinder dem Sonnenlicht ausgesetzt und schließlich in absolutem Alkohol, dem 10% Glycerin zugesetzt ist, aufbewahrt.

Akerblom sterilisiert Catgut und Seide durch Erwärmen in Öl. Das auf Glasringe gewickelte Catgut wird allmählich in Olivenöl auf 150° erhitzt, dann in Formalinalkohol aufbewahrt (1—2 Teile Formalin auf 300 Teile Alkohol). Es soll geschmeidig und fest sein, die Gewebe nicht reizen und sich langsam resorbieren.

Die Sterilisation des Catguts durch Hitze hat große Schwierigkeiten, weil zur Abtötung der im Innern der Fäden sitzenden Keime hohe Temperaturen längere Zeit einwirken müssen, wodurch dann die Fäden brüchig und spröde werden. Minervini fand, daß nach zweistündigem Erhitzen des Catguts auf 140° noch Keime vorhanden waren.

Döderlein erwärmte das Catgut 1 Stunde lang ganz allmählich in Reagensgläsern auf 130° und tauchte es vor dem Gebrauch in abgekochtes heißes Wasser, um die Fäden geschmeidig zu machen. Depage behauptet wieder, das Catgut könne nur dann steril sein, wenn es 4 Stunden lang einer Temperatur von 145° ausgesetzt wäre. Lauenstein wendet eine fraktionierte Sterilisation an: 1. Stunde Erhitzen

bis 60°, 2. Stunde bis 80°, 3. Stunde bis 100°, 4. Stunde bis 120°, 5.—6. Stunde bis 140—150°; er fügt aber dem aseptischen Catgut noch ein Antisepticum zu.

Hofmeister hat folgendes Verfahren angegeben: Das auf Glasplatten gewickelte Rohcatgut wird 12—48 Stunden in 2—4%ige Formalinlösung gelegt, dann mindestens 12 Stunden in fließendem Wasser gewaschen, 5—20 Minuten in Wasser gekocht und in Alkohol absolut. mit 5% Glycerin aufbewahrt. Es ist keimfrei, soll aber in seiner Zugfestigkeit durch die etwas umständliche Präparation leiden.

Das von Miyake angegebene Catgut resorbiert sich sehr langsam (bei Hunden in 60—80 Tagen); es wird straff auf eine Glasplatte aufgezogen, 24 Stunden in 5%igem Quebrachoextrakt gelegt, kurz in Wasser abgespült und dann wie das Hofmeistersche Catgut weiterbehandelt.

In heißen Ölen, in Xylol und Cumol hat man das Catgut gekocht, in siedendem Alkohol unter Druck und ohne Druck hat man es desinfiziert, ferner durch Kochen in Carbolalkohol, Sublimatalkohol, Ammon. sulfuric. und andere Antisepticis. Karewski setzt den vorbereiteten Catgutfaden in einem offenen Glasrohr $^1/_2$ Stunde Dämpfen aus, die aus 70%igem Alkohol entwickelt werden, dann wird das Glasrohr am weiteren Ende zugeschmolzen, im Vakuum mit Alkohol absolut., dem 1—3% Glycerin zugesetzt sind, gefüllt und an der Spitze zugeschmolzen. Es folgt Kochen der Röhren im Dampftopf bei 103° auf 1 Stunde. Das Catgut soll in jeder Beziehung befriedigen.

Das Krönigsche Cumolcatgut ist erst im Trockenschrank langsam auf 70° erwärmt und bleibt 2 Stunden in dieser Temperatur. Dann wird es in Cumol auf dem Sandbade 1 Stunde lang auf 155—165° erhitzt, darnach in Benzin abgespült und trocken aufbewahrt. Auch diesem Catgut wird Brüchigkeit nachgesagt.

Aus der großen Zahl der Catgutsterilisationsmethoden haben wir nur die bekanntesten und gebräuchlichsten erwähnt, und man wird dabei ohneweiters den Eindruck gehabt haben, daß die vielen Methoden ein Ausdruck der Schwierigkeit einer sicheren Sterilisation sind. Tatsächlich sind leichte und schwere Infektionen mit tödlichem Ausgang, Infektionen mit den gewöhnlichen Eitererregern sowie mit Tetanus- und Milzbranderregern (diese noch zur Zeit des Listerschen Carbolölcatguts) beobachtet worden, so daß der Gebrauch des Catguts bei aseptischen Operationen von namhaften Chirurgen als gefährlich erklärt wurde und das Catgut eine Zeitlang in Verruf gekommen war. Es mag dahingestellt bleiben, ob jede Infektion, die man im Einzelfalle dem Catgutfaden zugeschrieben hat, tatsächlich von diesem ausgegangen ist; der sichere Nachweis dürfte nicht leicht zu erbringen sein, da dabei die ganze Operationstechnik eine Rolle spielt. Die aus Tierdärmen hergestellten, in unsauberen Räumen präparierten Catgutfäden bergen auch in ihren inneren Schichten eine Unsumme der Bakterien. Die wenigsten Antiseptica vermögen den Catgutfaden so zu durchdringen, daß diese versteckten Keime getötet werden; hohe Temperaturen schädigen anderseits, wie bereits erwähnt, leicht die Zugfestigkeit des Fadens. Späteiterungen sind nicht selten so entstanden, daß erst nach Resorption der äußeren, antiseptisch imprägnierten Teile des Fadens die im Innern steckenden Keime, die das Antisepticum nicht hatte erreichen können, frei gemacht wurden. Von manchen Autoren ist behauptet, daß bei der Resorption sicher sterilen Catguts Eiterungen aufgetreten sind, bei denen sich Bakterien nicht nachweisen ließen. Poppert faßt diese Eiterbildung als chemotaktische auf, die durch einen chemischen, im Catgut befindlichen Körper hervorgerufen wird und harmloser Art ist. Menge nimmt an, daß die Darmbakterien der zur Catgut-

fabrikation benutzten Tiere in der toten Darmwand Stoffwechselprodukte ablagern, die vielleicht bei der Sterilisation des Catguts nicht mitvernichtet werden und später im menschlichen Körper lokale toxische Wirkungen (Eiterungen) hervorrufen können, zumal wenn die Schlachttiere krank waren. Wenn auch Kocher, Heidenhain u. a. das Catgut als ein in bezug auf Sterilität recht unzuverlässiges Material verwerfen, so haben die neueren Methoden der Catgutimprägnierung und -sterilisierung diesem resorbierbaren Fadenmaterial wieder in den meisten Kliniken und Krankenhäusern Eingang verschafft. Von den Imprägnierungsmethoden dürften wohl die mit Jod (Claudius) und Silber (Credé, Wederhake) am ehesten Keimfreiheit bei gleichzeitiger Zugfestigkeit gewährleisten, von den übrigen erwähnten Methoden die von Karewski angegebene. Es kommt hinzu, daß die Zugfestigkeit des Catguts durch Imprägnierung mit Jod oder Silber erheblich gesteigert wird und daß sie erhalten bleibt bei trockener, steriler Aufbewahrung. Längeres Liegen in Flüssigkeiten macht die Fäden allmählich wieder brüchig.

Von Fuchs und Martina ist angegeben, daß antiseptisch zubereitetes Catgut bei Hautnähten Entzündung und Sekretion in den Stichkanälen hervorruft; ich habe oft Hautwunden, die nicht unter Spannung standen und bei denen ich die spätere Herausnahme der Fäden vermeiden wollte (Nähte am After, Hodensack, Nähte bei Kindern), mit Catgut genäht, ohne Sekretion der Stichkanäle zu beobachten.

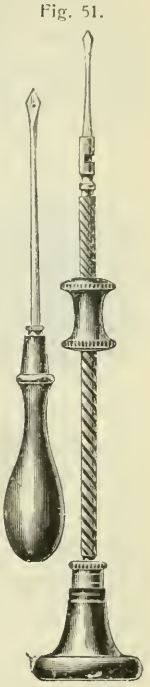
Kuhn gibt in mehreren, Catgutfragen behandelnden Arbeiten einen neuen und, wie mir scheint, recht gangbaren Weg an, das Problem der sicheren Sterilisierung zu lösen. Er will schon bei der Herstellung des Catguts die Asepsis gewahrt wissen und stellt die Forderungen auf, daß der Rohdarm durch sachverständige Leute gewonnen und bearbeitet und dauernd von solchen nach aseptischen Gesichtspunkten mittels aseptischer Apparate in aseptischen Räumen weiterbehandelt wird; daß der Roheinzeldarm, zuverlässig desinfiziert, mit dem Dauerantisepticum imprägniert und dann erst gedreht wird. Von Kuhn und Rößler ist nach diesen Gesichtspunkten ein Verfahren sorgfältig ausgearbeitet, wobei der steril vom Schlachttier gewonnene Darm vor dem Drehen mit bestimmten Jod- und Silbersalzen imprägniert wird und dann noch eine Schlußsterilisation erfährt. Betreffs der Einzelheiten muß auf die äußerst reichhaltige, die ganze Catgutfrage erschöpfend behandelnde Arbeit von Kuhn und Rößler verwiesen werden. Die Autoren kommen auf Grund ihrer Untersuchungen und sorgfältiger Tierexperimente zu dem Schluß, daß die nach ihrer Methode hergestellten Catgutfäden absolut steril, hervorragend zugfest und völlig reizlos sind, während Catgutfäden anderer Zubereitung nicht zuverlässig steril sind, weil es „unmöglich oder wenigstens unwahrscheinlich ist, daß die Suspensionsflüssigkeit in das Centrum des Fadens hineindringt und die dort befindlichen Keime abtötet".

Von Putilow und Snegireff sind an Stelle des Catguts Sehnenfäden aus dem Nackenbande des Renntieres eingeführt, die zuverlässig steril, zugfest, billig, langsam resorbierbar sein sollen. Nach Schiller haben sie keine besonderen Vorteile, sie haben sich ebensowenig eingebürgert wie die neuerdings empfohlenen Sehnen aus dem Schwanze des Känguruhs.

Schon im XVII. Jahrkundert lobt Fabricius v. Aquapendente die Naht mit Metalldraht, die durch Absonderung nicht in Fäulnis versetzt würde. Man nähte mit Drähten aus Eisen, Kupfer, Blei, Silber, Gold. Marion Sins nennt 1858 die Silberdrahtnaht die größte Errungenschaft des XIX. Jahrhunderts in der Chirurgie. Die Metalldrähte haben den Vorzug, daß sie sich leicht einwandfrei sterilisieren lassen, daß sie sich im Gewebe nicht imbibieren und auf ihre nächste Umgebung

antiseptische Wirkungen ausüben. Man gebraucht heutzutage nur noch den Silberdraht, den Aluminiumbronzedraht, selten versilberten Kupferdraht. Im allgemeinen ist die Drahtnaht dort angebracht, wo die Naht eine große Spannung längere Zeit aushalten muß (z. B. Knochennaht), und dort, wo der Verdacht besteht, daß die Stichkanäle bei imbibitionsfähigem Nahtmaterial sich rasch infizieren, so daß die Fäden durchschneiden würden. So wird von vielen Chirurgen die Sekundärnaht bei eiternden Wunden mit Draht ausgeführt; einzelne nähen auch alle Hautwunden mit Aluminiumbronzedraht, manche schließen große Bruchpforten mit versenkten Drahtnähten. Küster vereinigt bei aseptischen Bauchoperationen die Bauchdecken durch die gewöhnliche Schichtnaht, fügt aber noch Silberdrahtnähte hinzu, welche durch die ganze Dicke der Bauchwand gehen und etwa 4 *cm* voneinander entfernt liegen. Bei eiterigen Prozessen in der Bauchhöhle schließt er diese in der Regel nur durch durchgreifende Silberdrahtnähte bis auf die Drainstellen. Die Metallnähte können ohne Nachteil einheilen. Machen sie später Beschwerden, so müssen sie entfernt werden, in der Regel wird dann die Wundheilung, die sie herbeiführen sollen, längst beendet sein.

Fig. 51.



Drillbohrer und Pfriemen.

Der Silberdraht kommt in verschiedenen Stärken (s. Seidenskala) auf Rollen in den Handel, er ist sehr biegsam und läßt sich gut einfädeln; die Enden müssen nach dem Einfädeln dicht nebeneinander gelegt werden, damit sie den Stichkanal nicht unnötig erweitern. Die Fadenschlinge wird so gebildet, daß die beiden Enden einfach mit den Händen mehrfach umeinandergedreht werden, bis die Wundränder genügend aneinander liegen. Auch mit sog. Fadenschnürern kann man die Enden zu einem festen Schluß zusammendrehen. Die überstehenden Enden werden mit einer besonderen Zange abgekniffen oder mit einer kräftigen Schere durchtrennt. Bei der versenkten Naht werden sie dann so in das Gewebe eingedrückt, daß eine Reibung bei Bewegungen nach Möglichkeit vermieden wird. Bei Knochennähten wird zuerst das eine Knochenende mit einem feinen Bohrer (s. Fig. 51), der dicht unterhalb seiner Spitze durchlocht ist, in ganzer Dicke von der Oberfläche nach der Tiefe durchbohrt; dann wird in das Loch des Bohrers der Silberdraht eingefädelt und der Bohrer zurückgezogen. Nun folgt die Durchbohrung des anderen Knochenendes in derselben Weise. Ist die Spannung sehr groß, so kann es vorkommen, daß beim Zusammenschnüren der Draht reißt. Die Naht muß dann wiederholt werden. Zusammendrehen des Fadens, so daß dieser doppelt genommen wird, macht die Widerstandsfähigkeit gegen Bruch größer. Sind mehrere Nähte erforderlich, so werden sie erst sämtlich gelegt und dann geschlossen. Die Knochenflächen müssen so genau wie möglich aneinander liegen, die zusammengedrehten abgeschnittenen Drahtenden werden dem Knochen flach aufgelegt.

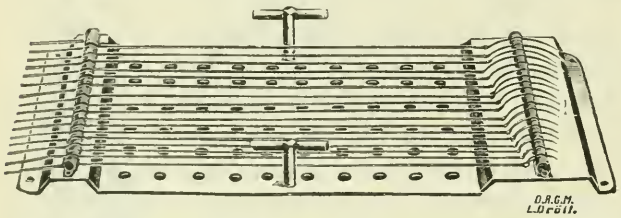
Der Aluminiumbronzedraht (85% Kupfer, 5% Aluminium) hat den Vorzug größerer Billigkeit und steht dem Silberdraht an Festigkeit und Biegsamkeit nicht nach. Nach Pickler ist seine antiseptische Wirkung auf infizierte Umgebung noch etwas größer als die des Silberdrahts.

Der „Wiener Draht“ ist ein Aluminiumbronzedraht, der aus feinsten Fäden nach Art eines Drahtseiles zusammengedreht ist. Der in verschiedenen Stärken angefertigte, außerordentlich feste Draht ist fast so schmiegsam wie ein Seidenfaden. Vor den anderen Drahtfäden hat er den Vorzug, daß er sich leicht knoten läßt, ohne zu zerbrechen, allerdings sind die Knoten ziemlich dick.

Es ist nicht leicht, bei der Unzahl der Veröffentlichungen über das Nahtmaterial und den sich widersprechenden Untersuchungsergebnissen und Anschauungen zu einem sicheren Urteil über das beste Nahtmaterial zu kommen; jeder Chirurg nimmt nach seinen Erfahrungen in der Praxis zu dieser Frage Stellung. Ich möchte so urteilen: Das beste resorbierbare Nahtmaterial ist das Kuhnsche Sterilcatgut, demnächst das mit Jod oder Silber imprägnierte Catgut. Beim Gebrauch nicht resorbierbarer Fäden (Seide, Ramiezwirn) verdienen die antiseptisch mit Silber oder Sublimat imprägnierten den Vorzug vor den aseptischen. Von versenkten Ligaturen werden dünnere Fadennummern seltener ausgestoßen als stärkere; für versenkte Nähte, die längere Zeit stärkere Spannung auszuhalten haben, empfiehlt sich der Ramiezwirn oder das Silkwormgut, für Hautnähte im infizierten Gewebe Draht oder Silkwormgut.

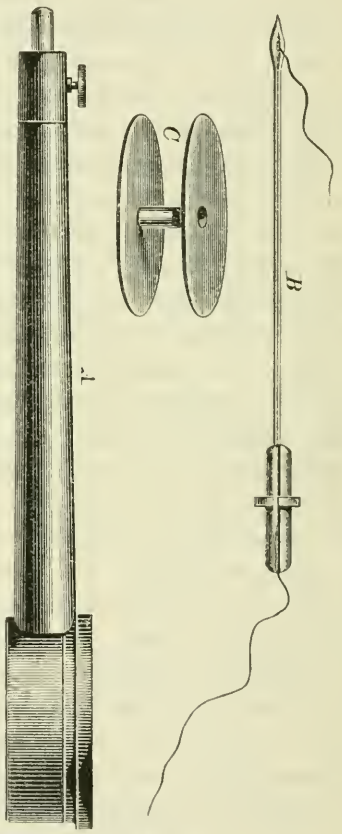
Das Abschneiden der Fäden, das Einfädeln, das Einsetzen der eingefädelten Nadeln in die Nadelhalter sind Verrichtungen, die die Möglichkeit der Infektion des Nahtmaterials durch die Hände

Fig. 52.



mit sich bringen. Um auch diesen Infektionsweg abzuschneiden, hat man Apparate angefertigt, welche die voraussichtlich erforderliche Anzahl eingefädelter Nadeln aufnehmen, sterilisiert werden und dann eine glatte Entnahme der Nadeln ermöglichen. Derartige Nähzeugträger sind eine ganze Anzahl konstruiert (Eckstein, Heerfordt, Heineke, Mehler u. a.). Die mit Fäden versehenen Nadeln werden meist in rahmenartigen Gestellen untergebracht, so daß die Fäden gespannt sind und sich nicht verwirren können, oder liegen in kleinen Kästchen nebeneinander. Als Beispiel sei der nach Speidel von Fischer-Freiburg angefertigte abgebildet (s. Fig. 52). Man kann auch die eingefädelten Nadeln durch ein dünnes Handtuch durchziehen, so daß die Fäden gut fixiert nebeneinander liegen, und das Nahtmaterial so auskochen. Wenn man mit Handschuhen operiert und auch die Operationsschwester Handschuhe benutzt, so ist die Gefahr der Keimabgabe von den Händen auf das Nahtmaterial gleich Null; weitere Verbreitung haben die Nähzeugträger nicht gefunden.

Fig. 53.



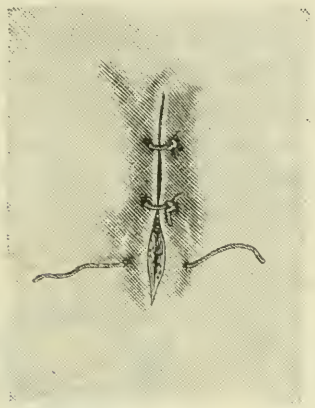
Nähapparat.
(Nach Walcher.

Um das Einfädeln zu vermeiden und die Naht zu beschleunigen, ist eine Reihe von Nadeln konstruiert, die das Nähen mit endlosem Faden ermöglichen. Als ein Typus dieser Nadeln sei die Walchersche beschrieben (Fig. 53). Die Nadel besteht aus dem Griff *A* der Nadel *B*. Der Griff ist hohl und enthält den aufgespulten (*C* Spule), 15 *m* langen Seidenfaden in Alkohol absolut. Ist die Nadel armiert, so läuft der Faden von der in dem Kolben des Griffes befindlichen

Spule durch eine Röhre nach außen und längs der Nadel bis zum Öhr an der Spitze. Nachdem die Nadel durch die Weichteile durchgestoßen ist, wird das Fadenende erfaßt und durchgezogen, dann wird die Nadel zurückgezogen und der Faden abgeschnitten. Die Nadel bleibt immer eingefädelt. Diese wie ähnliche Nähapparate haben die einfache Naht nicht verdrängen können.

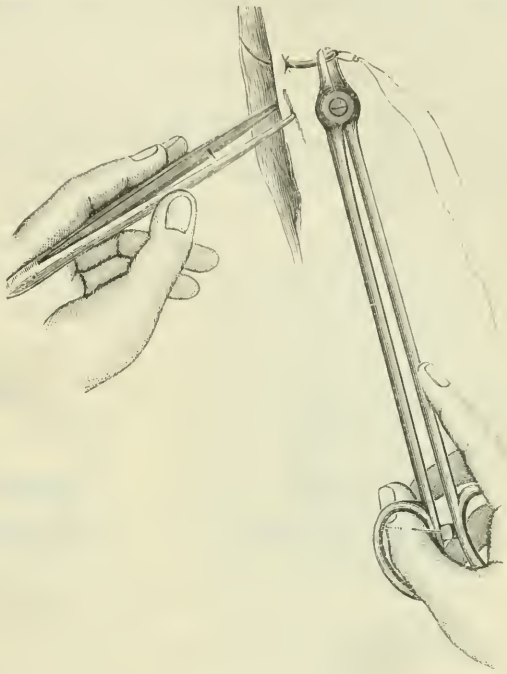
Die Knopfnaht (Sutura nodosa [Fig. 54, 55a u. 55b], unterbrochene Naht) besteht aus Einzelnähten, die in gleichmäßigen Abständen voneinander gelegt werden; sie ist die Grundform aller Nähte und die am meisten geübte. Die eingefädelte, mit dem Nadelhalter oder der Hand gefaßte Nadel wird 2—3 *mm* vom Wundrand, der mit einer Hakenpinzette fixiert wird, entfernt ein- und im subcutanen Zellgewebe in der Nähe des Wundgrundes wieder ausgestoßen. Dann wird sie in gleicher Tiefe durch das Unterhautzellgewebe des anderen Wundrandes ein- und in der Haut in gleichem Abstande vom Wundrand wie beim ersten Einstich wieder ausgeführt.

Fig. 54.



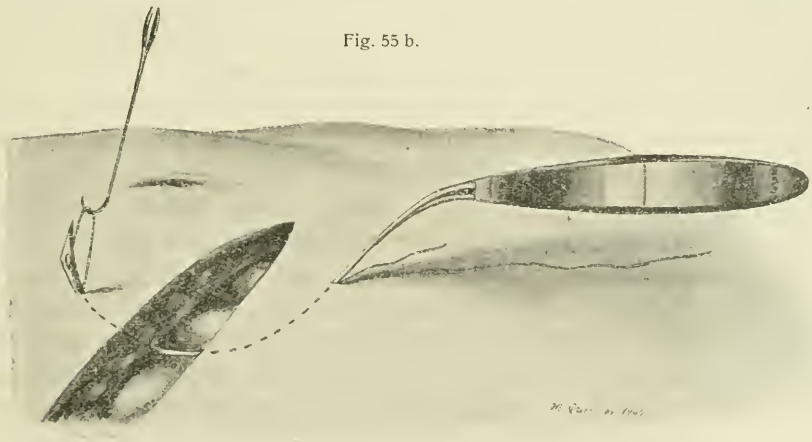
Knopfnaht.

Fig. 55a.



Anlegen der Naht.

Fig. 55 b.



Nun wird die Nadel entfernt und der Faden geknotet. Beim Knoten ist darauf zu achten, daß die Wundränder gut aneinander liegen, aber nicht übermäßig zu-

sammengepreßt werden. Zieht man den Faden zu stark an, was sich bei Hautnähten durch Weißwerden der Haut anzeigt, so wird das dazwischenliegende Gewebe in seiner Ernährung geschädigt, es wird ein günstiger Boden für Infektion und Nekrose geschaffen, das Vereitern der Stichkanäle, das Durchschneiden der Fäden wird begünstigt. Die Kraft, mit der der Knoten geschürzt werden muß, ist je nach dem Gewebe, in dem genäht werden muß, verschieden. So schnürt man bei Knochennähten den Faden recht fest zusammen, während man bei Unterbindungen in weichem, parenchymatösem Lebergewebe nur vorsichtig, ohne rechte Gewaltanwendung knotet. Die Entfernung vom Wundrande, in welcher die Nadel eingestoßen wird, wechselt auch je nach der Tiefe der Wunde und der Spannung der Wundränder. Im allgemeinen gilt als Regel, ungefähr so weit vom Wundrand entfernt einzustoßen, als die Wunde tief ist. Bei winkeligen Wunden fixiert man zweckmäßig zuerst die im Winkel zusammengehörigen Teile durch eine Situationsnaht. Bei Wunden, die im Bogen verlaufen, legt man die erste Naht in die Mitte des Bogens und läßt dann erst die übrigen Nähte folgen; man erleichtert sich so die Gleichmäßigkeit der Naht und sichert sich vor Verziehungen. Sind die zu vereinigenden Wundränder von verschiedener Höhe, so faßt man den tieferliegenden tiefer mit der Nadel, den höherstehenden etwas oberflächlicher. Beim Knoten wird

Fig. 56.

Knoten.
a Weiber-; *b* Schiffer-; *c* chirurgischer Knoten.

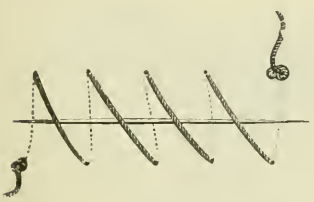
dann der gesenkte Wundrand erhoben und der überragende niedergedrückt und so ein gleichmäßiges Aneinanderliegen bewirkt. Der Knoten darf nicht auf den Wundspalt kommen, er wird vielmehr auf eine Seite gelegt.

Man unterscheidet den Weiberknoten, den Schifferknoten und den chirurgischen Knoten. Beim Weiber- und Schifferknoten liegen zwei einfache Fadendurchschlingen übereinander, u. zw. liegen beim Weiberknoten die Fäden auf verschiedenen, beim Schifferknoten auf derselben Seite der Schlinge (Fig. 56). Der Schifferknoten hält sicher fest, der Weiberknoten weniger, deshalb verdient der Schifferknoten den Vorzug. Er wird folgendermaßen ausgeführt: Nachdem der erste Knoten geschürzt ist, wird das in der linken Hand liegende Fadenende über das rechte gelegt und von unten durchgesteckt. Stehen die Wundränder unter sehr starker Spannung oder wird auf einen besonders festen Knotenschluß Wert gelegt, so wendet man den chirurgischen Knoten an, indem man beim ersten Knoten die Fäden nicht einfach, sondern doppelt schlingt und einen einfachen Knoten hinzufügt (Fig. 56c). Die Naht liegt rechtwinkelig zur Wunde, die Wundränder müssen gut aneinander liegen, was durch entsprechendes Halten mit Hakenpinzetten während des Knotens unterstützt wird. Ist der Wundrand ein- oder ausgestülpt, so bleibt die Prima intentio an dieser Stelle aus. Drängen die Wundränder stark auseinander, so muß der erste Knoten von dem Assistenten mit einer Pinzette niedergedrückt oder mit einer anatomischen Pinzette gefaßt und zusammengehalten werden, bis der zweite Knoten den nötigen Halt gibt. Die Fäden werden $^3/_4$—1 *cm* vom Knoten entfernt abgeschnitten. Feine Metalldrähte lassen sich wie Seidennähte

knoten, stärkere Metalldrähte werden mit den Händen fest umeinandergedreht und so sicher fixiert. Läßt sich bei tieferen Wunden die Nadel nicht gleichzeitig durch beide Wundränder führen, so durchsticht man erst den einen Wundrand von der Haut nach der Wunde zu, zieht die ganze Nadel und einen Teil des Fadens durch diesen Wundrand und führt dann die Nadel von innen nach außen durch den zweiten Wundrand. Ist die Wunde sehr tief, so kann man auch mit einem Faden, der an jedem Ende in eine Nadel eingefädelt ist, nähen, indem man jede Nadel von innen nach außen durch einen Wundrand stößt und dann den Faden wie gewöhnlich knotet. Die Teile des Fadens, welche in der Wunde liegen bleiben, dürfen beim Nähen nicht mit den Fingern berührt werden.

Die Kürschnernaht oder fortlaufende Naht (Sutura pellionum), auch überwendliche Naht, konkurriert in der Häufigkeit der Anwendung mit der Knopfnaht (Fig. 57). Mit einer Nadel und einem langen Faden wird der erste Stich wie bei der Knopfnaht geführt und geknotet; dann zieht man den Faden schräg über den Wundrand, sticht wieder senkrecht zur Wunde ein und aus und wiederholt dies so lange, bis die Nadel am anderen Wundende angelangt ist. Der Faden muß während der Naht so gespannt werden, daß die bereits vereinigten Wundränder gut aneinander liegen bleiben, die Nadel wird in möglichst gleichmäßigen Abständen durchgestoßen. Das Ende des letzten Nahtfadens knotet man mit der letzten Schlinge zusammen oder einem Faden einer besonders gelegten Knopfnaht. Die fortlaufende Naht hat vor der Knopfnaht den Vorzug, daß sie sich erheblich schneller ausführen läßt. Bei einiger Übung und Aufmerksamkeit liegen auch bei ihr die Wundränder gut aneinander. Schneidet sie jedoch an einer Stelle durch oder muß sie wegen Eiter- oder Blutansammlung geöffnet werden, ehe die Wundheilung beendigt ist, so gibt sie natürlich im ganzen nach und man kann unter Umständen ein Aufgehen der ganzen Wunde nicht verhüten. Sichere Asepsis ist Vorbedingung zu ihrer Anwendung.

Fig. 57.



Kürschnernaht.

Fig. 58.

Matratzennaht.

Bei ausgedehnten Wunden kombiniert man gern die Knopfnaht mit der fortlaufenden Naht, indem man an den Wundrändern sowie in Zwischenräumen von etwa 6—8 *cm* eine Knopfnaht anlegt und zwischen den einzelnen Knopfnähten mittels der Kürschnernaht näht.

Eine Naht, die man heutzutage nur noch selten ausgeführt sieht, ist die Matratzennaht. Wie aus Fig. 58 ohneweiters ersichtlich ist, wird es bei ihr vermieden, daß der Nahtfaden die Wundränder kreuzt und eventuell drückt.

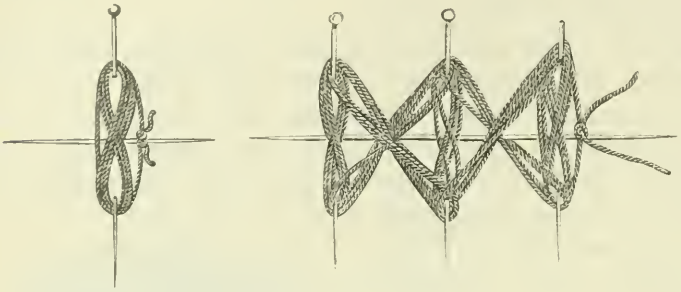
Die früher bei Hasenschartenoperationen viel geübte umschlungene oder umwundene Naht (Sutura circumvoluta circumflexa) sollte besonders bei starker Spannung der Wundränder sowie bei Neigung derselben, sich nach innen zu rollen, eine gute Vereinigung und Narbe gewährleisten. Sie wurde so ausgeführt, daß einzelne gerade Nadeln in gleichen Abständen durch die Wundränder geführt und mit einer Anzahl Fäden umschlungen wurden. Fig. 59 gibt ein Bild dieser der Geschichte angehörenden Nahtform.

Entspannungsnähte dienen dazu, bei weit klaffenden Wundrändern die eigentlichen Vereinigungsnähte zu entlasten. Sie greifen erheblich weiter aus als diese und wechseln meist mit ihnen ab (s. Fig. 60).

Die versenkte Naht soll tiefliegende Wundflächen vereinigen und die Bildung von Hohlräumen in der Tiefe einer Wunde verhüten. Über ihr wird die Haut durch eine besondere Naht vereinigt (s. Fig. 61).

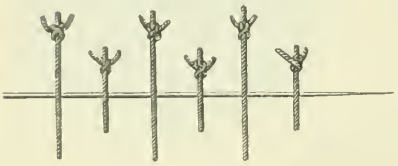
Zu den Entspannungsnähten gehören noch die Zapfennaht, die Plattennaht und die Perlnaht, drei Formen, die heute selten ausgeführt werden. Die Zapfennaht sollte einen möglichst gleich verteilten, auch in die Tiefe wirkenden Druck auf die Wundflächen ausüben, sie brachte diese auch in der Tiefe gut zur Vereinigung, erforderte aber meist, da die Wundränder an der Hautoberfläche etwas klafften, noch eine Vervollständigung durch Einzelknopfnähte. Ihre Ausführung ergibt sich ohneweiters aus Fig. 62. Als Zapfen benutzte man Stäbchen aus Holz, Elfenbein, Katheterstücke oder Federspulen.

Fig. 59.



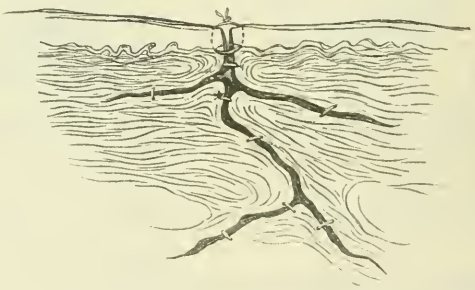
Umschlungene Naht.

Fig. 60.



Geknüpfte Naht mit Entspannungsnähten.

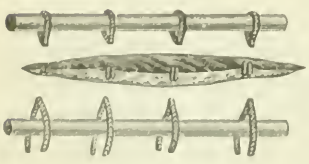
Fig. 61.



Oberflächliche Naht und versenkte Nähte.

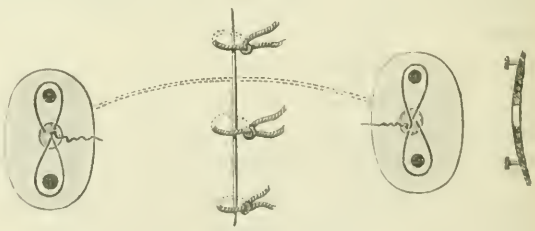
Bei der Plattennaht wird ein Silberdraht in ziemlich weitem Abstande durch die Wundränder geführt. Durch Anziehen des Fadens, der beiderseits an einer kleinen Platte von Blei oder Elfenbein fixiert wird, die dabei gegen die Haut

Fig. 62.



Zapfennaht.

Fig. 63.



Plattennaht.

gedrückt wird, werden die Wundränder einander genähert. Sie müssen durch Knopfnähte zur vollen Vereinigung gebracht werden (Fig. 63).

Die Perlnaht befolgt dasselbe Prinzip. Der Faden (Silberdraht) wird an einer Glas- oder Metallperle befestigt, dann mittels Nadel durch die Wundränder

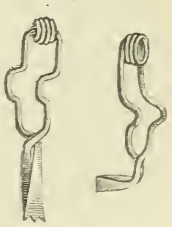
geführt und nun wieder durch eine Perle gezogen und hinter dieser Perle auf ein vierkantiges Stäbchen aufgewickelt. Durch dieses Aufwickeln werden die Wundränder zusammengebracht und wird der Druck reguliert.

Während die primäre Naht sofort nach einer Verletzung oder operativen Gewebstrennung vorgenommen wird, führt man die sekundäre Naht erst einige Tage oder auch Wochen nach der Gewebstrennung aus. In der Regel ist es die Infektion oder der Verdacht der Infektion, der uns veranlaßt, eine größere Wunde offen zu behandeln und erst später durch Naht zu verkleinern oder ganz zu schließen. Ließ man wegen Infektionsverdacht die Wunde ganz oder teilweise offen, so kann man sie schon nach wenigen Tagen durch Sekundärnaht vereinigen, wenn die Infektion ausgeblieben ist. Ein Anfrischen der Wundränder ist dann nicht nötig. Zuweilen ist es angezeigt, die Fäden schon bei der ersten Operation zu legen, aber noch nicht zu knoten; die sekundäre Vereinigung beschränkt sich dann auf Zusammenziehen und Knoten der Fäden. Will man eine größere infizierte Wunde, die geeitert hat, durch Sekundärnaht verkleinern, so muß die Eiterung auf ein Minimum zurückgegangen sein, die Granulationen müssen frisch und straff aussehen. In der Regel entfernt man die oberflächlichen Granulationen mit dem scharfen Löffel, stillt die dadurch bedingte Blutung durch Kompression mit Tupfern, frischt die Wundränder an und näht in der gewöhnlichen Weise. Bei Schichtnähten nimmt man für die versenkten Nähte Catgut, für die Hautnähte eignet sich in Rücksicht auf die Infektionsmöglichkeit der Stichkanäle Draht und Silkwormgut besser als Seide.

Die Naht wird — abgesehen von den versenkten Nähten — entfernt, wenn sie ihre Schuldigkeit getan hat, d. h. wenn die Wundränder verheilt sind und ein Aufplatzen nach Herausnahme der Nähte nicht mehr zu befürchten ist. Bei fehlender Spannung und Infektion ist die Wundheilung schon nach 3—5 Tagen gesichert, im Mittel läßt man die Fäden 6—8—10 Tage liegen. Bei langem Liegen kommt es zur Rötung und weiter zur Eiterung der Stichkanäle durch Infektion von der Haut aus. Bei der Entfernung des Fadens wird der Knoten mit einer Pinzette gefaßt, etwas angehoben und dadurch die Fadenschlinge von der Haut entfernt, so daß das eine Blatt einer Schere zwischen Schlinge und Haut eingeschoben werden kann. Die Schlinge wird dann dicht über der Einstichöffnung an der Seite durchschnitten, an welcher der Knoten nicht liegt; es wird dadurch vermieden, daß der Teil des Fadens, der auf der Hautoberfläche gelegen hat, durch den Stichkanal gezogen wird. Das Entfernen des Fadens erfolgt nach der Durchtrennung durch Zug am Knoten.

Fig. 64.

Fig. 65.



a b

Cipperly gab 1883 Klammern aus gehärtetem Silberdraht zur Vereinigung der Wundränder an (s. Fig. 64). Die Wundränder werden mit der linken Hand aneinandergedrängt, während mit der rechten Hand die Klammern zu beiden Seiten der Wunde eingehakt werden. Ein ähnliches Verfahren findet sich schon in Ryffs „Teutscher Chirurgie“ vom Jahre 1545 beschrieben. Dasselbe Prinzip verfolgt Vidal mit seinen Serres fines. Es sind das kleine Zangen, welche mit ihren gegeneinanderfedernden Armen die Wundränder zusammenhalten (s. Fig. 65a). Sie reiten gewissermaßen auf der Hautfalte, welche die Wunde trägt, und erschweren die Wundbedeckung. Charrière gab den Klammern an der Kreuzungsstelle der Arme eine rechtwinkelige Knickung (s. Fig. 65b). Die Klammernaht wird nur von wenigen Chirurgen gebraucht und dann in der von Michel angegebenen Weise, der sich

metallener Nähklammern bedient, die mittels einer besonders konstruierten Pinzette auf die Wundränder gelegt und zusammengebogen werden. Nach der Wundheilung werden sie mit einem Haken entfernt.

Literatur: Braun, Naht und Unterbindungsmaterial. Münch. med. Woch. 1900. – Claudius, Jodcatgut. D. Z. f. Chir. LXIV. – Credé, Silber und Silbersalze als Antiseptica. 1896. – Eulenburg, Real-Encycl. 3. Aufl. Naht von Wolzendorf. – Hägler, Ligatureiterungen. A. kl. Chir. 1901. – Heerfordt, Untersuchungen über Catgut u. s. w. A. f. kl. Chir. 1908. – Karewski, Gebrauchsfertiges, steriles, aseptisches Catgut. Berl. kl. Woch. 1906. – A. Köhler, Geschichtliches über unser Nahtmaterial. D. med. Woch. 1901. – Krönig, Zur Wahl des Nahtmaterials. D. med. Woch. 1900. – Kuhn u. Rößler, Catgut steril vom Schlachttier. D. Z. f. Chir. LXXXVI u. XCII (Erschöpfendes Literaturverzeichnis betr. Catgut). – Madlener, Catgut oder unresorbierbares Fadenmaterial? Zbl. f. Chir. 1910. – Mikulicz, Einiges über Naht und Nahtmaterial. D. med. Woch. 1904. – Minervini, Zur Catgutfrage. D. Z. f. Chir. 1899. – Pagenstecher, Celluloidzwirn. D. med. Woch. 1899. – Pichler, Aluminiumbronzedraht. Zbl. f. Chir. 1901. – Spachtenhausen, Wiener Draht. Zbl. f. Chir. 1908. – Stich, Festigkeitsprüfer. Zbl. f. Chir. 1898. – Witzel-Wederhake, Silberkautschukseide. Zbl. f. Chir. 1906. – Zehlis, Die medizinischen Verbandmaterialien. 1900. *W. Abel.*

Naphthalin. Naphthylwasserstoff, ein unter den Produkten der trockenen Destillation organischer Substanzen häufig auftretender, zuerst von Garden (1820) im Steinkohlenteer beobachteter Körper ($C_{10}H_8$). Beim Abkühlen des bei 180—220° übergehenden Anteiles des Steinkohlenschweröles scheidet sich Naphthalin krystallinisch aus. Gereinigt, sublimiert und aus Alkohol umkrystallisiert, bildet es glänzende, farblose Krystallblättchen von durchdringendem, an Steinkohlenteer erinnerndem Geruch und scharfem, brenzlich-gewürzhaftem Geschmack, welche schon bei gewöhnlicher Temperatur langsam verdampfen und bei 80° schmelzen. Ihr Siedepunkt liegt bei 218°. Die entzündeten Dämpfe brennen mit leuchtender, rußender Flamme. Das Naphthalin ist in Wasser unlöslich, in Äther, Weingeist, Chloroform und Schwefelkohlenstoff ist es leicht löslich, beim Erwärmen auch in Weingeist, fetten Ölen und in flüssigem Paraffin. Auf dem Platinblech erhitzt, darf es keinen Rückstand zurücklassen.

Ursprünglich war Naphthalin ein lästiges Nebenprodukt bei der Verarbeitung des Steinkohlenteeres, jetzt werden aus ihm wertvolle Derivate, wie Phthalsäure (und damit Benzoesäure, Fluorescein, Eosin u. a.), Naphtholen, Naphthylamin, gewonnen.

Naphthalin besitzt antiseptische Eigenschaften und ist ein starkes Gift für niedere Lebewesen. Auf höhere Tiere und auf Menschen scheint es wenig giftig zu wirken. Bei Hunden erzeugen nach E. Fischer (1881) Dosen von 1·0—2·0 in der Regel nur leichten Durchfall und selbst nach größeren Dosen (5·0 und darüber) beobachtet man keine Entzündungserscheinungen des Darmkanales.

Die von französischen Forschern zuerst experimentell konstatierte eigentümliche Erkrankung der Augen infolge der fortgesetzten Einführung des Naphthalins setzt sich zusammen aus Veränderungen an der Retina, dem Nervus opticus, dem Glaskörper und der Linse. Außer diesen Veränderungen am Auge beobachtete Magnus an allen Tieren parenchymatöse Nephritis und auch bei Menschen treten infolge therapeutischer Anwendung des Naphthalins verschiedene unangenehme Nebenwirkungen auf: Schwellung und Rötung an der äußeren Urethralmündung, Schmerzen in der Urethra in der Blasen- und Nierengegend, manchmal heftige Strangurie und Tenesmus, zuweilen Aufstoßen, Ekel, Erbrechen, Schwinden des Bewußtseins, taumelnder Gang, Nephritis; sogar von einer tödlichen Vergiftung wird berichtet (Lewin). Nach externer Applikation des Mittels wurde in einigen Fällen Fieber, Prostration, Albuminurie etc. beobachtet.

Nur ein sehr geringer Teil des intern eingeführten Mittels wird resorbiert, der größte Teil geht mit den Darmentleerungen ab.

Die Farbe des Naphthalinharnes schwankt zwischen der normalen und einer dunkelroten oder rotbraunen. Beim längeren Stehen an der Luft wird der Harn

dunkel bis schwarzbraun. Mit konzentrierter Schwefelsäure versetzt, nimmt der Harn eine blaugrüne bis grüne Farbe an, die später in Schmutziggrau oder Braungrün übergeht.

Das Naphthalin wurde schon vor mehr als 60 Jahren als Arzneimittel empfohlen, intern besonders als Expectorans und Excitans bei Bronchialkatarrhen zumal alter Leute, extern zu Einreibungen bei Kontusionen, bei chronischen Hautleiden u. s. w., ohne daß es weitere Beachtung gefunden hätte. Nur als sehr wirksames Mittel gegen allerhand Ungeziefer, besonders gegen Motten (gepulvert oder in Form der sog. Naphthalinblätter), zum Konservieren von Herbarien und Insektensammlungen hat sich dessen Anwendung erhalten.

In den letzten drei Dezennien ist aber von neuem auf die therapeutische Verwendbarkeit dieses billigen Mittels hingewiesen worden, u. zw. als Anthelminthicum, als Expectorans bei chronischer Bronchitis und Phthise, besonders aber als Desinficiens des Darmes und bei leichtem chronischem Blasenkatarrh. Roßbach erklärte das Naphthalin als das vorzüglichste Desinfiziens des Darminhaltes, da es wochenlang in Tagesdosen von 5·0 ohne jeden Nachteil gegeben werden kann, indem es im Magen und selbst im Darm nur zum kleinen Teile resorbiert wird und daher seinen desinfizierenden Einfluß bis in den Mastdarm ungeschwächt erstreckt. Andere haben nicht gleich günstige, gar keine oder sogar ungünstige Resultate bei Darmkrankheiten erhalten, so daß gegenwärtig mit Rücksicht auf die Gefahr der Nephritis (s. o.) Naphthalin intern selten mehr verwendet wird. Äußerlich dagegen benutzt man es bei einer Reihe von Hautkrankheiten, seltener als Streupulver zur chirurgischen Desinfektion.

Dosis: Intern zu 0·1—0·5 pro dosi in Oblaten oder Capsul. amylac. (Naphthalini, Sacchar. aa. 5·0, Ol. Bergamottae 0·03. M. f. Pulv. divid. in p. 20. S.: Tagsüber 5—20 Pulver); im Klysma oder zur Darmirrigation (1·0—5·0 : 50·0—100·0 heißen Wassers mit $^1/_2$—1 *l* Eibischtee oder Kamillentee); als Anthelminthicum (Oxyuris vermicularis) bei Kindern 1·0 bis 1·5 Naphthalin mit 40·0—60·0 Ol. Olivae, bei Erwachsenen 5·0—6·0 Naphthalin mit 60·0—80·0 Ol. Olivae pro Klysma; gegen Scabies in 10—12%iger Solut. in Ol. Lini (in der Wärme leicht hergestellt) oder in Ol. Olivae; gegen Psoriasis und andere Hautkrankheiten in Salbenform mit Vaselin (4·0—8·0 : 100.0); gegen Keuchhusten Einatmung der Dämpfe (Chavanac). Lösungen von Naphthalin in Spiritus mit Glycerin dienen zur Imprägnierung von Verbandstoffen: Naphthalingaze 10%, Naphthalinwatte 5%. Wegen ihres starken Geruches sind sie von anderen Verbandstoffen getrennt aufzubewahren.

Naphthalin ist der wesentliche Bestandteil vieler Mottenmittel, so des Alabastrine, der Albocarbonlampenfüllung, des Antiputrin, Antitinein, der Naphthalincampherkästchen, des Mottenpapieres, der Mottenessenz, des Pediculin u. a. m.

Hauptsächlich findet Naphthalin technische Verwendung zu Beleuchtungzwecken, zur Desinfektion, zur Darstellung von Farbstoffen. *J. Moeller.*

Naphthol ist ein Hydroxylderivat ($C_{10}H_8O$) des Naphthalins (s. d.). Es kommt in zwei isomeren Formen vor: als α-Naphthol und β-Naphthol. Beide wurden 1869 von L. Schäffer dargestellt. Wegen seiner Giftigkeit wird α-Naphthol medizinisch nicht verwendet; es dient zur Darstellung mehrerer Farbstoffe (Campobellogelb, Martiusgelb, Naphtholgelb) und zum Nachweis von Kohlenhydraten nach Molisch. Nach Maximovicz wird jedoch die Giftigkeit des α-Naphthols sehr überschätzt; er gibt es bei Typhus und Influenza in Gaben von 0·5—1·0 und steigt sogar auf 6—8 *g* pro die, äußerlich bei Erysipel und Variola in öliger Lösung.

Von den Verbindungen des α-Naphthols hat Riegler die Naphthionsäure, Acidum α-Naphthylaminosulfonicum, wegen ihrer Fähigkeit, salpetrige Säure zu binden, gegen Jodismus (s. VII, p. 387) empfohlen. Man gibt 0·5 *g* zweistündlich.

Wenn in der Medizin von Naphthol schlechtweg gesprochen wird, meint man immer das β-Naphthol. Es bildet farblose glänzende Krystallblättchen oder ein weißes krystallinisches Pulver von schwachem phenolartigen Geruch und brennend scharfem, jedoch nicht lange anhaltendem Geschmack. Es ist sehr wenig (1 : 1000) in kaltem, leichter (1 : 75) in siedendem Wasser, leicht in Weingeist, Äther, Chloroform, in Ölen und alkalischen Flüssigkeiten löslich. Auf dem Platinbleche erhitzt, muß es sich vollständig verflüchtigen.

Die wässerige Lösung wird auf Zusatz von Ammoniak bläulichviolett fluorescierend, durch Eisenchloridlösung grünlich (α-Naphthol dagegen violett) gefärbt; mit Chlorwasser gibt sie eine weiße Trübung, welche auf Zusatz von überschüssigem Ammoniak verschwindet, unter Annahme einer grünen, später braunen Färbung. Nach Zusatz von einigen Tropfen konzentrierter Salpetersäure zur wässerigen oder weingeistigen Lösung des völlig reinen β-Naphthols entsteht beim Erwärmen eine intensiv rosen- bis kirschrote Färbung; bald darauf tritt Trübung und schmutziggrüne Färbung ein. Setzt man etwas β-Naphthol und einige Tropfen konzentrierte Salpetersäure zu stark erwärmtem Harn, so entsteht eine schmutziggrüne Färbung, welche bei reichlicherem Zusatz von Salpetersäure ins Gelbrote bis Braunrote übergeht (Willenz 1888). Unreines Naphthol (N. crudum) gibt die gleiche Reaktion, nur ist die Färbung schmutzigdunkelrot. Erwärmt man β-Naphthol mit der vierfachen Menge konzentrierter Schwefelsäure auf 80—100°, verdünnt die Lösung dann mit der zehnfachen Menge Wasser und neutralisiert mit Bleiweiß, so wird das Filtrat durch Eisenchlorid violett gefärbt. Erwärmt man β-Naphthol mit der 25fachen Menge Chloralhydrat 10 Minuten lang im Wasserbad, so färbt sich das Gemisch tiefblau (Reuter 1891).

Im Munde erzeugt Naphthol starkes Brennen, auf die Nasenschleimhaut gebracht, starkes Niesen. Es wird auch von der äußeren Haut aus resorbiert und im Harne, welcher in manchen Fällen eine olivengrüne Farbe annimmt, als naphtholschwefelsaures Salz (Mauthner) ausgeschieden.

Bereits 1881 hatte Neisser auf die von ihm experimentell (Kaninchen, Hunde) konstatierten toxischen Wirkungen des Naphthols hingewiesen. Er beobachtete Hämoglobinurie nach großen Dosen. Dagegen erklärte J. v. Shoemaker (1883) das reine β-Naphthol für absolut unschädlich, indem er darauf hinwies, daß das im Handel vorkommende Naphthol niemals rein sei. Willenz macht indes (1888) darauf aufmerksam, daß Shoemaker nur mit Dosen arbeitete, welche den von Neisser verwendeten (möglicherweise überdies auch nicht reinen Präparaten) gegenüber verschwindend klein sind, weshalb beide Autoren zu verschiedenen und jedenfalls nicht richtigen Schlüssen gelangt sind. Aus seinen Versuchen (so meint Willenz) gehe hervor, daß das reine β-Naphthol und das N. crudum sehr energisch wirken, u. zw. das letztere bedeutend energischer, daß aber die toxischen Eigenschaften des Naphthols, wenn man von den gegen alle aromatischen Verbindungen sehr empfindlichen Katzen absieht, übertrieben wurden. Er gibt aber zu, daß man bei der therapeutischen Anwendung auf den Harn aufmerksam sein müsse, zumal Naphthol auch von der Haut aus resorbiert wird. In neuerer Zeit wurden sogar bei äußerlicher Anwendung des β-Naphthols einige tödliche Vergiftungen beklagt, so von Baatz (1894) und Stern (1900) nach Einreibung von Salben, von Guinard und Calot (1905) nach Injektionen von Naphtholkampher in die Gelenke. Die Erscheinungen gleichen denen der Carbolvergiftung.

Das β-Naphthol wurde von M. Kaposi als ein sehr wirksames und gegen verschiedene Hautaffektionen (Scabies, Psoriasis, Ekzema etc.) verwendbares, den Teer teilweise ersetzendes Mittel empfohlen. Seine Angaben fanden von verschiedenen Seiten Bestätigung. Shoemaker empfiehlt es außerdem als Antisepticum und Desodorans bei der Behandlung von Wunden und Geschwüren, Leukorrhöe und Gonorrhöe, Rachendiphtherie, zur Desinfektion von Dejekten, gegen übelriechende Fuß-

schweiße (Streupulver mit Talcum venetum oder Amylum). Bei vorsichtiger Dosierung und Anwendung scheint es keine üblen Zufälle zu erzeugen. In einem Falle kam es bei einem an Prurigo leidenden Knaben nach Anwendung des Naphthols zu Erscheinungen einer akuten Nephritis, Entleerung von blutigem Harn, Ischurie, Erbrechen, Bewußtlosigkeit mit durch mehrere Tage folgenden heftigen eklamptischen Anfällen (Kaposi). Es muß daher das Naphthol anfangs nur in geringer Konzentration und auf beschränkte Hautpartien appliziert werden, niemals soll man es bei jugendlichen oder zarthäutigen Individuen oder gar bei streckenweise der Epidermis beraubter Haut auf einmal auf große Körperflächen einreiben, auch soll während der Behandlung der Harn sorgfältig kontrolliert und bei schon bestehender Nephritis das Mittel überhaupt nicht angewendet werden (Kaposi).

Man benutzt Naphthol in $^1/_4$—10%iger verdünnt-alkoholischer Lösung, in Salbenform (1—15%) einfach oder in Kombination mit Sapo kalinus und Creta alba (15 Naphthol., 50 Sapo kal., 10 Creta, 100 Axung. porci als Krätzsalbe), in Linimentform (1 : 100 Ol. Olivae) etc. O. Lassar (1887) empfiehlt die mit Naphthol modifizierte Wilkinsonsche Schälpasta gegen Akne.

Auch als innerliches Antisepticum wurde β-Naphthol bei Typhus, Cholera, Gelenksrheumatismus vorübergehend angewendet.

Zur Konservierung anatomischer Präparate hat man gesättigte wässerige oder 12·5%ige alkoholische Lösungen empfohlen, von der 1 Teelöffel mit 1 Liter Wasser verdünnt wird.

In der Technik dient β-Naphthol zur Darstellung von Farbstoffen (Tropaeolin 000, Biebricher Scharlach, Croceïn, Echtrot u. a.).

Folgende Verbindungen des Naphthols finden medizinische Anwendung:

Epicarin, s. IV, p. 536.

Microcidin, β-Naphtholnatrium, zum Wundverbande in 0·5%iger wässeriger Lösung.

Abrastol oder Asaprol, β-naphtholsulfosaures Calcium, innerlich bei Rheumatismus, Gicht, Typhus in Gaben von 1—4 *g*.

Alumnol, β-naphtholsulfosaures Aluminium, in 0·5—2%iger wässeriger Lösung zum Ausspülen von Körperhöhlen.

Benzonaphthol, Benzoësäure-β-Naphtholester, Darmantisepticum in Tagesgaben von 5·0 *g*.

Lactol oder Lactonaphthol, β-Naphtholmilchsäureester, Darmantisepticum in Tagesgaben von 1·0 *g*.

Dijod-β-Naphthol, an Stelle des Jodoforms als Streupulver oder in 10—20%iger Salbe.

Naphthalol oder Betol, der Salicylsäureäther des β-Naphthols, wurde als Medikament aufgegeben (Clarke, 1891). *J. Moeller.*

Narkotica sind ursprünglich Mittel, welche einen Zustand der Betäubung, der Gefühllosigkeit und des tiefen Schlafes herbeiführen. In der Terminologie der neueren Pharmakodynamik hat das Wort freilich allmählich eine andere und weitere Bedeutung angenommen. Man gruppiert unter diese Bezeichnung alle Mittel, welche eine allgemein beruhigende, lähmende Wirkung auf die Funktionen des Großhirns entfalten und belegt mit diesem Namen im wesentlichen Substanzen, welche praktisch-therapeutisch verwertet werden können, wo es in erster Linie gilt, direkt auf das Nervensystem beruhigend oder im Sinne einer Depression der Nervenfunktionen einzuwirken. Wenn nun, was oft der Fall ist, hemmende oder ordnende Einflüsse oder Vorrichtungen geschwächt oder gelähmt werden, so kann es dabei sehr wohl

zu gesteigerten Bewegungserscheinungen nach außen kommen. Nebenbei haben aber auch viele sog. Narkotica noch eine direkt erregende Wirkung auf manche, namentlich periphere Nervenapparate, und wird eine direkte Erregung durch ein Narkoticum wohl auch von manchen als „narkotische Wirkung“ bezeichnet. Heutzutage werden unter dem Begriff „Narkotica“ alle bekannten Arzneimittel und Gifte, besonders organischen Ursprungs, zusammengefaßt, welche nach ihren medikamentösen oder toxischen Effekten in auffälliger Weise schwächend oder lähmend auf die Tätigkeitsäußerungen des Nervensystems, namentlich auf die Sensibilität und willkürliche Motilität einwirken. So kommt es, daß nicht etwa bloß Opium und dessen Alkaloide, ferner Cannabis, Belladonna, Hyoscyamus u. dgl. zu den narkotischen Mitteln gezählt werden, — Substanzen, zu deren hervortretendsten Erscheinungen eine mehr oder minder ausgesprochene schlafmachende (hypnotische, soporifizierende) und damit verwandte beruhigende (kalmierende, sedierende) und schmerzstillende Wirkung gehören —, sondern auch Substanzen, wie etwa Curare u. ä., welche zunächst nur durch Lähmung der peripheren (intramusculären) motorischen Nervenendigungen und davon herrührende, vollständige Bewegungslosigkeit imponieren. Noch einen Schritt weiter gehend, faßt man fast alle Substanzen von stark ausgesprochener und hervorragender Wirkung auf das Nervensystem, mag diese Wirkung nun eine primär-exzitierende, erregbarkeitssteigernde, oder primär-lähmende sein, unter dem Gesamtbegriff der Narkotica zusammen, womit sich allerdings der eigentliche Begriff dieses Ausdruckes so gut wie völlig verflüchtigt. Betrachten wir z. B. Mittel wie Strychnin und andere wirkungsverwandte Substanzen: Brucin, Pikrotoxin u. s. w. oder wie Digitalis, welche die pharmakodynamische Terminologie unter den narkotischen Arzneimitteln aufzuführen pflegt, so ist doch klar, daß uns Strychnin als Arzneimittel ausschließlich durch seine erregenden Wirkungen: die Beseitigung centraler Hemmungen, die Steigerung der Reflexerregbarkeit, die gesteigerte Erregbarkeit einzelner Sinnesnerven u. s. w. interessiert; ebenso Digitalis durch ihre primär-erregenden Einwirkungen auf das regulatorische Herznervensystem und die Vasomotoren. Freilich wissen wir, daß Strychnin nach den bekannten heftigen Reflexkrämpfen schließlich allgemeine Paralyse hervorruft; daß Digitalis in toxischer Dosis das regulatorische Herznervensystem, die Vasomotoren und die exzitomotorischen Herzganglien lähmt; indessen diese sekundären, späten oder gar erst finalen Intoxikationswirkungen haben mit der therapeutischen Benutzung der Mittel, mit der Aufstellung ihrer Indikationen und Kontraindikationen u. s. w. nicht das geringste zu tun, oder doch höchstens nur insofern, als sie zu vorsichtigerem Gebrauche und sorgfältiger Überwachung, zur Verhütung kumulativer Wirkungen u. s. w. auffordern.

Unter den „Narkoticis“ sind mehrere chemische Gruppen vertreten:

Zunächst sind aus der anorganischen Chemie die Bromsalze zu nennen, welche als „Sedativa“ vielfach angewandt werden. Jedoch sind trotz einer großen Zahl von Untersuchungen über die Wirkung der Bromide auf den tierischen Organismus heute unsere Kenntnisse über diesen Gegenstand immer noch sehr dürftig und unsicher. Es scheint bis jetzt nur festgestellt, daß das in den Bromalkalien enthaltene Brom eine eigentümliche, specifisch lähmende und beruhigende Wirkung auf das Centralnervensystem ausübt.

Weiterhin galten namentlich früher einige — nicht adstringierend wirkende — Zinkpräparate, die man zu den „Narcoticis mineralibus“ rechnete, als Sedativa. Im Tierexperiment sieht man nach ihrer Applikation auch zunächst eine Abnahme der Reflexerregbarkeit auftreten.

Von den Körpern der anorganischen Chemie wäre ferner noch das Stickstoffoxydulgas zu erwähnen, das in dem Artikel Narkose bereits ausführlicher besprochen ist.

Die organische Chemie stellt die Hauptvertreter unter den Narkoticis aus der Fettsäurereihe. Diese Gruppe umfaßt alle gasförmigen und flüssigen Kohlenwasserstoffe, die einwertigen Alkohole und Äther, die neutralen Ester, die Ketone und Aldehyde und namentlich die Halogen-, vor allem die Chlor- und Bromderivate dieser Verbindungen.

Ein großes Kontingent zu den Narkoticis stellen die Alkaloide, namentlich die Opiumalkaloide, und es ist bemerkenswert, daß gerade von diesen Körpern äußerst geringe, zuweilen erstaunlich kleine Mengen bereits wirksam sind im Vergleich zu den Dosen, welche von Chloroform, Äther, Alkohol etc. nötig sind, um eine Wirkung herbeizuführen. Während aber die letzteren die Ganglienzellen viel allgemeiner und ohne eigentliche Auswahl lähmen, dringen die im allgemeinen chemisch sehr indifferenten und wenig reaktionsfähigen Alkaloide gerade zu denjenigen Stellen des Centralnervensystems, an denen sie chemische Affinitäten vorfinden, und es werden dann wohl bei der enormen Feinheit der Substanz dieser feinsten Apparate des Körpers äußerst geringe chemische und molekulare Änderungen genügen, um große Störungen in den Funktionen zu bewirken. Während z. B. die Schmerzempfindlichkeit in der Alkohol- oder Chloroformnarkose erst allmählich erlischt, entfaltet Morphin in erster Linie seine Wirkung auf die schmerzhaften Sensationen, und man kann daher unter Umständen mit kleinen Dosen Morphium schmerzlindernd wirken, ohne dabei zugleich eine allgemeine Narkose herbeizuführen.

Über die Wirkungen der Narkotica und ihre therapeutische Verwendung zur Erzielung von „Narkose“ ist in dem Artikel Narkose ausführlich berichtet. *Kionka.*

Narkose. Man versteht unter Narkose (νάρκωσις, νάρκη) einen Zustand tiefer, mit Gefühl- und Bewußtlosigkeit verbundener Betäubung; ἡ νάρκη βλάφις αἰσθήσεως ἐστίν, drückt sich bereits Galen aus.

Dieser pathologische oder durch Kunstmittel hervorgerufene Zustand der Betäubung unterscheidet sich von dem gewöhnlichen physiologischen Schlaf einerseits durch diese seine Entstehung, anderseits vielleicht auch durch eine im allgemeinen größere Schlaftiefe, eine noch festere Gebundenheit der sensiblen und Sinnesnerven und des Sensoriums.

In der Narkose wird im wesentlichen nur die Psyche in ihren Funktionen alteriert, während die meisten Organe und Gewebe des Körpers keinerlei Veränderungen in ihren Funktionen und in ihrem Stoffwechsel zeigen. Aber auch die einzelnen Gangliensysteme erweisen sich untereinander höchst verschieden in ihrer Erregbarkeit. Jede Narkose ist ein psychologisches Experiment in großem Stile (Schleich), und es wird in ihr der gesamte Apparat der sog. „Hemmungen“ in Bewegung gesetzt. Zunächst werden die psychisch höchststehenden Funktionen des Bewußtseins gehemmt, dann, Schritt für Schritt weitergehend, erstreckt sich die Hemmung schließlich auch auf die unbewußten Funktionen, die Reflexe, die Atmung, die Circulation. Gewöhnlich geht der definitiven Hemmung einer bestimmten Funktion jedesmal eine symptomatisch wahrnehmbare Irritation voraus, und es ist daher die Aufgabe des Narkotiseurs, bei der Anwendung eines Anaestheticums durch genaues Beobachten von Puls, Atmung und Pupillenspiel darauf zu achten, daß die Hemmung nicht auf die Centren der unbewußten und instinktiven Funktionen fortschreite. Denn auch bei diesen Funktionscentren läßt sich eine dem Eintritt der Hemmung vorausgehende Erregung bemerken und wird ihn rechtzeitig warnen.

Theorie der Narkose.

Als wesentlichstes Moment ist hervorzuheben, daß die Narkotica sämtlich direkt auf das Nervensystem wirken. Die betäubende Wirkung des Äthers, des Chloroforms ist nicht, wie es zuweilen geschieht, nur als eine indirekte Wirkung aufzufassen, abhängig von einer direkten Wirkung dieser Stoffe auf die Blutversorgung des Gehirns. Denn wenn man auch in der Narkose das Gehirn meist relativ anämisch findet, so ist nicht zu vergessen, daß man es hier alsdann mit einem ruhenden Organ zu tun hat, und daß auch andere Organe des Warmblüters, die Muskeln, Drüsen, die Magenschleimhaut, zu Zeiten, da sie ruhen und nicht arbeiten, blutleer sind zu gunsten anderer, arbeitender Organe. Mangelhafte Blutversorgung oder selbst vollständige Anämie des Gehirns bewirkt z. B. bei einem entherzten und entbluteten Frosch noch lange keine Betäubung, während nach einem Aufenthalt von wenigen Minuten in einer mit Chloroformdämpfen gesättigten Luft ein intakter Frosch trotz kräftigen Herzschlages und guter Circulation in tiefe Narkose verfällt.

Die narkotische Wirkung ist bekanntlich einer großen Anzahl von chemisch ganz verschieden gebauten Substanzen eigen. Der Versuch, einen Zusammenhang zwischen der chemischen Konstitution und den narkotischen Eigenschaften dieser Körper herzustellen, stößt daher auf mancherlei Schwierigkeiten. Für die Stoffe aus der „Chloroform- und Alkoholgruppe", d. h. für die einfachen und substituierten Kohlenwasserstoffe, die Alkohole, Äther, Aldehyde, Ketone u. s. w. nahm Schmiedeberg an, daß in den zahllosen narkotisch wirkenden Verbindungen die Kohlenwasserstoffgruppen das Wirksame seien. Indessen läßt sich, wie Hans Meyer zeigt, vieles gegen diese Theorie anführen. Erstens sind die CH-Gruppen in den betreffenden Substanzen nicht elektrisch dissoziiert; es kann sich also nicht um eine direkte, im engeren Sinne chemische Wechselwirkung zwischen ihnen und den Stoffen der Ganglienzellen handeln. Es käme also nur eine indirekte, den Charakter der ganzen Verbindung bestimmende, oder eine sekundäre Wirkung in Frage, die erst nach einer radikalen Spaltung der Verbindung eintritt. Letztere Annahme ist indessen für die gesättigten Kohlenwasserstoffe und eine Anzahl anderer, mehr stabiler Substanzen von vornherein auszuschließen. Zweitens besitzen aber eine große Menge anderer Körper, das Stickoxydul, die Kohlensäure u. a. eine qualitativ gleiche narkotische Wirkung. Man darf diese also nicht als von den Kohlenwasserstoffgruppen abhängend auffassen.

Aus Beobachtungen über die Wirksamkeit der Sulfone war geschlossen worden, daß nur diejenigen Verbindungen narkotisch wirksam seien, welche eine Äthylgruppe enthalten und beim Durchgang durch den Organismus zersetzt werden. Diese Ansicht war dann von v. Mering und Schneegans weiter ausgebaut worden, ohne daß sie aber allgemeine Anerkennung gefunden hätte.

Auf Grund dieser Anschauung haben jedoch E. Fischer und v. Mering eine große Zahl von anderen Stoffen untersucht, die ein mit mehreren Äthylgruppen beladenes und tertiär und quartär gebundenes Kohlenstoffatom enthalten. Dabei sind die genannten Forscher zu höchst interessanten Resultaten gekommen. Ihr Untersuchungsmaterial waren Harnstoffderivate. Sie fanden, daß zur hypnotischen Wirkung die Harnstoffgruppe erforderlich ist. Sie allein genügt aber nicht; es muß dazu kommen ihre Kombination mit einem Reste, der mehrere kohlenstoffreiche Alkyle enthält. Die einfachsten Verbindungen dieser Art sind gegeben in den Harnstoffderivaten der Diäthyl- und Dipropylessigsäure. Ungleich stärker wird aber die narkotische Wirkung bei der cyclischen Anordnung der Harnstoffgruppe in den Derivaten der Dialkylmalonsäure. Von wesentlicher Bedeu-

tung ist weiter die Natur des Alkyls. Die Wirkung fehlt beim Dimethyl ganz, ist gering beim Methyläthyl, steigt beim Methylpropyl, wird recht stark beim Diäthyl und erreicht ihren Höhepunkt beim Dipropyl. Der Diäthylmalonylharnstoff ist das unter dem Namen „Veronal" als Schlafmittel eingeführte Narkoticum.

So scheint allerdings die wiedergegebene Theorie bei diesen Stoffen ebenso wie bei den früher schon von Baumann und Kast untersuchten Sulfonen zu Recht zu bestehen. Indessen, wie wir weiter unten sehen werden, lassen die an den Sulfonen gefundenen Tatsachen auch auf einem ganz anderen Wege eine Erklärung zu. Und es erscheint nicht unmöglich, daß auch den von E. Fischer und v. Mering gewonnenen Beobachtungen eine andere Deutung zu geben sei.

In den Halogenverbindungen sollte nach Binz u. a. das Chlor, Brom oder Jod durch Aktivierung des Sauerstoffs die Narkose herbeiführen. Aber auch dieser Theorie läßt sich entgegenhalten, daß, abgesehen davon, daß durch sie die narkotische Wirkung der halogenfreien Verbindungen noch nicht erklärt wird, eine Abspaltung und Ionisierung der genannten Gruppen im Organismus noch nicht nachgewiesen, ja gar nicht einmal wahrscheinlich ist.

An der Hand einer vergleichenden Untersuchung über die Wirkungen des Acetaldehyds und Chlorals, des Methans und seiner Chlorderivate, hat Kionka die Unhaltbarkeit jener Theorie gezeigt, welche das Narkotisierungsvermögen der gechlorten Anaesthetica abhängig macht von der Anwesenheit der Chloratome.

Das Acetaldehyd und das Chloral (bzw. Chloralhydrat), d. h. das Trichloracetaldehyd, unterscheiden sich chemisch nur voneinander durch das Eintreten von 3 Chloratomen (beim Chloral) anstatt von 3 H-Atomen. Beide Substanzen wirken narkotisch. Sollte das Chloralhydrat seine narkotisierenden Fähigkeiten hauptsächlich der Anwesenheit der Chloratome verdanken, so müßte bei einem Vergleich der zum Eintritt der Narkose notwendigen kleinsten Mengen, bezogen auf das Molekulargewicht, das (nicht gechlorte) Acetaldehyd dem Chloral bedeutend nachstehen.

Das Molekulargewicht des Acetaldehyds ($CH_3 \cdot COH$) beträgt 43·9, das des Chloralhydrats ($CCl_3 \cdot COH + H_2O$) 165·97, wovon 17·96 auf das hinzugetretene Wassermolekül und 107·11 auf die 3 Chloratome kommen. Es entsprechen also 100 *g* Chloralhydrat nur 24·64 *g* Aldehyd. Käme dem reinen Acetaldehyd eine gleiche — von dem Einfluß der Chloratome unabhängige — narkotisierende Wirkung zu, wie dem Chloralhydrat, so müßten sich die in gleichem Grade narkotisierenden Dosen beider Substanzen in Gewichtsmengen ausgedrückt zueinander verhalten wie 100 : 24·64, d. h. abgerundet wie 4 : 1. Mit anderen Worten: $^1/_4$ *g* Acetaldehyd müßte ungefähr so betäubend wirken wie 1 *g* Chloralhydrat.

Die Untersuchungen Kionkas ergaben tatsächlich dieses Verhältnis, so daß die oben erwähnte Theorie in dem Verhalten dieser beiden Substanzen jedenfalls keine unmittelbare Bestätigung findet.

Ebensowenig war dies der Fall beim Methan und seinen verschiedenen gechlorten Derivaten. Für diese Substanzen — es wurden untersucht: Methan CH_4 Chlormethyl CH_3Cl, Chloroform $CHCl_3$ und Tetrachlormethan CCl_4 —, die in Dampfform per inhalationem gereicht wurden, waren die grade narkotisierenden Dosen folgende: Die kleinste besitzt das Chloroform mit 1·0 Volumprozent, dann kommt das Tetrachlormethan mit etwa 2·0 Volumprozenten und schließlich das Chlormethyl, von welchem erst ungefähr 4·0 Volumprozent zur Narkose ausreichend sind; das Methan ist ganz wirkungslos.

Das Narkotisierungsvermögen dieser Substanzen ist also gleich dem reziproken Werte der narkotisierenden Dosen. Setzt man die für Chloroform erforderliche

Dosis = 1 (also auch sein Narkotisierungsvermögen = 1), so ist das Narkotisierungsvermögen der 4 Substanzen durch folgende Zahlen auszudrücken:

Methan	CH_4	= 0
Chlormethyl	CH_3Cl	= 0·25
Chloroform	$CHCl_3$	= 1·0
Tetrachlormethan	CCl_4	= 0·5

Man sieht also eine deutliche Abstufung in der Wirksamkeit vom Chloroform über das Tetrachlormethan zum Chlormethyl, bzw. Methan. Die oben erwähnte Ansicht, daß bei diesen Substanzen das Chloratom der wesentliche Träger der narkotischen Wirkung sei, findet also durch diese Untersuchungen ebenfalls keine Stütze. Wohl besitzen nur die gechlorten Körper anästhesierende Kraft, das ungechlorte Methan ist wirkungslos; aber es läßt sich nicht erweisen, daß das Narkotisierungsvermögen bei diesen Substanzen der Anzahl der Chloratome im Molekül entsprechend wachse.

Von größtem Interesse ist der Versuch von Hans Meyer, auf einem ganz anderen Wege zur Lösung dieser Frage zu gelangen. Schon 1866 entdeckte L. Hermann, daß alle aliphatischen Narkotica die roten Blutkörperchen, deren Lecithingehalt er nachgewiesen hatte, zur Auflösung bringen, und schloß daraus, daß die Lecithinkörper, Cholesterin und Fette, welche die gemeinsamen Bestandteile der nervösen Organe und der Blutkörperchenstromata bilden, möglicherweise auch den gemeinsamen Angriffspunkt für die anästhetisch wirkenden, fettlösenden Mittel abgeben. Diese Anschauung schien eine Bestätigung zu finden in der Beobachtung Pohls, daß das Chloroform im circulierenden Blute vorwiegend an die roten Blutkörperchen und in diesen an die fettähnlichen Substanzen, Lecithin und Cholesterin, gebunden ist. Auch weist das an Lecithin und Cholesterin reiche Gehirn einen reicheren Chloroformgehalt auf als das Blut.

Fußend auf diesen Tatsachen und anlehnend an Beobachtungen, die Raphael Dubois an Pflanzen machte, die er dem Einflusse von Chloroform-, Benzin-, Äther-, Schwefelkohlenstoff- oder Alkoholdämpfen aussetzte, sieht Hans Meyer in der Narkose „das Resultat eines Wettstreites, den Wasser und Chloroform etc. entsprechend ihren wirksamen Massen um gewisse wesentliche Zellbestandteile eingehen, zu denen beide eine Affinität besitzen". Solche Zellbestandteile sind aber das Lecithin und seine Eiweißverbindungen, die Protargone, das Jecorin u. s. w. Es werden also diese für die gesunde Funktion des Protoplasmas wichtigen Stoffaggregate aus ihrem normalen Mischungs- und Lösungsverhältnisse zu den übrigen Zellbestandteilen (Wasser, Salzen, Eiweiß etc.) herausgelöst werden auf Grund ihrer Lösungstension gegenüber Chloroform, Alkohol u. s. w. Hiernach wäre also die narkotische Wirkung des Chloroforms etc. eine „Funktion seiner Fettlöslichkeit" (Affinität zu fettähnlichen Stoffen). H. Meyer faßt seine Theorie in folgenden Thesen zusammen:

1. Alle chemisch zunächst indifferenten Stoffe, die für Fett und fettähnliche Körper löslich sind, müssen auf lebendes Protoplasma, sofern sie sich darin verbreiten können, narkotisch wirken.

2. Die Wirkung wird an denjenigen Zellen am ersten und stärksten hervortreten müssen, in deren chemischem Bau jene fettähnlichen Stoffe vorwalten und wohl besonders wesentliche Träger der Zellfunktion sind, in erster Linie also an den Nervenzellen.

3. Die verhältnismäßige Wirkungsstärke solcher Narkotica muß abhängig sein von ihrer mechanischen Affinität zu fettähnlichen Substanzen einerseits, zu den übrigen Körperbestandteilen, d. i. hauptsächlich Wasser anderseits; mithin von dem Tei-

lungskoeffizienten, der ihre Verteilung in einem Gemisch von Wasser und fettähnlichen Substanzen bestimmt.

Die Gültigkeit des ersten Satzes sucht H. Meyer an den Beispielen einer Anzahl chemisch neutraler Körper zu beweisen, deren narkotische Wirkungen er mit ihrer Fettlöslichkeit vergleicht. Zu dieser Untersuchung wählte er die Chlorhydrine, die Essigsäureester des Glycerins, den Glycerinäther und die Amide der niederen Fettsäuren.

Die zweite der obigen Thesen ist wohl selbstverständlich.

Der dritte Satz Hans Meyers findet eine Bestätigung in einer größeren Untersuchungsreihe, die F. Baum angestellt hat. Will man Narkotica in ihrer Wirkung miteinander vergleichen, so muß man dazu diejenige geringste molekulare Konzentration bestimmen, die bei den einzelnen Substanzen eben noch im stande ist, die zu beobachtende Narkosewirkung herbeizuführen. Auf Grund dieser Grenz- oder Schwellenwerte lassen sich dann die Narkotica in eine Stärkeskala bringen. Diese Werte bestimmte Baum für eine größere Anzahl von Narkoticis und stellte zugleich für dieselben Substanzen den Teilungskoeffizienten, welcher ihre Verteilung in einem Gemenge von Wasser und Olivenöl angibt, fest. In der folgenden Reihe sind die Substanzen nach dem Grade ihrer narkotischen Wirkung geordnet; dahinter ist der Schwellenwert (S) und der Teilungskoeffizient $\frac{Cf}{Cw}$, d. h. die Konzentration in Fett (Cf) und in Wasser (Cw) angegeben:

	$\frac{C}{Cw}$	S
Trional	4·46	0·0018
Tetronal	4·04	0·0013
Butylchloralhydrat	1·59	0·0020
Sulfonal	1·11	0·0060
Bromalhydrat	0·66	0·0020
Triacetin	0·30	0·010
Diacetin	0·23	0·015
Chloralhydrat	0·22	0·020
Äthylurethan	0·14	0·040
Monacetin	0·06	0·050
Methylurethan	0·04	0·40

Wie man sieht, ist die Übereinstimmung der beiden Reihen annähernd vollständig. Und es scheint danach bei diesen Substanzen eine gewisse gesetzmäßige Abhängigkeit zu bestehen zwischen der Narkosenwirkung und dem geschilderten physikalischen Verhalten.

Eine große Zahl ähnlicher Reihen werden von Overton aufgestellt.

Später hat Harras im Anschluß an eine vergleichende Untersuchung über die krampferregenden und narkotischen Wirkungen aliphatischer und aromatischer Säuren und deren Amide eine Anzahl von gleichsinnig als Anaesthetica wirkenden Substanzen auf ihren Schwellenwert (an kleinen Fröschen festgestellt) und Teilungskoeffizienten zwischen Wasser und Öl untersucht. Er stellt alsdann folgende Tabelle auf:

Substanz	Formel	Teilungskoeffizient	Schwellenwert
Valerdiäthylamid	$CH_3 \cdot (CH_2)_3 \cdot CO \cdot N(C_2H_5)_2$	5·7965	0·00584
Valerdimethylamid	$CH_3 \cdot (CH_2)_3 \cdot CO \cdot N(CH_3)_2$	0·4163	0·0196
Valeramid	$CH_3 \cdot (CH_2)_3 \cdot CO \cdot NH_2$	0·313	0·111
Valeräthylamid	$CH_3 \cdot (CH_2)_3 \cdot CO \cdot NH(C_2H_5)$	0·2536	0·02
Lactodiäthylamid	$CH_3 \cdot CHOH \cdot CON(C_2H_5)_2$	0·154	0·142
Natr. salicylicum	$C_6H_4 \cdot OH\,COO \cdot Na$	0·108	0·25

Man sieht also, wie sich die hohe narkotische Kraft des unter dem Namen „Valyl" therapeutisch verwandten Valerdiäthylamids ganz ungezwungen aus seinem hohen Teilungskoeffizienten erklärt. Überhaupt ist aus dieser Tabelle deutlich zu sehen: je mehr die Fettlöslichkeit das Übergewicht über die Wasserlöslichkeit gewinnt, desto kleiner wird der Schwellenwert, desto geringere Konzentrationen sind zu gleich tiefer Narkose nötig oder, anders ausgedrückt, desto größer ist die narkotische Wirksamkeit der Substanz.

Daß wir bei diesen Substanzen aus der „Alkoholgruppe" wirklich berechtigt sind, im physikalischen Verhalten derselben die Ursache oder wenigstens einen äußerst wichtigen Faktor für das Zustandekommen der narkotischen Wirkung zu erblicken, geht aus folgenden höchst interessanten Versuchen Hans Meyers hervor.

Er verglich die Wirkungsstärke einiger Substanzen bei verschiedenen Temperaturen, u. zw. von solchen Körpern, bei denen sich die Verteilung zwischen Wasser und Öl mit der Temperatur nicht unwesentlich ändert. Ohne Ausnahme stieg bei den Stoffen, deren Teilungskoeffizient mit der Erwärmung von 3° auf 30° zunahm, zugleich auch die Intensität ihrer Wirkung. Und umgekehrt sank dieselbe bei den Substanzen, deren Teilungskoeffizient im umgekehrten Sinne beeinflußt wurde. Waren z. B. Kaulquappen in einer Chloralhydratlösung von bestimmtem Gehalt bei 30° C völlig narkotisiert, so erwachten die Tiere nach einiger Zeit in derselben Lösung, wenn dieselbe abgekühlt war, und umgekehrt fielen sie beim Erwärmen wieder von neuem in Narkose.

Wir hatten oben davon gesprochen, daß nach einer von v. Mering begründeten Theorie die narkotische Wirkung abhängig sei von dem Vorhandensein von Äthylgruppen im Molekül. Indessen lassen sich die Verschiedenheiten in der narkotischen Wirkung gerade bei den Sulfonen, deren Untersuchung seinerzeit der Ausgangspunkt für jene Theorie war, auch durch das Verhalten ihrer Teilungskoeffizienten in Öl und Wasser erklären. Baum, ein Schüler Hans Meyers, stellt folgende Tabelle auf:

Chemische Konstitution	Substanz	Wirkungsgrad	Teilungskoeffizient
$CH_2 \cdot (SO_2\ C_2H_5)_2$	Dimethylsulfonmethan	sehr schwach	0·1514
$(CH_3)_2 \cdot C(SO_2\ CH_3)_2$ . . .	Dimethylsulfon-Dimethylmethan .	desgleichen	0·106
$(CH_3)_2 \cdot C\ (SO_2\ C_2H_5)_2$ . .	Sulfonal	stark	1·115
$CH_3\ C_2H_5\ C\ (SO_2\ C_2H_5)_2$	Trional	viel stärker als Sulfonal	4·450
$(C_2H_5)_2\ C \cdot (SO_2\ C_2H_5)_2$ . .	Tetronal		4·039
$(CH_3)_3\ C\ OH$	Tertiärer Butylalkohol	schwach	0·176
$(CH_3)_2 \cdot (C_2H_5) \cdot C \cdot OH$ . .	Tertiärer Amylalkohol (Amylenhydrat)	stark	1·000

Es erscheint hiernach nicht unmöglich, daß jene oben wiedergegebene vergleichende Zusammenstellung, die E. Fischer und v. Mering über ihre Untersuchungen der Harnstoffabkömmlinge mitgeteilt haben, ebenfalls eine Erklärung in dem Verhalten der Teilungskoeffizienten der untersuchten Substanzen finden könnte. Vielleicht würde dadurch auch eine Erklärung gegeben für die von jenen Forschern beobachteten großen Wirkungsverschiedenheiten bei Substanzen, die chemisch nur recht wenig different sind, so dem energisch wirkenden und therapeutisch brauchbaren Diäthylmalonylharnstoff einerseits und dem stark giftigen Diäthylmethylmalonylharnstoff oder dem ganz wirkungslosen Diäthylmalonsäureureid anderseits.

Auch in der oben wiedergegebenen Tabelle von Harras findet man ein solch interessantes Substanzenpaar. Das Valeriansäurediäthylamid ist der unter dem

Namen „Valyl“ eingeführte Körper und besitzt die stärkste narkotische Wirkung der ganzen Gruppe. Das ihm chemisch so nahestehende Valeriansäuredimethylamid, bei welchem also nur zwei Methylgruppen an Stelle der zwei Äthylgruppen stehen, ist narkotisch nur recht wenig wirksam. Der Grund hierfür liegt in dem Verhalten der Löslichkeiten. Beide Körper (es sind Flüssigkeiten) sind mit Ölen unbegrenzt mischbar, Valeriansäuredimethylamid ist es auch mit Wasser, Valeriansäurediäthylamid (Valyl) ist aber in Wasser nur zu 4% löslich. Infolgedessen beträgt der Teilungskoeffizient des ersteren 0·4163, der des letzteren aber 5·7965. Und dementsprechend besitzt auch das Valyl hohe narkotische Wirkung.

Jedoch trotz alledem kann diese höchst geniale und fruchtbare Theorie von Hans Meyer und Overton nicht unwidersprochen bleiben. Mag man ihr auch ohne Bedenken insoweit zustimmen, als sie für das Zustandekommen der Wirkung eine verhältnismäßig gute Löslichkeit in derjenigen Flüssigkeit voraussetzt, welche einen vielleicht besonders wesentlichen Teil des Inhaltes der am meisten angegriffenen Zellen ausmacht — so die leichte Fettlöslichkeit für alle Nerven- und Blutkörperchengifte — so scheint es doch nicht angängig, in diesem physikalisch-chemischen Verhalten der Substanzen ohneweiters das Wesen der narkotischen Wirkung, der Empfindlichkeit der betreffenden Zellen zu erblicken. Es ist ja die verhältnismäßig gute Löslichkeit in den Flüssigkeiten der von dem Anaestheticum zu durchdringenden Gewebe oder den Zellen, die es schließlich festhalten sollen, eine Vorbedingung für das Zustandekommen einer Wirkung. Es ist wohl auch möglich, daß die Fette, Lecithin und ähnliche Substanzen in dem Inhalte der Zellen für die in Fetten löslichen Körper Gelegenheit zum Festhaften bieten, und daß sich auf diese Weise gewissermaßen „Reservoire“ bilden, in denen die wirksamen Substanzen sich anhäufen. Doch macht dies noch nicht das Wesentliche der Giftwirkung aus. Wenn wir die Fettlöslichkeit — wenigstens bei den oben genannten Stoffen — als das ansehen, was die Wirksamkeit bedingt, so müßten ja alle fettlösenden Substanzen, z. B. Benzin, vorzügliche Narkotica sein. Das ist aber nicht der Fall. Außerdem könnten nach dieser Annahme die einzelnen fettlöslichen Anaesthetica nur quantitative, aber keine qualitativen Unterschiede in ihren Wirkungen besitzen. Wir sehen aber ganz bestimmte Prädilektionen der einen Substanz für dieses, der anderen Substanz für jenes Nervensystem. Es wirken die einen besonders auf die Centren der Vasomotion, andere auf die Atmung u. s. w. Schließlich nimmt die oben erwähnte Theorie als das materielle Substrat, in welchem sich die Vorgänge bei den Wirkungen auf die Ganglienzelle abspielen, ohneweiters die Lecithine und Cholesterinfette an, unter Außerachtlassung der anderen, namentlich der protoplasmatischen Zellbestandteile. Zu einer solchen Annahme haben wir aber gar keine Berechtigung.

H. Meyer hat sich neuerdings eingehender über die Bedeutung und das Wesen der Hirnlipoide (das sind die Lecithine und Cholesterinfette des Gehirns) geäußert. Danach sind diese Lipoide nicht nur eine Stützsubstanz in gewöhnlichem Sinne, sondern sie bilden mit den Eiweißkörpern der Zelle ein festes und mannigfach gestaltetes Gefüge, so daß man unbedingt Wechselbeziehungen zwischen ihnen und den Eiweißkörpern annehmen muß, welche physiologischer und physiologisch-chemischer Art sein dürften. Es wäre z. B. sehr wohl denkbar, daß durch eine Veränderung in den Lipoiden, wie sie durch die Aufnahme einer körperfremden Substanz (Narkoticum) bewirkt würde, eine Beeinflussung der Eiweißsubstanz derart stattfände, daß die aus ihnen gebildete Nervenzelle einen Reiz in anderer Weise aufnähme, leitete und umwertete als in der Norm. Und in diesem Sinne könnte man wohl in

der Beschlagnahme der Lipoide durch das in den Körper gelangte Narkoticum einen wesentlichen Faktor für das Zustandekommen der Narkose erblicken.

Jedoch noch andere Theorien über das Wesen der Narkose sind in letzter Zeit aufgestellt worden. So haben die Untersuchungen von Verworn und seinen Schülern gezeigt, daß während der Narkose der Sauerstoffverbrauch der Nerven bedeutend verringert ist.

Wir wissen ja bis heute fast gar nichts über den Stoffwechsel des arbeitenden Nerven. Nur so viel ist sichergestellt, daß derselbe bei seiner Arbeit Sauerstoff verbraucht und Arbeit nur leisten kann, wenn ihm Sauerstoff geboten wird. Verworn und seine Schüler fanden nun, daß dieser Sauerstoffverbrauch bei der Narkose aufhört, und daß ein narkotisierter Nerv nicht nur leitungsunfähig ist, sondern auch keinen Sauerstoff aufnimmt, selbst wenn ihm derselbe reichlich geboten ist. Eine Beschränkung der Sauerstoffaufnahme oder die Unmöglichkeit einer solchen wäre danach das Wesen der Narkose. Narkose wäre also Erstickung des Nerven.

Diese Annahme würde erklären:

1. die bekannte Tatsache, daß eine einmal eingeleitete Narkose später durch Zufuhr ganz geringer Mengen des Narkoticums weiter unterhalten werden kann;

2. daß auch die beste Narkose, welche ohne jeden Zwischenfall verläuft, schließlich zum Tode führen muß, da auch der Nerv, ebenso wie jedes andere Organ, Erstickung, d. h. Mangel an Sauerstoff, nur eine beschränkte Zeit lang aushalten kann. Bei längerem Sauerstoffhunger müssen materielle Veränderungen der Nervensubstanz eintreten, d. h. sie muß zu grunde gehen.

Verworn lehnt sich mit seiner Theorie bis zu einem gewissen Grade an die bekannte Hypothese von Pflüger an. Dieser zufolge beruht auch die Erregbarkeit der centralen Nervenzelle vorzüglich auf dem im Molekül derselben enthaltenen Sauerstoff, welcher bei der Zellentätigkeit durch intramolekuläre Dissoziationsvorgänge zur Bildung von Kohlensäure und zur Umsetzung von chemischer Spannkraft in lebendige Kraft, in Wärme und Bewegungsenergie des neugebildeten Kohlensäuremoleküls dient. Der Verbrauch des intramolekulären Sauerstoffes, mit welchem die Möglichkeit der Dissoziation und der Kohlensäurebildung aufhört, hat somit Cessation der Lebenserscheinungen der Zelle, dem Grade nach vom gewöhnlichen Schlaf bis zum Scheintod, zur Folge, welche Zustände so lange andauern, bis die Gehirnmoleküle sich während des Schlafes erholt, d. h. mit Sauerstoff gesättigt und zugleich ihren Verlust an oxydierbarer Materie wieder ergänzt haben. Schlaf und Narkose (ebenso wie Scheintod) wären demnach Zustände, bei welchen — aus verschiedenen Gründen — die intramolekulare Dissoziation und Wärmebildung innerhalb der centralen Nervenzelle mehr oder weniger beträchtlich herabgesetzt, die Erregbarkeit der Zelle für empfangene innere und äußere Reize dementsprechend reduziert oder anscheinend Null ist. Für den gewöhnlichen periodischen Schlaf hat Preyer es sehr wahrscheinlich gemacht, daß gewisse Zersetzungsprodukte, welche bei der Dissoziation der lebendigen Moleküle, namentlich der Muskel- und Ganglienzellen, entstehen, infolge ihrer viel größeren Oxydierbarkeit selbst die raschere Abnahme und den Verbrauch des Sauerstoffes, somit Ermüdung und Schlafzustand herbeiführen. In ähnlicher Weise, als eine unmittelbar chemische, protoplasmatische, auf den intramolekulären Stoffwechsel gerichtete, sollte man sich also auch die Wirkung der Narkotica teilweise vorstellen können. Gegen diese zuletzt geäußerte Anschauung von Preyer ist aber einzuwenden, daß alle Forscher über Narkose heute darin übereinstimmen, daß Schlaf und Narkose etwas prinzipiell Verschiedenes sind. Letztere ist ein künstlich herbeigeführter pathologischer Zustand,

der bei längerer Dauer, wie oben schon erwähnt, unbedingt zu einem Zugrundegehen der Nervenzellen führen muß. Im Schlaf hingegen werden letzteren neue Arbeitsstoffe geschaffen.

Nicht unerwähnt möge bleiben, daß der Gedanke, der Sauerstoffhunger der Nervenzellen sei ein wichtiger Faktor bei dem Zustandekommen der Narkose, bereits vor 25 Jahren von Paul Ehrlich ausgesprochen worden ist in seinem klassischen Buche „Über das Sauerstoffbedürfnis des Organismus".

Wir müssen unbedingt diesen Erwägungen bei der Deutung des Wesens der Narkose nachgehen und mit der nunmehr von Verworn sichergestellten Tatsache rechnen, daß der Sauerstoffverbrauch des narkotisierten Nerven beschränkt ist. Es ist aber immerhin der Einwurf nicht vollständig von der Hand zu weisen, daß möglicherweise diese festgestellte Verminderung des Sauerstoffverbrauches beim narkotisierten Nerven nicht die Ursache für die Narkose, sondern vielmehr eine Folge derselben sei. Der narkotisierte und deshalb nicht arbeitende Nerv verbraucht infolge Verminderung der Oxydationsvorgänge weniger Sauerstoff als in der Norm, ebenso wie der Sauerstoffverbrauch der ruhenden Organe gegenüber dem der arbeitenden vermindert ist.

Mansfeld hat versucht, eine Kombination der von Verworn entwickelten Theorie mit der oben wiedergegebenen Theorie von Meyer und Overton dadurch zu erreichen, daß er annahm, durch die Beschlagnahme der Hirnlipoide durch das Narkoticum würde deren Übertragungsfähigkeit für Sauerstoff an die arbeitenden Eiweißkörper der Nervenzellen aufgehoben oder geschwächt. Dieser Annahme kann man aber wohl nicht beistimmen. Denn einmal ist es physikalisch-chemisch nicht denkbar, daß eine mit Chloroform oder ähnlichem beladene Fettsubstanz eine verminderte physiologische Aufnahmefähigkeit für Sauerstoff besitzt. Sodann aber müßte, wenn diese Annahme von Mansfeld zu Recht bestünde, es möglich sein, das Eintreten einer Narkose zu verhindern durch gleichzeitige Masseneinwirkung von Sauerstoff. Wie wir aber weiter unten sehen werden, kann man Inhalationsnarkosen in ganz derselben Weise und mit denselben Mengen des Narkoticums erzielen, wenn man die narkotisierenden Dämpfe nicht mit Luft, sondern mit reinem Sauerstoff gemischt zur Einatmung bringt.

Wir werden durch diese Überlegungen immer mehr zu der Annahme gedrängt, daß es sich bei der Narkose um eine physiologische Beeinflussung der Eiweißkörper handelt. Von Höber ist eine derartige Hypothese aufgestellt worden. Er hat festgestellt, daß das Leitungsvermögen eines Nerven durch verschiedene Substanzen (Alkalien, Säuren) gesteigert oder vermindert werden kann. Nach ihrer Wirkungsstärke kann man diese Substanzen in einer bestimmten Reihe anordnen. Genau in dieser selben Weise ordnen sich diese Substanzen, wenn man ihre Einwirkung auf die Gerinnbarkeit oder Auflockerung des Eiweißes prüft. Durch Analogieschluß nimmt Höber einen derartigen physiologisch-chemischen Vorgang auch für die Narkose an und erblickt das Wesentlichste an ihr in einer Quellung der Kolloide.

Diese Hypothese von Höber steht nicht in Widerspruch zu den verschiedenen oben gegebenen neueren Theorien über Narkose. Es ist vielmehr wohl denkbar, daß der eine Vorgang (z. B. die Quellung der Kolloide) befördert wird durch gleichzeitige Beschlagnahme der mit den Eiweißkörpern in Wechselbeziehung stehenden Lipoide durch ein Narkoticum, oder daß auch infolge eines primären Einflusses auf die Kolloide eine Beschränkung der Aufnahmefähigkeit für Sauerstoff zu stande käme.

Wenn wir also sehr wohl derartige Vermutungen aussprechen können, so sind wir zurzeit vielleicht auf dem richtigen Wege zur Erforschung des Wesens der Narkose, von der Erkenntnis derselben aber immer noch sehr weit entfernt.

Inhalationsnarkose.

Zur Hervorrufung der allgemeinen Anästhesie benutzt man meist Gase oder flüchtige Stoffe — Anaesthetica —, welche man den Kranken einatmen läßt. Indem die Dämpfe oder Gase in der Lunge vom Blut aufgenommen werden, wird ein Zustand erzeugt, in welchem der Patient bewußtlos und empfindungslos ist. Zugleich sind alle willkürlichen Muskeln erschlafft, alle willkürlichen und Reflexbewegungen aufgehoben; die unwillkürlichen Körpertätigkeiten, namentlich Atmung und Kreislauf, sollen unbeeinflußt bleiben.

Geschichte. Die Idee, chirurgische Eingriffe schmerzlos auszuführen, ist sehr alt, und die ersten Versuche zur Herbeiführung der Anästhesie bei chirurgischen Operationen reichen bis in die frühesten Zeiten zurück. Schon bei den Ägyptern, ebenso bei Plinius und Dioscorides, finden wir Angaben über Narkotisierungsversuche, und auch die Chinesen waren bereits im dritten Jahrhundert im Besitz anästhesierender Mittel. Meist sind es Abkochungen des indischen Hanfes (Cannabis indica L.) oder auch der vielgerühmten Mandragora oder Alraunwurzel (Atropa mandragora L.), welche den Patienten vor der Operation zu trinken gegeben wurden. Im Mittelalter, Ende des XIII. Jahrhunderts, finden wir bei Canappe zum ersten Male Narkosen erwähnt, welche durch Einatmung von Dämpfen herbeigeführt wurden. Man benutzte damals sog. Schlafschwämme. Schwämme wurden mit den berauschenden Säften gewisser Pflanzen, namentlich mit Mohnsaft, Tollkirschensaft, Schierlingsaft u. a. getränkt und dann dieser Saft in den Schwämmen eintrocknen gelassen. Vor dem Gebrauch wurden alsdann diese Schwämme mit warmem Wasser befeuchtet, auf das Gesicht des Patienten gelegt und auf diese Weise ein mehr oder weniger hoher Grad von Somnolenz erzeugt. In diesem Zustande wurden schmerzhafte Eingriffe des Arztes vom Patienten weniger schwer empfunden.

Doch alle diese Bestrebungen konnten den verfolgten Zweck, eine völlige Anästhesie, auch nicht annähernd erreichen. Erst die neueren Fortschritte der Chemie und ihre Verwendung in der Medizin brachten am Ende des XVIII. und namentlich in der ersten Hälfte des XIX. Jahrhunderts die Chirurgie dem Ideal einer schmerzlosen Operation ein erhebliches Stück näher. Das Stickstoffoxydulgas, welches durch den englischen Prediger Priestley im Jahre 1772 entdeckt und dessen narkotisierende Wirkung durch den Chemiker Davy im Jahre 1800 bekannt geworden war, wurde bald bei kleineren Operationen: Zahnextraktionen etc., zur Herbeiführung von Narkosen benutzt. Vor allem war der Zahnarzt Horace Wells in Hartford (Nordamerika), der in den Vorlesungen des Chemikers Colton die betäubende Wirkung des Stickstoffoxyduls kennen gelernt hatte und der es seit 1844 in seiner zahnärztlichen Tätigkeit anwandte, eifrig für die allgemeine Einführung dieses Narkoticums bemüht. Jedoch konnte sich das Stickstoffoxydul als Inhalationsanaestheticum kein Anwendungsgebiet erwerben. Die Schuld daran trug im wesentlichen seine Unhandlichkeit. Es waren zu seinem Gebrauch Gasometer nötig, in denen das Gas, bzw. in der ersten Zeit seiner Anwendung eine Mischung des Gases mit atmosphärischer Luft aufbewahrt wurde und aus denen der Patient mittels eines Mundstückes inspirierte. Besonders war der schon oben erwähnte

Chemiker Colton ein eifriger Vorkämpfer für die Einführung dieses Narkoticums. Er richtete 1863 in New York ein zahnärztliches Atelier ein, in welchem er unter der Einwirkung des Lachgases (laughing gas, wie schon Davy das Stickstoffoxydulgas benannt hatte) Zahnextraktionen vornahm. Colton hatte einen eigenen Apparat konstruiert, welcher das Einatmen des Lachgases, nicht aber der Luft gestattete, da es sich herausgestellt hatte, daß das Gas nur dann eine tiefe Narkose zu erzeugen im stande war, wenn man es allein, ohne Beimengung von atmosphärischer Luft einatmete. Bald kam man auch darauf, das Gas unter dem Drucke mehrerer Atmosphären zu einer Flüssigkeit zu verdichten und diese in festen Behältern in den Handel zu bringen, so daß die umständliche Hantierung mit den Gasometern für den Arzt wegfiel. Aber, wie gesagt, man konnte durch Stickstoffoxydulgas nur dann eine wirklich tiefe Narkose erreichen, wenn man zugleich den Luftzutritt völlig aufhob, den Patienten erstickte. Und es konnten deshalb derartige Narkosen nur so lange ausgedehnt werden, als der Patient den Luftmangel ertrug also höchstens nur auf wenige Minuten. In einigermaßen größeren, länger dauernden Operationen war daher das Stickstoffoxydulgas als Narkoticum nicht zu gebrauchen.

Um so leichter war es einem anderen Körper, dem Schwefeläther, nach seiner Einführung als Narkoticum sich eine Stelle zu erringen. Schon die Leichtigkeit seiner Anwendung — es genügten einige Tropfen Flüssigkeit, auf eine zusammengefaltete Serviette gegossen und diese dem Patienten vor Mund und Nase gehalten, um eine tiefe, lang andauernde Narkose hervorzurufen — hatte für die praktischen Ärzte und Chirurgen etwas Bestechendes. Zwei Männern: dem Chemiker Jackson und dem Zahnarzt Morton in Boston, gebührt in gleicher Weise der Ruhm, durch Einführung des Äthers als Narkoticum Wohltäter der Menschheit geworden zu sein. Zwar hatte schon vor ihnen, im Anfang der Vierzigerjahre, der deutsche Arzt Long in Athen die Äthernarkose zur Erzielung von Anästhesie bei Operationen angewandt, jedoch veröffentlichte er seine Versuche erst viel später. Jackson hatte, angeregt durch die Arbeiten Davys, sich mit dem Studium des Schwefeläthers beschäftigt und hierbei dessen narkotisierende Fähigkeiten kennen gelernt. Auf seinen Rat versuchte Morton dieses Anaestheticum in seiner zahnärztlichen Tätigkeit und da diese Versuche von Erfolg gekrönt waren, wandte er sich an den Chirurgen des Massachusett-Hospitals Warren, um die narkotisierende Wirkung des Äthers auch bei größeren Eingriffen zu versuchen. Am 17. Oktober 1846 führte Warren daselbst die erste Operation (die Entfernung eines Tumors am Halse) in Äthernarkose aus, am nächsten Tage eine zweite, ebenfalls mit glänzendem Erfolge. Bald drang der Ruhm des neuen Anaestheticums hinüber in die alte Welt, und in kurzer Zeit, innerhalb weniger Monate, hielt der Äther als Narkoticum seinen Siegeszug über die ganze zivilisierte Welt.

Für die Geschichte der Äthernarkose interessant ist ein Aufsatz Mortons, den derselbe im Jahre 1864 nach der Schlacht bei Wilderness im Bürgerkriege geschrieben hat und welcher im Auszuge im Journal American Association, 1904, Nr. 17, veröffentlicht worden ist. Morton schildert darin seine Eindrücke vom Kriegsschauplatze und seine Erfahrungen bei den ersten Anwendungen des Äthers als Anaestheticum.

Doch bald sollte dem Äther ein gefährlicher Gegner im Chloroform erwachsen. Das Chloroform war im Jahre 1831 von Liebig in Gießen und Souberein in Paris unabhängig voneinander entdeckt worden, und der Pariser Physiologe Flourens stellte seine narkotisierende Wirkung durch Tierversuche fest. Es wurde bald an Stelle des Äthers zur Narkotisierung benutzt. Denn erstens genügten vom

Chloroform noch geringere Mengen als vom Äther, um eine tiefe Narkose herbeizuführen, was bei dem damals noch hohen Preise des Äthers umsomehr in Betracht kam; außerdem trat die Narkose nach Chloroformdarreichung meist schneller und unter geringerer Excitation ein als nach Äther, und schließlich war für einen großen Teil der Patienten die Einatmung der scharfen Ätherdämpfe derart lästig, daß sie die Ätherisierung verweigerten, während sie sich den süßlichen Chloroformdämpfen gegenüber weit toleranter verhielten. Namentlich war es der Edinburger Geburtshelfer Simpson, welcher sich um die Einführung des Chloroforms bemühte. Er hatte deswegen arge Anfeindungen von den verschiedensten Seiten, namentlich von den schottischen Puritanern zu erdulden. Aber auch Männer der Wissenschaft wandten sich in scharfer Weise gegen die Anwendung dieses Narkoticums, so vor allem der Pariser Physiologe Magendie. Doch alles dies konnte die weitere Einführung der Inhalationsanaesthetica nicht aufhalten, und heutzutage — nach 60 Jahren — ist ihr Gebrauch ein derartig allgemeiner, daß die Narkotisierungsstatistik, welche seit 1890 von Prof. Gurlt jährlich zusammengestellt wurde, für die vier ersten Jahre ihres Bestehens 166.812 Chloroformnarkosen und 26.320 Äthernarkosen zählt, neben einer großen Anzahl von Narkosen, welche mit Stickstoffoxydul und anderen Narkoticis ausgeführt wurden. Denn nach der Einführung des Chloroforms wurde die Medizin noch mit einer großen Anzahl von Inhalationsanaestheticis beschenkt. Im Jahre 1848 wurde der Schwefelkohlenstoff von Tanlow, das Aldehyd von Simpson, das Äthylenchlorid von Snow und Simpson empfohlen. Im nächsten Jahre führte Nennely das Bromäthyl ein, 1852 Snow das Äthylidenchlorid, das später im Jahre 1870 von Liebreich wiederum empfohlen wurde. 1856 suchte Snow das Amylen als Narkoticum einzuführen, das vor etwa 20 Jahren unter der Bezeichnung Pental wieder aufs neue versucht wurde. Seit etwa 15 Jahren wird da und dort auch das leicht flüchtige Chloräthyl, das zur Erzeugung von lokaler Anästhesie eine große Bedeutung hat, als Inhalationsanaestheticum zur Hervorrufung einer allgemeinen Narkose angewandt. Doch alle diese Narkotica waren bisher nicht im stande, sich neben dem Äther und namentlich dem Chloroform ein einigermaßen größeres Anwendungsgebiet zu erringen, und ihr Gebrauch ist im Vergleich zu der großen Zahl der Äther- und Chloroformnarkosen nur ein geringer.

Methodik und Dosierung.

Die Anwendung der Inhalationsanaesthetica geschieht in der Weise, daß man die gasförmigen oder die Dämpfe der leicht flüchtigen Substanzen dem Patienten zur Einatmung darbietet. Zu diesem Zwecke läßt man das betreffende Gas vermittels besonderer Mundstücke aus einem Gasometer einatmen, oder man bedient sich bei den „flüssigen“ Mitteln sog. Masken. Früher begnügte man sich damit, einfach ein mit der Flüssigkeit benetztes Tuch dem Patienten aufs Gesicht zu legen und ihn daraus atmen zu lassen. Bei den Pentalnarkosen wird übrigens auch heute noch vielfach eine zusammengefaltete Serviette benutzt.

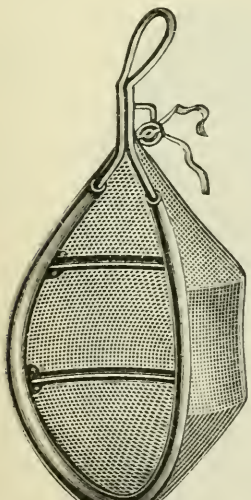
Gegenwärtig sind Masken verschiedenster Konstruktion in Anwendung; die einfachste ist die Äthermaske von Warrington Haward. Sie besteht aus einem kegelförmig zusammengebogenen Stück Filz, welches außen mit einem undurchlässigen Stoff überzogen ist und in der Spitze des Konus ein mit Äther getränktes Stück Schwamm trägt. Nach ähnlichem Prinzip ist die Chloroformmaske von Allis gebaut, welche durch ein kurzes Zylinderrohr gebildet wird, das über Mund und Nase des Patienten gestülpt wird und dessen Innenseite mit Flanell, der zur Auf-

nahme des Chloroforms dient, gefüttert ist. — Die weitaus meisten Masken bestehen aus einem korbförmigen Drahtgestell, welches mit Flanell oder Wollstoff überzogen ist, auf welchen das Narkoticum aufgegossen wird. Nach diesem Prinzip sind die allgemein gebräuchlichen Chloroformmasken von Esmarch, Skinner, Rosenberg u. a. (Fig. 66) gebaut; einige, so die von Kirchhoff und Schimmelbusch, tragen an ihrem unteren Rande eine Metallrinne, welche zum Auffangen des etwa abtropfenden Chloroforms dient (Fig. 67). Auch die viel angewandte Julliardsche Äthermaske besteht aus einem innen mit Flanell ausgefütterten Drahtkorb, welcher aber — da, wie oben schon gesagt, vom Äther größere Mengen zur Erzielung einer Narkose nötig sind als vom Chloroform — größere Dimensionen besitzt als die oben erwähnten Chloroformmasken und das ganze Gesicht des Patienten bedeckt (Fig. 68). Auf ihrer Außenseite ist sie, um ein unnötiges Abdunsten des Äthers nach außen hin zu verhindern, mit undurchlässigem Wachstaffet überzogen. Eine ebenfalls korbförmige, kleinere Äthermaske ist von Vajna angegeben worden, welche, um dem Narkotiseur eine Beobachtung des Gesichtes des Patienten unter der Maske während der Narkose zu gestatten, aus Glas gefertigt ist und nur auf ihrer Höhe eine medaillonförmige Rosette von Flanell trägt, die von außen her mit Äther benetzt wird.

Fig. 66.

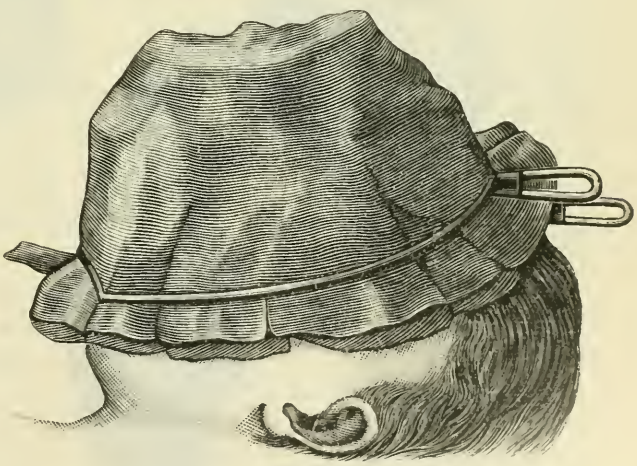
Bei Patienten, die zuvor tracheotomiert sind, geschieht das Einatmen des Narkoticums durch die Trachealkanüle. Die Maske wird alsdann durch einen mit Trikotstoff überspannten Trichter ersetzt, dessen Rohr mittels eines Gummischlauches mit der Mündung der Kanüle luftdicht verbunden

Fig. 67.



Chloroformmaske. (Nach Kirchhoff.)

Fig. 68.



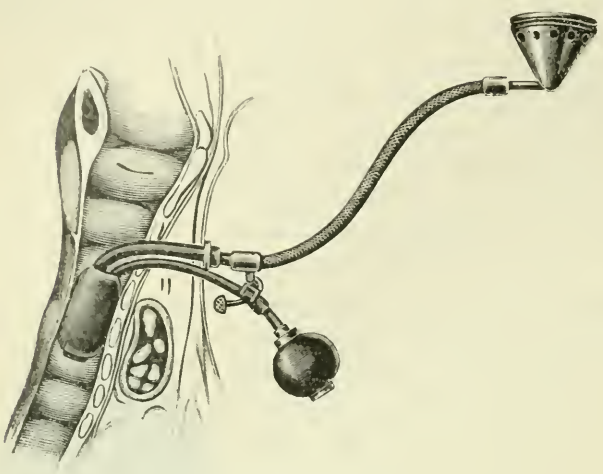
Äthermaske. (Nach Julliard.)

ist. Die Kanüle selbst muß rings von einem aufblasbaren Gummischlauch umgeben sein (Trendelenburgs Tamponkanüle), derart, daß der aufgeblasene Schlauch den Raum zwischen Trachea und Kanüle vollkommen ausfüllt und tamponiert (Fig. 69).

Eine zweite Kategorie von Masken besteht aus gänzlich undurchlässigem Material, aus Hartgummi oder Neusilber, in welche natürlich von außen her die

Chloroform-, bzw. Ätherdämpfe aus einem anderen Behälter (Kautschukbeutel etc.) hineingelangen. Eine solche Maske ist die Wanscher-Landausche Äthermaske, die eine praktische Modifikation von Großmann erfahren hat (Fig. 70). Ähnliche Masken sind verschiedentlich angegeben und werden auch in England und Amerika öfters benutzt. Hierher gehört auch die früher häufiger angewandte Cloversche Maske.

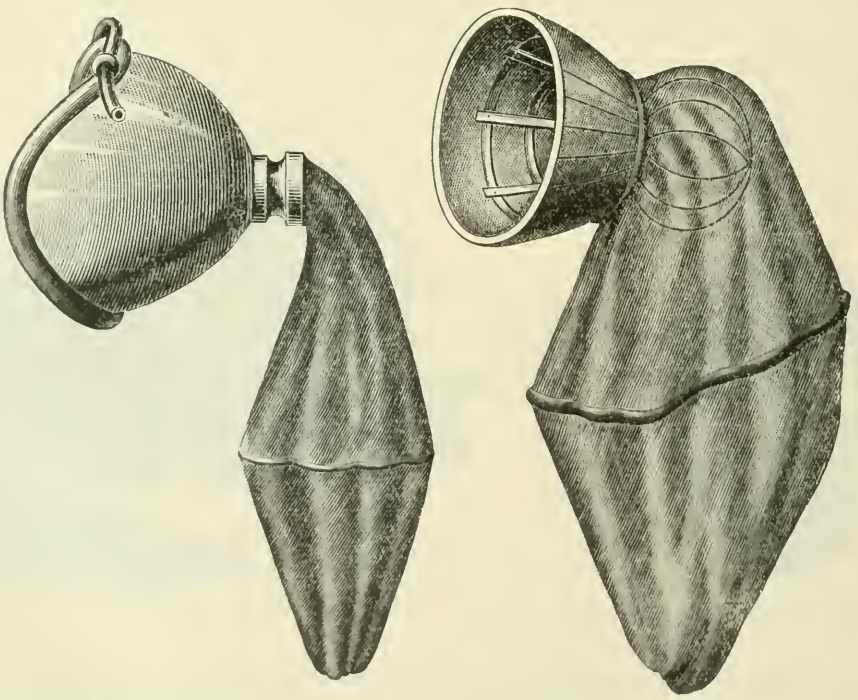
Fig. 69.



Tamponkanüle mit Apparat zum Chloroformieren. (Nach Trendelenburg.)

Es wäre falsch, einen prinzipiellen Unterschied machen zu wollen zwischen den oben aufgeführten, aus — durchlässigem — Flanell hergestellten Masken und diesen aus undurchlässigem Material verfertigten, denn auch bei den Masken der ersten Kategorie strömt die Luft dem Patienten unter den Rändern der Maske von den Seiten aus zu und er atmet nicht etwa seine Inspirationsluft von außen durch den befeuchteten Flanell hindurch. Davon, daß dies nicht möglich ist, kann man sich leicht durch ein einfaches Experiment überzeugen: Man versuche, durch eine

Fig. 70.



a Äthermaske nach Wanscher-Landau; *b* dieselbe, modifiziert nach Großmann.

Glasröhre zu inspirieren, deren anderes Ende man durch darübergebundenen Flanell verschlossen hat, und wird dabei einen erheblichen Widerstand wahrnehmen, den

man zu überwinden hat. Nun versuche man dasselbe, nachdem man die Flanellmembran befeuchtet hat, der Widerstand bei der Einatmung ist jetzt derartig groß, daß man ihn auch bei stärkster Inspiration kaum zu überwinden im stande ist. Es gestalten sich also die Atmungsverhältnisse für den Patienten bei beiden Systemen in gleicher Weise: Im Innern der Maske befindet sich eine Luft, welche mehr oder weniger hoch mit Chloroform-, bzw. Ätherdämpfen gesättigt ist. Am konzentriertesten ist natürlich dieses Gasgemisch unmittelbar an der inneren Oberfläche der Maske, an welcher bei den Flanellmasken Äther (oder Chloroform) fortwährend abdunstet, bei den Masken der anderen Konstruktion neue Mengen der Dampfart unter die Maske eintreten. Dem Munde des Patienten strömt die Luft unter dem Rande der Maske zu und streicht hierbei über — oder genauer unter — dem in der Maske befindlichen Luftquantum, welches mit dem Dampfe des Narkoticums beladen ist, weg. Dabei sättigt sie sich bis zu einem bestimmten — oder richtiger unbestimmten — Grade mit der betreffenden Dampfart. Und die so gemischte Luft atmet der Patient ein.

Einige Masken, so die von Wanscher-Landau, das ältere Modell, besitzen an ihrem unteren Rande einen Kautschukschlauch, welchen man mittels eines Gebläses mit Luft füllen kann und der, auf das Gesicht des Patienten aufgedrückt, einen angeblich absolut luftdichten Abschluß des Maskeninnern gewähren soll. Es wurde daher von englischer Seite der Unterschied zwischen der Art der Narkotisierung mit derartigen Masken, der „Method close", und mit anderen, nicht „luftdicht" aufsitzenden Masken, der „Method open", hervorgehoben. Und in der Tat wird, da die Luft unter solchen Masken fast gar nicht mit der Außenluft kommuniziert, und da der Patient seine Exspirationsluft immer wieder einatmen muß, der Gehalt der Luft im Maskeninnern an Kohlensäure bis zu einem unter Umständen bedenklichen Grade gesteigert. Dies beweisen auch die von Dreser angestellten Analysen von Luftproben, welche er solcherweise konstruierten Masken im Laufe der Narkose entnommen hat. Jedoch kann dieser Abschluß auch hier kein absoluter sein, da sonst der Patient genötigt wäre, eine Luft zu atmen, welche zu einem so hohen Grade mit Chloroform-, bzw. Ätherdämpfen gesättigt ist, daß ihm daraus eine Lebensgefahr erwüchse.

In Wirklichkeit ist aber, wie wir weiter unten sehen werden, nur ein äußerst geringer Sättigungsgrad der Luft an solchen anästhesierenden Dämpfen notwendig um eine völlige Narkose herbeizuführen, ja jedes Überschreiten der zulässigen Menge sogar mit schwerer Gefahr für das Leben des Patienten verbunden.

Doch die Erkenntnis dieser Verhältnisse, sowie der Tatsache, daß auch von dem flüssigen Narkoticum — zweckmäßig angewandt — nur eine äußerst geringe Menge zur Erzielung einer Narkose nötig ist, hat sich unter den Ärzten nur ganz allmählich Bahn gebrochen. Es ist daher die Einführung der sog. „Tropfenmethode" von Skinner als ein erfreulicher Fortschritt der Narkotisierungstechnik zu begrüßen. Während man früher das Chloroform oder den Äther in solcher Menge auf die Maske aufgoß, daß man sogar das Gesicht des Patienten durch eine rund um die Maske herumlaufende Blechrinne vor der herabtropfenden Flüssigkeit schützen zu müssen meinte — so bei den Masken von Kirchhoff, Schimmelbusch u. a. (s. Fig. 67) —, wird jetzt das Narkoticum nur tropfenweise, anfangs 10—20 Tropfen in der Minute, später im Verlaufe der Narkose noch langsamer auf die Flanellmaske geträufelt.

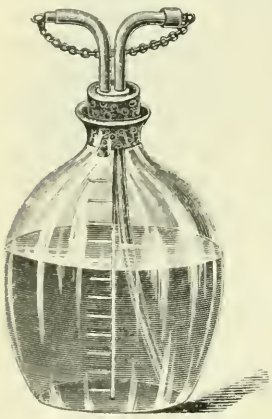
Das Aufträufeln der Flüssigkeit geschieht, um den Abfluß zu regeln und ein tropfenweise erfolgendes Abfließen zu ermöglichen, aus einer Flasche, deren Kork von einem kurzen Abflußrohr und einem tief in die Flasche hineinragenden Luft-

zuführungsrohr durchbohrt ist (Fig. 71). Hat man keine solche Flasche zur Verfügung, so schneidet man aus dem Kork einer gewöhnlichen Flasche eine feine Längsrinne zum Abfließen der Flüssigkeit aus, oder man verschließt die Mündung der Flasche mit dem eigenen, nach Bedarf etwas zu lüftenden Zeigefinger.

Durch diese Tropfenmethode ist zwar die Gefahr einer Überdosierung schon sehr erheblich vermindert, jedoch noch nicht vollständig beseitigt.

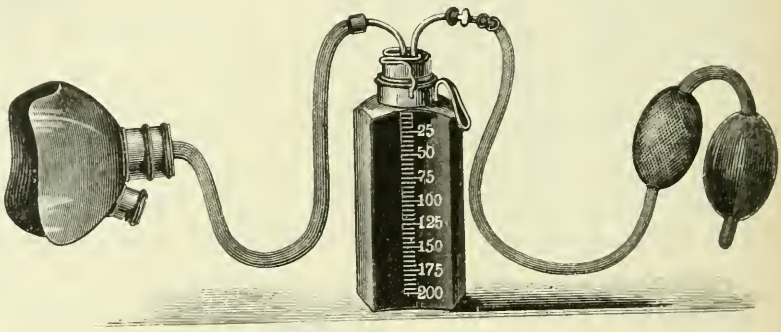
Aus demselben Bestreben heraus, eine Art Dosierung bei den Inhalationsanaestheticis zu ermöglichen und dadurch die Gefahren der Narkose zu vermindern, sind auch jene „Narkotisierungsapparate" entstanden, wie sie schon seit längerer Zeit in Gebrauch sind. Das Prinzip, nach welchem diese Apparate konstruiert sind, ist meist dasselbe: Der Patient atmet mittels eines Mundstückes eine Luft ein, welche durch ein Gefäß gestrichen ist, das mit dem betreffenden flüssigen Narkoticum gefüllt ist. Hierbei sättigt sich die Inspirationsluft je nach der Geschwindigkeit des

Fig. 71.



Tropfflasche.

Fig. 72.



Narkotisierungsapparat nach Junker. (Nach Heinekes Kompendium, p. 7, Fig. 2.)

Durchtretens, bzw. der Menge des durchstrichenen Narkoticums bis zu einem höheren oder niedereren Grade mit der betreffenden Dampfart. Und man kann nun in diesen Apparaten durch eine schnellere oder langsamere Zufuhr (Gebläse) der Inspirationsluft oder durch eine mehr oder weniger hohe Füllung der zur Aufnahme des flüssigen Narkoticums dienenden Flasche, die meist mit einer Skala versehen ist, den Grad der Sättigung der zur Einatmung gelangenden Luft annähernd regulieren. Solch ein Narkotisierungsapparat ist von Clover für Chloroform angegeben worden, bekannter sind die Apparate von Junker, Kappeler, Michaelis u. a. (Fig. 72).

Alles dies sind jedoch, wie leicht ersichtlich ist, nur sehr unvollkommene Methoden, die keineswegs eine genaue Dosierung der Dampfart in der Inspirationsluft gestatten, aber darauf kommt es einzig und allein an.

Nicht das ist entscheidend für den Verlauf der Narkose, wieviel von dem flüssigen Narkoticum angewandt wird oder wieviel davon zur Verdunstung gelangt, sondern das ist das Entscheidende, welche Mengen des dampfförmigen Narkoticums der Inspirationsluft des Patienten beigemischt werden oder wie hoch der Gehalt der letzteren an diesen Dämpfen ist. Denn selbstverständlich richtet sich auch die von dem Blute und den Körpersäften aufgenommene Menge des Narkoticums nach dem Äther- oder Chloroformgehalt der Inspirationsluft. Je höher letzterer ist, umsomehr wird auch (natürlich nur bis zu einem gewissen Grade) vom Blute aus der Einatmungsluft aufgenommen werden. Und wenn fortwährend, mit jedem Atemzuge wieder neue, bis zu demselben Grade mit der Dampfart gesättigte Luft

dem Individuum zugeführt wird, so wird stets so viel, wie bereits aus dem Blute ausgeschieden ist, wieder von frischem aufgenommen. (Auf dem Wege der Exspirationsluft kann bei gleichmäßiger Zuführung des Mittels eine Ausscheidung nicht stattfinden, da die Dampfspannung z. B. des Chloroforms in der Alveolenluft dies nicht gestattet: es besteht Gleichgewicht.) Es wird sich also der Gehalt des Blutes an Chloroform oder Äther auf eine bestimmte Höhe einstellen, welche abhängig ist von dem Gehalt der Inspirationsluft an diesen Dämpfen. Da nun von dem zur Verwendung kommenden flüssigen Narkoticum in der Tat nur eine sehr geringe Menge als Dampf eingeatmet wird, so war anzunehmen, daß die zur Einatmung gelangende Luft nur einen verhältnismäßig geringen Gehalt an Äther-, bzw. Chloroformdämpfen aufweisen würde.

Zu derselben Vermutung mußten auch die Resultate einer Untersuchung führen, die Pohl im Jahre 1891 angestellt hatte: Pohl bestimmte nämlich den Gehalt des Blutes an Chloroform bei Tieren in der Chloroformnarkose und fand, daß derselbe nur 0·01—0·06%, im Durchschnitt 0·035% betrug, und daß das Blut von Tieren, welche in der Chloroformnarkose starben, nur wenige Zehntelprozente mehr enthielt. Das Lösungsvermögen des Chloroforms im Blute bestimmte er jedoch zu 0·62%, so daß also das Blut narkotisierter Tiere nur bis zu 5—10% mit Chloroform gesättigt war. (Das Chloroform war, wie seine Untersuchungen weiterhin zeigten, namentlich an die körperlichen Bestandteile: an die roten Blutkörperchen gebunden.) Ähnliche niedrige Zahlen gibt Snow in seinem schon 1858 in London erschienenen Lehrbuch der Chloroform- und Äthernarkose an. Er berechnete die absolute Menge Chloroform, welche im Blute des Menschen circulieren muß, um eine Narkose herbeizuführen, zu etwa 20 Minims (= 1·94 *g* — 1 Minim = 0·097 *g*. Die Zahlen Pohls ergeben etwa 1·89 *g*). Auch zwei französische Forscher, Gréhaut und Quinquand, kamen zu ähnlichen Werten wie Pohl.

Diese geringe Menge von Chloroform im Blute stand zu den tatsächlich zur Narkose angewandten Mengen des flüssigen Chloroforms in so kolossalem Gegensatze, daß man schon daraus den Schluß ziehen konnte, daß der bei weitem größte Teil des angewandten Chloroforms in die Luft der Umgebung abdunstet und die Einatmungsluft des Patienten bei der Narkose nur zu einem sehr geringen Teil mit Chloroformdämpfen gesättigt sein dürfte. Im Hinblick aber auf den nur wenig höheren Gehalt des Blutes an Chloroform, der nach den Untersuchungen von Pohl bei Tieren sich als lebensgefährlich erwies, erscheinen die bisher angewandten Narkotisierungsmethoden, bei denen eine Dosierung, ein Sättigen der Einatmungsluft des Patienten bis zu einem ganz bestimmten Grade mit der betreffenden Dampfart absolut ausgeschlossen ist, sehr gefährlich.

Bestimmte Auskunft über die tatsächlich zum Herbeiführen einer Narkose notwendige Menge des anästhesierenden Dampfes in der Inspirationsluft, über den Grad der Sättigung des letzteren mit dem Anaestheticum, gaben uns eine Anzahl Tierversuche, welche mit in diesem Sinne dosierten Mengen dieser Narkotica angestellt wurden.

Die ersten derartigen Versuche sind von Snow. Er setzte das Tier unter eine Glasglocke von bekanntem Inhalt und brachte in ihr abgemessene Quanta flüssigen Äthers zur Verdampfung. Auf diese Weise berechnete er die Menge dampfförmigen Äthers, welche in der Luft unter der Glocke sein muß, um das Tier in Narkose zu versetzen. Ähnlich verfuhr Paul Bert. Kompliziertere Apparate wurden von Kronecker und seinen Schülern Ratimoff und Cushry, Dreser und Hennicke, Spenzer und Rosenfeld angewandt. Bei allen diesen war das Prinzip dasselbe.

Die Versuchstiere erhielten eine Luft zu atmen, welche mit Chloroform-, bzw. Ätherdämpfen in bestimmtem Verhältnis in der Weise gemischt war, daß immer in einem abgemessenen Luftquantum eine abgemessene bestimmte Menge des flüssigen Narkoticums zur Verdampfung kam.

Ein anderes Prinzip gelangte in einem Apparat zur Anwendung, welchen Kionka benutzte, um Versuchstiere dosierte Mengen einer Dampfart atmen zu lassen: Man kann, wie oben schon erwähnt, die Mischung von atmosphärischer Luft mit einer Dampfart auch in der Weise ausdrücken, daß man angibt, bis zu welchem Grade die Luft mit dem betreffenden Dampfe (bei einer bestimmten Temperatur) gesättigt ist. Man kann sich daher eine Mischung auch dadurch verschaffen, daß man atmosphärische Luft, welche mit dem betreffenden Dampf vollständig gesättigt ist, in einem bestimmten Verhältnis mit reiner (dampffreier) atmosphärischer Luft mengt. Die Zahlen und Resultate, welche Kionka mit seinem nach diesem Prinzip, dessen Durchführung sich in der Praxis als höchst handlich erwies, erbauten Apparate erhielt, deckten sich mit denen der meisten anderen Forscher, welche nach dem anderen Prinzip gearbeitet hatten.

Die wichtigsten Resultate, welche alle diese Versuche ergaben, waren folgende: Erstens genügte ein äußerst geringer Gehalt der Inspirationsluft an Chloroform- und Ätherdampf zur Narkose; durchschnittlich 0·5—1·3% Chloroformdampf und ca. 3·5 bis 4·5% Ätherdampf in der Inspirationsluft, um das Tier in Narkose zu versetzen. Ferner zeigte sich, daß ein nur ganz geringes Übersteigen dieser Dosis, namentlich beim Chloroform, schon lebensgefährlich wirkte. Drittens aber bestehen bei den Tieren so kolossale individuelle Verschiedenheiten in der Empfindlichkeit, daß z. B. ein und dieselbe Dosis Chloroformdampf, welche noch nicht genügt, um das eine Tier in Narkose zu versetzen, im stande ist, ein anderes Tier in wenigen Minuten zu töten.

Ganz ebenso dürften wohl auch die Verhältnisse beim Menschen liegen. Wenigstens sind die Ätherdampfdosen, welche Dreser bei dem Menschen als zur Narkose notwendig fand (3·7%), dieselben, wie die für die Tiere (Kaninchen) eruierten. Für Chloroform dürfte die für den Menschen zur Herbeiführung der Narkose notwendige Dosis ebenfalls weit niedriger sein als für den Äther (braucht man doch, wie auch oben schon erwähnt, von flüssigem Chloroform weit geringere Mengen als vom Äther). Aber auch die individuellen Schwankungen, wie sie von sämtlichen Forschern für die Tiere festgesetzt wurden, kommen sicher beim Menschen auch vor, und es ist wohl eine große Anzahl der Todesfälle, wie sie namentlich oft ganz plötzlich und anscheinend ohne allen äußeren Grund bei der Chloroformnarkose eintreten einfach hierauf zurückzuführen. Der zufällig gegen Chloroform sehr empfindliche Patient erhält (infolge der üblichen, völlig mangelhaften Art der Dosierung) eine Luft zu atmen, welche einen etwas zu hohen Gehalt an Chloroform, eine für ihn schon tödliche Dosis, besitzt.

Unter diesen Gesichtspunkten erscheinen die Methoden, nach welchen diese Mittel gewöhnlich den Patienten appliziert werden, als äußerst unvollkommen, und wir müssten daher suchen, Apparate zu konstruieren, welche eine derartige, wie oben beschriebene genaue Dosierung und eine solche einzig rationelle Anwendung der Inhalationsanaesthetica am Menschen gestatten. Ein solcher Apparat ist von Dreser angegeben worden und auf der Bonner chirurgischen Klinik bei ca. 40 Äthernarkosen mit gutem Erfolg benutzt worden. Er war nach demselben Prinzip gebaut wie der seinerzeit von ihm angegebene und von Hennicke zu den Tierversuchen benutzte Narkotisierungsapparat. Diesem ersten Apparate von Dreser hafteten natür-

lich noch mancherlei Mängel an, vor allem war seine Handhabung — im Vergleich zu der bisherigen Art zu narkotisieren — noch etwas unbequem, jedenfalls aber ist dieser Versuch als ein bedeutender Fortschritt in der Narkotisierungstechnik zu bezeichnen.

Doch, so wünschenswert es erscheint, der unbedingten Forderung der Theorie nachzukommen und solche Apparate anzuwenden, die eine derartige, genaue Dosierung der Inhalationsanaesthetica gestatten, so setzen sich der praktischen Durchführung dieses Wunsches doch manche nicht zu unterschätzende Schwierigkeiten entgegen.

Zunächst wird ein solcher Narkotisierungsapparat — im Vergleich zur Chloroformmaske wenigstens — immer recht unhandlich sein. In welcher Art er auch konstruiert sein mag, so muß er stets enthalten:

1. eine Vorkehrung zum Abmessen der Luftquanta (Gasuhr, Gasometer, Spirometer, Gebläse etc.);
2. einen Teil, in welchem das flüssige Narkoticum zur Verdampfung gelangt und in welchem die Dosierung stattfindet;
3. einen Mischraum;
4. an der Ausströmungsöffnung eine Maske oder ein Mundstück.

Daraus ergibt sich von selbst, daß solch ein Apparat immer einigermaßen voluminös sein muß. Damit aber wird er schwer transportabel und ist für den praktischen Arzt, namentlich aber in der Behausung des Patienten (z. B. bei Entbindungen) niemals verwertbar. Es bleibt also sein Gebrauch nur auf die Operationssäle großer Krankenhäuser beschränkt.

Ferner wird auch bei dem best konstruierten Apparat stets eine gewisse Übung und Geschicklichkeit zu seiner Bedienung bei dem Narkotiseur vorausgesetzt werden müssen, eine Übung, die bei einem derartig komplizierten Apparat nicht viel leichter zu erlernen sein wird, als die Fähigkeit, einfach mit der Chloroformmaske und dem Tropffläschchen sog. „gute“ Narkose am Patienten auszuführen. Man wird auch mit einem solchen exakt arbeitenden Apparat stets gezwungen sein, ganz vorsichtig mit einem äußerst geringen Chloroformgehalt zu beginnen, und nur ganz allmählich mit der Chloroformzufuhr steigen dürfen. Müssen wir doch nach unseren Erfahrungen annehmen, daß auch normalerweise die einzelnen Individuen sehr verschieden empfindlich gegenüber dem Chloroform sind. Dazu kommen noch die persönlichen Dispositionen, wie sie durch Alter, Körperkonstitution und Krankheit gegeben sind. Es wird also auch der mit einem solchen Apparat arbeitende Narkotiseur sehr genau den Zustand und das Verhalten des Patienten während der Narkose im Auge behalten müssen. Und die jüngeren Assistenten eines Krankenhauses, denen doch gewöhnlich die Aufgabe des Narkotisierens zukommt, werden sich sicherlich lieber eine Geschicklichkeit anzueignen wünschen in einer Narkotisierungsmethode, die sie überall anwenden können, als in der Bedienung eines komplizierten Apparates, der eben nur bei großen Operationen in der Klinik verwendbar ist. Ein schlecht bedienter Apparat ist aber geradezu gefährlich.

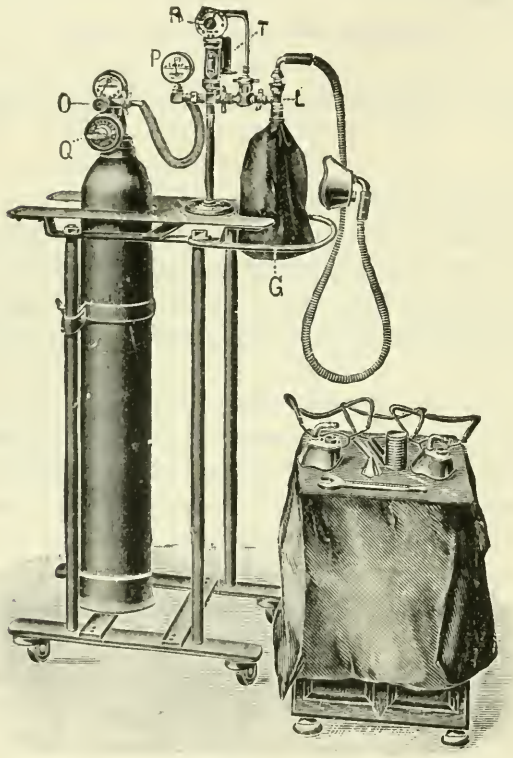
Auf Grund solcher Überlegungen erscheint es daher doch noch fraglich, ob es überhaupt zweckmäßig sei, solche Apparate für den Menschen zu konstruieren.

Inzwischen sind von Geppert und Roth-Dräger neue Narkotisierungsapparate angegeben worden, welche den früheren Apparaten gegenüber manche Vorzüge besitzen, die aber nach einem ganz anderen Prinzip konstruiert sind. Sie verlassen eigentlich mit ihrer Art zu dosieren den Weg, dem Patienten ein Luftgemisch von wirklich genau bekannter Zusammensetzung zu atmen zu geben. Dieses Luftgemisch

setzt sich doch zusammen aus zwei Faktoren, deren gegenseitiges Verhältnis zueinander den Gehalt der Luft an der betreffenden Dampfart bestimmt: das absolute Luftquantum und zweitens die Menge des in ihm enthaltenen Dampfes. Geppert und Roth-Dräger dosieren aber mit ihren Methoden nur das dampfförmige Narkoticum; die Luftmenge, zu welcher das abgemessene Dampfquantum gemischt wird, ist abhängig von der Atmung des Patienten, von dessen Atemgröße, also der Willkür des Narkotiseurs entzogen.

Das von Geppert angegebene Verfahren ist im Prinzip folgendes: Ein automatisch wirkender Apparat liefert eine Luft von hohem, genau bestimmtem Gehalt an Chloroformdampf. Sie wird durch einen Schlauch in die Maske eingeführt. Ein Hahn reguliert die zufließenden Mengen. Auf ihm ist verzeichnet, wieviel Chloroformdampf pro Minute bei jeder Stellung zufließt. Auf diese Weise ist die Dosierung des Chloroformdampfes allerdings eine äußerst einfache.

Fig. 73.



Roth-Drägers Sauerstoffchloroformapparat.

Auch an Handlichkeit übertrifft der Geppertsche Apparat alle früheren. Neben dem Operationstisch ist an einem Stativ der regulierbare Hahn befestigt; das hochprozentige Chloroformluftgemisch wird in einem Nebenraume entwickelt und automatisch durch eine Röhrenleitung in das Operationszimmer getrieben. Ein Gummischlauch führt zu dem Hahn, ein zweiter von diesem zur Maske. Der Narkotiseur hat nur die Maske auf das Gesicht des Patienten aufzulegen und durch Stellung des Hahnes die Chloroformzufuhr zu regulieren.

Der von Roth-Dräger angegebene Apparat dient zur Erzeugung einer Sauerstoffchloroformnarkose (s. Fig. 73). Sein Prinzip ist folgendes: Der zu Narkotisierende atmet unter einer Maske, welche aus undurchlässigem Material (Metall) hergestellt ist und mittels eines über den Kopf gespannten Bügels ziemlich fest an das Gesicht angedrückt wird. Diese Maske besitzt zwei runde Öffnungen von ca. $1^1/_2$ *cm* Durchmesser. Die eine wird verschlossen durch ein sehr leicht spielendes, aus einem beweglichen Glimmerplättchen bestehendes Exspirationsventil, welches die Exspirationsluft des Patienten aus der Maske entweichen läßt, bei der Inspiration sich jedoch schließt. Durch die zweite Öffnung wird der Luft unter der Maske mittels Druck ein Gasgemenge zugeführt, bestehend aus einer Mischung von Sauerstoff mit Chloroformdampf.

Für dieses Gasgemenge liefert also Sauerstoff die Basis. Derselbe entstammt einem Sauerstoffzylinder und wird durch den eigenen Druck, mit dem er ausströmt, einmal selber in den Raum unter der Maske gepreßt, zum zweiten trägt er die unterwegs aufgenommenen abgemessenen Chloroformdämpfe mit sich dorthin.

Die Dosierung des Narkoticums erfolgt nicht in Dampfform, sondern im flüssigen Zustande, indem Tropfen gleicher Größe in bestimmter — aber beliebig wechselbarer — Zahl in der Zeiteinheit in dem Sauerstoffstrome zum Verdampfen gebracht werden. Die Geschwindigkeit des Tropfens, d. h. die in der Zeiteinheit fallende Zahl der Tropfen wird durch einen verstellbaren Hahn beliebig eingestellt, Die Verdampfung des flüssigen, in dieser Weise abgemessenen Narkoticums findet bei gewöhnlicher Temperatur (ohne künstliche Erwärmung) in einem luftverdünnten Raume statt.

Das so hergestellte Gemenge von Sauerstoff und dampfförmigem Narkoticum gelangt zunächst in einen sog. „Sparbeutel“ (*G*) und von dort durch die oben erwähnte Öffnung in den Raum unter der Maske.

Der Betrieb des Apparates ist ein höchst einfacher. Nachdem der Apparat auf dem Sauerstoffstahlzylinder angeschraubt ist, füllt man das Glas *T* mit Chloroform. Alsdann öffnet man den Sauerstoffhahn (*Q*) am Zylinder und stellt mittels des Hebels *O* den Ausfluß so ein, daß das Reduktionsventil *P* genau 4 *l* anzeigt. Alsdann stellt man an dem Hahn *R* die erwünschte Zahl der pro Minute zu verdampfenden Tropfen Chloroform ein.

Erwähnt möge werden, daß Tierversuche, welche mit diesem und mit der weiter unten zu besprechenden, von Kionka und Krönig angegebenen Modifikation dieses Apparates zur Erzeugung von Sauerstoffchloroformäthernarkosen angestellt wurden, übereinstimmend dieselben Mengen als die zur Narkose notwendigen Dosen von Chloroform und Äther ergaben, wie bei Anwendung dieser Narkotica ohne gleichzeitige Einatmung von Sauerstoff. Überhaupt ließ sich in keiner Weise irgend ein Einfluß des Sauerstoffes auf den Verlauf der Narkose feststellen Dies ist bemerkenswert, weil bei den Tierversuchen die Tiere direkt aus dem „Sparbeutel“ atmeten, also zur Inspiration reinen Sauerstoff, nicht nur eine mit Sauerstoff vermischte Luft — wie die zu narkotisierenden Menschen — erhielten.

Vorbereitungen zur Narkose. Bei jeder Narkose, werde dieser oder jener oder gar kein Apparat angewendet, sind gewisse Vorsichtsmaßregeln nicht außer acht zu lassen. Zunächst sind einige Vorbereitungen zu treffen.

Das Anaestheticum, welches für gewöhnlich, vor Licht geschützt, in schwarzen oder gelben Flaschen aufzubewahren ist, muß vor der Operation nach den in dem Arzneibuch angegebenen Regeln auf seine Reinheit geprüft werden.

Die Temperatur des Operationszimmers soll nicht unter 18·5° C betragen und die Luft des Zimmers nicht zu feucht sein, weil bei geringerer Temperatur und bei feuchter Luft nach Richardson die vollkommene Anasthesierung und überdies auch die nachträgliche Elimination des Anaestheticums aus dem Organismus erschwert ist.

Der Patient darf, da ein voller Magen die Zwerchfellbewegungen hindert und die Brechneigung während der Narkose vermehrt, mehrere Stunden vor der Narkose keine feste Nahrung zu sich genommen haben. Der Darm ist — ebenfalls behufs Erleichterung der Zwerchfellbewegungen — vor der Narkose (eventuell durch ein Klysma) zu entleeren.

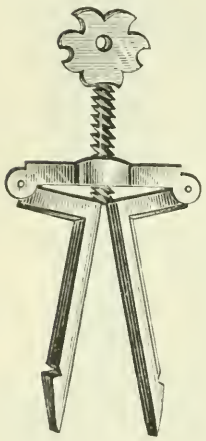
Alle pressenden Kleidungsstücke und schnürenden Bänder sind zu entfernen, ebenso alle etwa im Munde befindlichen Fremdkörper (künstliche Gebisse, Kautabak, Schleimmassen).

Der Patient ist zunächst in horizontale Rückenlage mit nur leicht erhobenem Kopfe zu bringen.

Seine Bekleidung ist so anzuordnen, daß behufs Kontrollierung der Atmung, die bald am Thorax, bald am Abdomen eine bequemere ist, diejenige Körperstelle, an welcher die Kontrolle am leichtesten geschehen kann, entblößt wird.

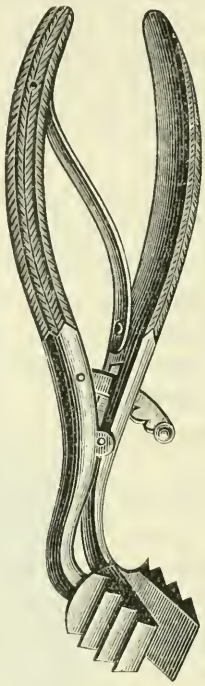
Vor der Narkose ist es notwendig, festzustellen, ob etwa Störungen am Herzen oder an den Lungen des Patienten vorhanden sind; der Arzt verschaffe sich ein Urteil über die mittlere Spannung, die Frequenz und den allgemeinen Typus des Pulses; er prüfe die Atmungsexkursionen und berücksichtige besondere pathologische Zustände der Atmungs- und Circulationsorgane. Auch schicke man der Narkose eine Untersuchung des allgemeinen Kräftezustandes des Patienten voraus und achte sorgfältig auf die etwa in dieser Beziehung vorgefundenen Anomalien. Man forsche nach einer eventuell bestehenden nervösen Disposition des Patienten, berücksichtige einen vielleicht bestehenden psychischen Chok — wie er nach schweren Verletzungen

Fig. 74.



Mundsperrer.
(Nach Heister.)

Fig. 75.



Mundsperrer.
(Nach Wood.)

Fig. 76.

Zungenzange.
(Nach Esmarch.)

und bei Verunglückungen häufig vorkommt —, erkundige sich nach früheren Narkosen und deren Verlauf. Alles dies ist für die Wahl des richtigen Narkoticums von erheblicher Bedeutung.

Eine besondere Aufmerksamkeit schenke man auch dem Verhalten der Iris und dem Grade ihrer Beweglichkeit. Denn gerade diese ist bei den gefährlichsten Momenten in der Narkose häufig der einzige Indikator für die Gefahr. Bei bestehender Tabes fällt daher die Pupillenstarre bei der Beurteilung der Gefährlichkeit der Narkose ins Gewicht.

Vorrätig zu halten sind für alle Fälle: ein Holzkeil oder ein Heisterscher oder Woodscher Mundsperrer (Fig. 74 u. 75) zur eventuellen Entfernung der Kiefer voneinander; eine breite stumpfe Kornzange zum eventuellen Hervorziehen der Zunge, (Fig. 76) ein vorher geprüfter, schnell in Aktion zu versetzender Induktionsapparat und ein Gefäß zum eventuellen Auffangen des Erbrochenen.

Niemals narkotisiere man allein. Eine zweite Medizinalperson ist nötig einmal für die Assistenz beim Eintreten übler Zufälle, dann weil im Falle eines schlimmen Ausganges der Operateur für sein Verhalten bezüglich der Narkose eines

Zeugen bedarf, endlich auch, weil es, wie eine mehrfache Erfahrung ergeben hat, vorkommen kann, daß Ärzte, welche weibliche Kranke ohne Assistenz narkotisiert haben, krimineller Vergehen beschuldigt werden.

Kollabierten und anämischen Patienten gibt man vor der Narkose einige Löffel Champagner. Eine Narkose kurz nach einer psychischen Aufregung oder nach körperlicher Anstrengung, z. B. einer Reise, sollte nur im Notfalle vorgenommen werden.

Zweckmäßig schickt man, wenn es sich machen läßt, nach dem Vorschlage von Cl. Bernard und von Nußbaum der Chloroformnarkose eine halbe bis eine ganze Stunde eine subcutane Injektion von 0·01—0·02 Morphinum hydrochloricum voraus, um das Excitationsstadium (s. u.) etwas milder zu gestalten. Ebenso verfährt man auch bei Äther- und Bromäthylnarkosen und kombiniert hiermit gern die Applikation von $^1/_4$—$^1/_2$ *mg* Atropinum sulfuricum oder Scopolaminum hydrobromicum, um die durch die Ätherdarreichung eintretende Verstärkung der Speichel- und Schleimsekretion etwas zu verringern. Vor der Narkose dem Patienten Digitalis oder Strophanthus zu geben, wie es häufig „zur Stärkung des Herzens" geschieht, empfiehlt sich nicht.

Ausführung und Verlauf der Narkose. Die Narkose darf nur von einer zuverlässigen und gewissenhaften Medizinalperson ausgeführt werden, welche in dieser Technik geübt ist und auf Grund einer ausgiebigen Kenntnis der Wirkungsweise des Narkoticums im stande ist, sich und anderen in jedem Moment Rechenschaft darüber abzulegen, in welchem Stadium der physiologischen Wirkung sich der zu Narkotisierende befindet. Es muß daher der Narkotiseur während jeden Augenblickes der Operationsdauer seine vollste Aufmerksamkeit nur der Narkose zugewendet lassen und darf nicht zu anderen Verrichtungen und Hilfeleistungen bei der Operation verwendet werden.

Der Verlauf einer Narkose beim Menschen ist im allgemeinen bei der Anwendung der verschiedenen Anaesthetica der gleiche, und man kann dabei mehrere Stadien unterscheiden. Zunächst das Stadium der Willkür. Der zu Narkotisierende besitzt noch klares Bewußtsein, er nimmt die Wirkungen des Mittels, die ihm meist sehr unangenehm sind (süßlicher Geschmack bei Chloroform, beängstigendes Erstickungsgefühl, namentlich bei Äther etc.) wahr und hat den Wunsch, sich dagegen zu wehren, führt auch diese Absicht öfters aus. Er wendet den Kopf, um Mund und Nase aus dem Bereiche der belästigenden Dämpfe zu bringen, hält willkürlich längere Zeit den Atem an, hustet und spuckt infolge des durch die Äther- oder Chloroformdämpfe erzeugten Kratzens und Brennens im Schlunde und Kehlkopf. Ebenso empfindet er meist ein Brennen in den Conjunctiven, die Augen fangen an zu tränen. Allmählich schwindet das Bewußtsein, und es tritt ein angenehmes Gefühl des Behagens und Leichtseins ein, die Sinneseindrücke schwinden oder sind irritiert, das Gefühl des Körperlichseins geht verloren. Dieses Stadium des „Rausches" bildet den Übergang zum zweiten Stadium, dem Stadium der Erregung (Excitationsstadium): das Bewußtsein ist jetzt erloschen. Der Herzschlag ist beschleunigt, die Atmung unregelmäßig, die Pupillen sind erweitert; die Haut, besonders im Gesicht, rötet sich. Es tritt eine große allgemeine Muskelunruhe ein. Es folgen allgemeine Muskelkrämpfe, Opisthotonus, Exspirationsstellungen mit Cyanose, Umherschlagen mit Händen und Füßen, Abwehrbewegungen, erotische Empfindungen, lautes Träumen, Toben, Schreien und Singen; die Sinnesperception ist manchmal nicht vollständig aufgehoben. Dieses Stadium ist bei den verschiedenen Individuen von verschiedener Dauer und Intensität: bei Kindern und Frauen ist es manchmal

kaum wahrzunehmen, man bemerkt nur Pulsbeschleunigung, Rötung des Gesichtes und etwas Spannen in den Muskeln. Bei Männern, namentlich Potatoren, ist es weit ausgebildeter und artet oft in furibunde Delirien aus. Diesem Zustande folgt alsdann die Lähmung der Centralorgane des Nervensystems; es tritt psychische und physische Ruhe ein und damit das Stadium der tiefen Narkose. Die Glieder sind jetzt vollkommen schlaff und behalten jede Stellung, die man ihnen gibt. Die Augenlider sind geschlossen, können aber leicht geöffnet werden. Die Bulbi sind nach oben gekehrt, ohne ganz symmetrische Bewegungen zu zeigen, die Pupillen verengt und auf äußere Reize unbeweglich. Das arterielle Blut wird dunkler, das Gesicht wird blässer; Puls- und Respirationsfrequenz werden verringert; die Pulskurve des Sphygmographen zeigt — bei der Chloroformnarkose wenigstens — erhebliche Veränderungen (Kappeler); die Körpertemperatur sinkt. Endlich hören auch die Augenlider auf, bei Berührung der Hornhaut zu zucken; die Kiefermuskeln, die bis dahin noch die Kiefer fest zusammengepreßt gehalten hatten, sind erschlafft, und es tritt ein Zurücksinken der Zunge ein. Nur die motorischen Centren der glatten Muskulatur werden nicht beeinflußt; wenigstens bestehen die Uteruscontractionen fort.

In diesem Stadium soll die Narkose unterhalten werden, und man hat daher mit der Darreichung des Narkoticums zeitweilig aufzuhören, oder in der Menge der zur Einatmung gebotenen Dämpfe herabzugehen.

Pflicht des Narkotiseurs ist es nun, die einzelnen auftretenden Zustände dieser Stadien genau zu verfolgen und besonders auf alle Erscheinungen von seiten der Respiration und Circulation genau zu achten. Sobald sich plötzlich auftretende Veränderungen in der Atmung oder dem Verhalten des Pulses zeigen oder sobald sprungweise Erweiterung oder Verengerung der Pupille auftritt — Erscheinungen, welche auf Eintreten von Hemmungen zurückzuführen sind —, so muß die weitere Darreichung des Narkoticums suspendiert werden. Plötzliche Pupillenveränderung unter Kleinerwerden des Pulses und Verflachen der Atmung bedeutet in jedem Stadium der Narkose, auch schon in dem Excitationsstadium, unmittelbare Gefahr. Bleiben hingegen Puls und Atmung fortbestehen und die Irritabilität der Iris normal, so bildet eine Beschleunigung der Atmung und des Herzschlages, auch z. B. bei Äther, eine etwa eintretende Erhöhung des Blutdruckes und Steigerung der Atemgröße keine Kontraindikation für ein weiteres Narkotisieren.

Sobald tiefe Narkose eingetreten ist, wird dem Kranken die für die Operation erforderliche Lage gegeben.

In der Regel kann der Patient seine horizontale Rückenlage beibehalten, u. zw. wird nach Eintritt der vollkommenen Narkose am besten jede Erhöhung des Kopfes beseitigt und eine Schlummerrolle in den Nacken gelegt. Bei ausgestrecktem Halse ist der Kehlkopfeingang freier und geschieht deshalb die Atmung leichter. Ferner tritt bei tiefer Kopflage weniger leicht Erbrechen ein. Endlich ist die tiefe Kopflage auch deshalb indiziert, weil sich im Verlaufe der Narkose stets eine Anämie des Gehirns einstellt (s. u.).

Nur selten operiert man in sitzender Stellung des Kranken, z. B. bei Strumektomien von Kranken, die in der Rückenlage suffokatorische Anfälle bekommen. Dann läßt man, anstatt den Patienten, wie es früher öfters in weniger empfehlenswerter Weise geschehen ist, an einen Stuhl zu fesseln, einen stützenden Gehilfen hinter dem Patienten auf dem Operationstische sitzen.

Manche Operationen werden in der Seitenlage ausgeführt (Hüftresektion, Rippenoperationen, Afteroperationen etc.) oder in halber Bauchlage (Operationen

an der Ferse) oder in der gewöhnlichen Steinschnittlage mit stark gebeugten Ober- und Unterschenkeln oder in der Trendelenburgschen Lage für den hohen Steinschnitt mit abwärts gerichtetem Oberkörper und durch einen Gehilfen horizontal gehaltenen Beinen, oder in der Bardenheuerschen Lage für die Exstirpatio recti mit abwärts gerichtetem Oberkörper und zugleich gebeugten Ober- und Unterschenkeln.

Alle Operationen endlich, bei welchen die Gefahr des Herabfließens von Blut in die Luft- oder Speiseröhre oder des Aspirierens von Blut in die Luftwege besteht, alle Operationen also, die in der Mund-, Nasen- und Rachenhöhle, an den Kiefern, Lippen und Wangen, sowie am Larynx, der Trachea und dem Oesophagus selber vorgenommen werden, führt man in der von Edmund Rose angegebenen Weise bei herabhängendem Kopfe des Kranken aus. Der Kranke wird so weit auf dem Operationstisch herabgezogen, daß seine Schultern an den Fußrand des Tisches zu liegen kommen, und der Kopf wird nun so tief als möglich nach abwärts gesenkt gehalten, damit der Kehlkopf höher zu stehen kommt als das Operationsgebiet und das Blut nicht in Trachea und Oesophagus, sondern über die Stirn und behaarte Kopfhaut zur Erde rinnt. Die durch die Rosesche invertierte Kopflage bedingte Gefahr der vermehrten Blutung läßt sich durch methodische Kompressionen der Operationswunde mittels großer, die ganze Wunde bedeckender Tampons mit Sicherheit beseitigen.

Während der Operation hat der Narkotisierende folgendes zu beachten:

Er muß zuerst durch Prüfung des cornealen Lidreflexes, der Pupillenverengerung und der Muskelrelaxation feststellen, ob die Narkose eine vollkommene ist. Sobald und so oft dies der Fall ist, soll die Darreichung des Narkoticums ausgesetzt werden.

Bei beginnendem Erwachen des Kranken muß der Narkotisierende schnell aufs neue bis zum Wiedereintritt des Toleranzzustandes die Narkose einleiten. Dabei ist es keineswegs unbedingt erforderlich, schon beim Auftreten der geringsten Reflexbewegungen gleich wieder Chloroform oder Äther auf die Maske zu tropfen, sondern nur dann, wenn der Patient durch Abwehrbewegungen, Brech- und Würgbewegungen und sehr laute Schmerzensäußerungen den ruhigen Fortgang der Operation stört. Manche Patienten liegen in einem halbwachen Zustande da, zeigen cornealen Lidreflex, öffnen die Augen und antworten auf Anrufen, ohne daß sie den Schmerz der Operation empfinden oder nach beendeter Operation eine Erinnerung an die Zeit dieses halbwachen Zustandes behalten. Dieser Zustand tritt nicht bloß bei der sog. „kombinierten", von Cl. Bernard und v. Nußbaum vorgeschlagenen Narkose ein, bei welcher man der Narkose eine subcutane Injektion von 0·01—0·02 Morphium vorausgeschickt (s. o.), sondern auch häufig bei der gewöhnlichen einfachen Chloroformverabreichung. So lange dieser Zustand andauert, kann die erneute Chloroformierung unterbleiben. — Wenn man in solcher Weise verfährt, so muß allerdings der Narkotisierende manchmal von Minute zu Minute die Maske bald schleunigst auflegen, bald wieder entfernen. Aber diese etwas vermehrte Mühe wird mehr als reichlich durch die geringere Gefahr dieser Art des Narkotisierens für den Kranken belohnt — nebenbei auch noch durch den geringeren Verbrauch des angewandten Narkoticums.

Eine weitere Aufgabe des Narkotisierenden besteht darin, daß er bei geringen und nicht direkt gefahrdrohenden Abweichungen vom regulären Verlauf der Narkose schnell und möglichst, ohne dadurch eine Unterbrechung der Operation zu veranlassen, wieder diesen regulären Zustand herstellt. So muß er bei momentan durch

Zurücksinken der Zunge erschwerter Respiration die Zunge hervorziehen. — Wenn nach dem Eintritt tiefer Toleranz, wie dies zuweilen vorkommt, sich das Excitationsstadium wiederholt, so muß schleunigst aufs neue und reichlich von dem Narkoticum dargereicht werden, und dabei nicht mit dem Patienten gerungen, sondern nur so viel Gewalt angewendet werden, als nötig ist, um Verletzungen des Kranken zu verhüten. — Bei Brechbewegungen endlich, die sich durch neues Aufgießen nicht schnell genug sistieren ließen, muß der Narkotisierende den Kopf des Patienten so stellen, daß das Erbrochene nicht in die Luftwege aspiriert werden kann und zugleich dafür sorgen, daß durch das Erbrochene nicht eine Beschmutzung des Operationslagers oder gar der Wunde herbeigeführt wird. — Zu diesem Zwecke verfährt man so, daß man den Kopf nicht erhebt, ihn vielmehr in horizontaler Lage läßt und durch einen kräftigen, am besten auf die Wangen ausgeübten Druck auf die Seite und zugleich gegen eine von der Wunde möglichst entfernte Stelle hin dreht. Durch den Druck auf die Seite verhütet man das Eindringen des Erbrochenen in den median gelegenen Kehlkopf und bringt es in die seitlich gelegenen Teile des Rachens, woselbst es keinen Schaden anrichten kann.

Alle diese Maßnahmen müssen, ebenso wie die ganze Beobachtung des Kranken durch den Narkotisierenden in möglichster Ruhe vorgenommen werden, und nicht in einer Weise, die es dem Operateur, ohne daß eine wirkliche Gefahr vorliegt, notwendig erscheinen läßt, die Operation zu unterbrechen und auch seinerseits sich um die Narkose zu kümmern. Hierbei ist freilich zu bemerken, daß selbstverständlich kein Operateur sich ganz unbedingt auf den Narkotiseur verlassen, sondern vielmehr immer noch während des Operierens so viel als möglich selber darauf achten wird, ob nicht etwa gefahrdrohende Folgen der Narkose eintreten.

Die wichtigste Aufgabe des Narkotisierenden endlich besteht — wie oben schon hervorgehoben — darin, auf das etwaige Eintreten solcher Erscheinungen zu achten, die eine ernstliche Gefahr für den Kranken bedingen, und die behufs ihrer Beseitigung eine sofortige Unterbrechung der Operation erforderlich machen. Zu diesem Zwecke muß der Narkotisierende seine Aufmerksamkeit beständig dem Verhalten der Pupillen, der Gesichtsfarbe und des Gesichtsausdruckes, der Respiration und des Pulses des Kranken zuwenden.

Die Pupillen müssen — bei der Chloroformnarkose wenigstens — mäßig verengt sein. Eine Erweiterung der zuvor verengt gewesenen Pupillen kann bei Brechbewegungen und während des Erwachens aus der Narkose als gefahrlos angesehen werden, deutet aber sehr hohe Gefahr an, wenn diese beiden Gründe nicht vorliegen.

Was den Gesichtsausdruck betrifft, so erkennt ein geübtes Auge leicht, ob der Narkotisierte wie ein Schlafender oder ob er leichenähnlich aussieht (plötzlich eintretendes fahles Erblassen, hippokratisches Gesicht, leichenähnliches Schwinden des Glanzes der Hornhaut) und beurteilt danach in erster Reihe die etwa drohende Gefahr.

Auch etwa eintretende Gesichtscyanose erfordert die allergrößte Aufmerksamkeit.

Jeder einzelne Atemzug des Kranken muß kontrolliert werden, damit eine etwaige Unterbrechung der Respiration nicht unbeachtet bleibe.

Ebenso ist der Puls beständig zu kontrollieren, um sofort zu wissen, ob er unregelmäßig oder schwach oder aussetzend wird. Bei heftiger Muskelspannung und großer Unruhe des Kranken ist der Radialpuls oft schwer zu fühlen; aber unter solchen Umständen ist die Prüfung des Pulses auch weniger wichtig als im Stadium der Toleranz.

Jede Narkose ist also mit nicht geringen Gefahren verknüpft, und jedes Jahr kommen, namentlich in der Chloroformnarkose, eine Anzahl Todesfälle vor, welche nur durch die Narkose verursacht sind. Es ist möglich, daß in einzelnen Fällen durch fehlerhafte Beschaffenheit des Chloroforms der Chloroformtod herbeigeführt worden ist. Aber auch bei Verabreichung vollkommen reinen Chloroforms kann der Chloroformtod eintreten. In den meisten Fällen dürfte es sich hierbei wohl um eine einfache „Überdosierung" (s. o.) handeln. Nicht die Menge des flüssigen Narkoticums, sondern die zu hohe Konzentration seiner Dämpfe in der Inspirationsluft ist das eigentlich Gefährliche, und da, wie oben auseinandergesetzt, wahrscheinlich beim Menschen ebenso wie bei den Tieren große individuelle Verschiedenheiten in der Empfindlichkeit dagegen bestehen mögen, so kann sehr leicht einmal das erwünschte Stadium der tiefen Narkose überschritten werden und eine weitere Periode eintreten, in welcher die Hemmung sich auf die Medulla oblongata mit ihren lebenswichtigen Centren der Atmung und Vasomotion und schließlich auch auf die automatischen Herzganglien erstreckt. Gerade beim Chloroform tritt, wie aus den Tierversuchen hervorgeht, bei einer nur geringen Überdosierung dieses gefährliche Stadium sehr leicht ein, und außerdem sieht man — im Gegensatz zum Äther — meist schon von Beginn der Darreichung an, häufig noch vor Eintritt der Narkose, Blutdruck und Atemgröße unter der Chloroformwirkung sinken. — Des weiteren ist bei der Beurteilung der Gefahren in der Narkose zu beachten, daß die dampfförmigen Narkotica — am meisten Chloroform — ebenso wie Ammoniak und andere stark riechende Mittel schon zu Beginn der Narkose durch Reizung der Enden des Nervus trigeminus in der Nasenschleimhaut und des Nervus laryngeus superior reflektorisch Respirationsstillstand und auch weiterhin, durch das verlängerte Mark sich auf die herzhemmenden Vagusfasern übertragend, Herzstillstand hervorrufen können. Es ist daher empfohlen worden, jeder Chloroformierung eine Cocainisierung der Nasenschleimhaut vorausgehen zu lassen, um alle von letzterer ausgehenden Reflexe aufzuheben. Nach den Angaben Rosenbergs verfährt man hierbei folgendermaßen: „Nachdem der Patient durch tüchtiges Schnauben die Schleimhäute möglichst gereinigt hat, werden ihm im Sitzen oder Stehen, niemals im Liegen, mittels eines besonders konstruierten kleinen Sprayapparates ca. 2 *cg* einer 10%igen Cocainlösung in jedes Nasenloch gespritzt, u. zw. derart, daß man den Strahl einmal in der Richtung des unteren Nasenganges, das zweite Mal schräg nach oben wirken läßt. Nach drei Minuten wird noch einmal je 1 *cg* Flüssigkeit in jedes Nasenloch gespritzt und dann die Narkose begonnen. Im Verlauf länger dauernder Narkosen muß die Cocainisierung jede halbe Stunde wiederholt werden." Bei Befolgung dieser Vorschrift soll niemals reflektorisch bedingter Atmungs- oder Herzstillstand im Laufe einer Narkose eintreten. Von anderer Seite wird dies durch eine vorherige Injektion von etwa 0·001 Atropinum sulfuricum zu vermeiden gesucht, welches bekanntlich schon in kleinen Dosen die vom Trigeminus auf das Herz ausgeübten hemmenden Reflexe aufzuheben im stande ist. Indessen ist dieser Eingriff bei einer vorsichtig geleiteten Narkose nicht nötig, da die narkotisierende Menge des Chloroforms in der Luft nur 3·6—6·8% der Sättigung der Luft, entsprechend 0·5—1·3 Volumprozent des Chloroformdampfes beträgt, und diese geringe Menge hat noch niemals reflektorischen Herzstillstand, sondern höchstens nur vorübergehende geringe Pulsverlangsamung zur Folge gehabt. — Eine weitere Gruppe von Todesfällen in der Narkose ist nicht der Einwirkung des Narkoticums zuzuschreiben. Es sind dies Fälle von plötzlich — reflektorisch — eintretender Herzlähmung, die als Chok infolge psychischer (durch Schreck, Angst) oder schmerz-

hafter (brüskes Schneiden oder Einrenken, Unglücksfälle) Erregung aufzufassen sind, und die zum Teil schon vor Beginn der Darreichung des Narkoticums eintreten. — Schließlich sind noch diejenigen Todesfälle zu erwähnen, welche längere Zeit — bis 48 Stunden — nach der Narkose eintreten. Hierbei handelt es sich stets um äußerst geschwächte und meist auch anderweitig kranke Individuen, deren Tod kurze Zeit nach einem größeren chirurgischen Eingriff auch ohneweiters erklärlich ist. Viel eher kann man bei den im Verlaufe einer nach einer Äthernarkose entstandenen Pneumonie eintretenden Todesfällen das Narkoticum beschuldigen, da wohl die Pneumonie infolge der unter Ätherwirkung vermehrten Schleimsekretion entstanden ist. — Einige Todesfälle, die nach Bromäthylnarkosen eingetreten sind, kann man vielleicht auch als protrahierte Bromvergiftungen infolge der Applikation des Anaestheticums deuten.

Man begegnet unter den Ärzten oft der Neigung, die Schuld an Todesfällen in der Narkose von dem Narkoticum abzuwälzen und gewissen pathologischen Zuständen des Organismus aufzubürden. Namentlich faßt man zwei krankhafte Veränderungen als gefährliche Komplikationen der Narkose auf: das Potatorium und die fettige Degeneration des Herzmuskels. Daß bei Potatoren sehr häufig allerhand Anomalien im Verlaufe der Narkose eintreten, ist oben schon erwähnt, und auch die an sich schon sehr wahrscheinliche Annahme, daß ein fettig degenerierter Herzmuskel leichter den Schädigungen — namentlich des Chloroforms — erliegt als ein normaler, scheint durch die Statistik der Obduktionsbefunde bestätigt zu werden. Jedenfalls ist bei beiden Zuständen eine Narkose mit ganz besonderer Vorsicht und Aufmerksamkeit auszuführen.

Vom rein klinischen Standpunkte betrachtet, kann der Tod in der Narkose entweder ganz plötzlich ohne alle Vorboten („Nervenchok") oder durch Behinderung der Atmung (Asphyxie) oder durch Herzparalyse eintreten. Im ersten Falle hören Respirations- und Herzbewegungen gleichzeitig auf, im zweiten Falle hört die Atmung auf, während das Herz noch weiter schlägt, im dritten Falle erlischt die Herztätigkeit, während der Patient noch atmet. Es wird daher bei den Maßnahmen zur Beseitigung der Gefahr bald hauptsächlich darauf ankommen, die fehlenden Atembewegungen, bald hauptsächlich darauf, die fehlende Herztätigkeit wieder in Gang zu setzen.

Die behinderte Atmung ist am häufigsten eine Folge mechanischen Verschlusses des Kehldeckels durch die nach hinten verlagerte Zunge. Die Verlagerung der Zunge kann aber eine aktive, durch krampfhafte Contraction der Musculi retractores bedingte sein (spastische Asphyxie) oder eine passive, durch Erschlaffung der Zungenmuskulatur veranlaßte (paralytische Asphyxie). Die spastische Asphyxie tritt im Excitationsstadium auf und ist mit spastischer Kiefersperre kombiniert, während sich die paralytische Asphyxie im Stadium der tiefen Narkose einstellt. Bei beiden Arten der Asphyxie muß die Zunge nach vorn gerückt oder aus dem Munde hervorgezogen werden. Bei der spastischen Asphyxie aber ist das Hervorrücken der Zunge natürlich nur dann möglich, wenn zuvor oder zugleich die aufeinander gepreßten Kiefer wieder voneinander entfernt oder „gelüftet" werden.

Man sucht bei der spastischen Asphyxie das Lüften des Unterkiefers zunächst durch den bekannten, von Heiberg und Esmarch beschriebenen sog. englischen Handgriff zu erreichen, welcher eine Verschiebung des Unterkiefers nach vorn, ein Hervorragen der Unterkieferzähne vor denen des Oberkiefers, eine Entfernung der beiden Zahnreihen voneinander in senkrechter Richtung, ein

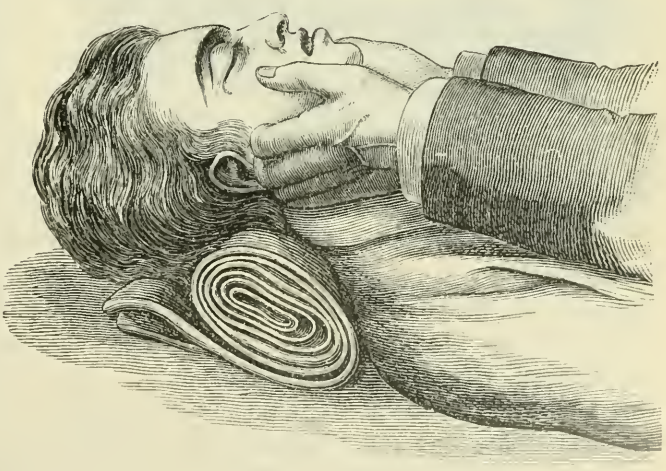
Vorschieben des Zungenbeines und der Zunge und damit eine Aufrechtstellung des Kehldeckels und ein Freiwerden der Rima glottidis bewirkt. Behufs Ausführung dieses Handgriffes legt man von hinten her die beiden Daumen auf die Processus zygomatici des Oberkiefers und die gestreckten Zeigefinger (Fig. 77) oder auch bloß das Mittelglied der gebogenen Zeigefinger hinter den hinteren Rand der beiden aufsteigenden Unterkieferäste und drückt nun mit kräftigem Ruck den

Fig. 77.

Richtige Haltung des Unterkiefers während der Narkose.

Unterkiefer nach vorn. Oder man legt von vorn her, wie dies Kappeler empfiehlt, die beiden Daumen auf die vordere Wand des Oberkiefers, faßt mit den hakenförmig gekrümmten vorderen zwei Gliedern der Zeigefinger den aufsteigenden Unterkieferast von hinten und zieht ihn nach vorn (Fig. 78).

Fig. 78.



Nach Kappeler.

Schwieriger ist es, den Unterkiefer dadurch zu lüften, daß man beide Zeigefinger längs der Innenfläche der Wangen bis zur Kieferlücke hinter den letzten Backenzähnen führt und dann die beiden Fingerspitzen durch diese Lücken keilförmig in die Mundhöhle hineinbohrt.

Nach Howard soll man den Kehlkopfeingang auch schon durch Elevation des Thorax und Rückwärtssenkung des Kopfes und Halses, wodurch sich die vordere Wand des Pharynx von der hinteren abhebt, freimachen können.

Endlich kann nach Kappeler der gleiche Zweck dadurch erzielt werden, daß man das Zungenbein mittels eines von außen her durch die Haut eingestochenen spitzen Hakens nach vorn zieht.

Wenn die beabsichtigte Eröffnung des Mundes durch die hier beschriebenen Handgriffe nicht gelingt, so nimmt man entweder einen Holzkeil zu Hilfe, den man zwischen die Zahnreihen preßt, oder zugespitzte Mundsperrer, die im geschlossenen Zustande zwischen die Zähne gebracht und dann, wie der Woodsche durch Handdruck (Fig. 75) oder wie der Heistersche, durch Schraubenwirkung (Fig. 74) in Gang gesetzt werden.

Sobald die Kiefer voneinander entfernt sind, wird entweder der Zeigefinger bis zum Zungengrunde eingeführt, und dieser und damit die Epiglottis direkt nach vorn gedrängt; oder man faßt die Zungenspitze mit einem Tuch und zieht sie aus dem Munde hervor; oder man faßt sie zu demselben Zweck mit der Esmarchschen stumpfen Zungenzange (Fig. 76).

Die durch eines dieser Manöver gelungene Entlastung der Epiglottis macht sich sofort durch einen tiefen geräuschvollen Atemzug des Kranken bemerklich.

Bei paralytischer Asphyxie gelingt natürlich das Hervorschieben des Unterkiefers, bis die untere Zahnreihe vor die obere tritt und die Genioglossi die Zungenwurzel nach vorn ziehen, ganz leicht, bewirkt aber hier gewöhnlich für sich allein keine genügende Abhilfe der Respirationsstörung und macht daher die gleichzeitige Anwendung noch anderer Mittel erforderlich.

Das Atemhindernis kann aber auch noch in anderer Weise als durch Rücklagerung der Zunge zu stande kommen, u. zw. durch intra- oder extralaryngeale Verlegung der Atemwege. Es kann Blut oder Erbrochenes oder ein Fremdkörper in den Kehlkopf eingedrungen sein. Auch können in der Rachenhöhle befindliche Blut- und Schleimmassen oder ebendaselbst gelegene und in der Narkose zurücksinkende Geschwülste den Kehlkopfeingang einnehmen. In solchen Fällen muß man die Blut- und Schleimmassen gründlich austupfen, die betreffenden Geschwülste hervorziehen, und wenn dies nicht ausreicht, schleunigst die Tracheotomie ausführen. Nach geöffneter Luftröhre zieht oder saugt man die Blut-, Schleim- oder Speisemassen, resp. den Fremdkörper aus.

Fig. 79.

Künstliche Atmung. (Nach Howard.)

Endlich kann auch noch bei alten Leuten mit zahnlosen Kiefern ein Atemhindernis dadurch zu stande kommen, daß, während der Mund eingeschlossen ist, zugleich die schlaffen Lippen und Nasenflügel klappenartig eingezogen werden, wodurch der Lufteintritt in die Trachea unmöglich wird (Klappenventilasphyxie). Diesem Übelstande ist durch Öffnen der Lippen und durch Einlegen von Drainstücken in die Nasenlöcher abzuhelfen.

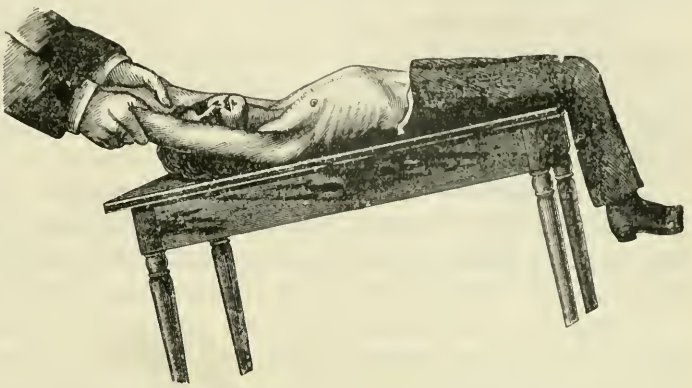
Hat man die hier besprochenen Atemhindernisse beseitigt, und stellt sich trotzdem keine regelmäßige Atmung ein, so muß man sofort zur Einleitung der künstlichen Respiration schreiten. Dieselbe kann in verschiedener Weise ausgeführt werden.

Man kann sich darauf beschränken, nur die Exspiration durch starke Kompression des Torax hervorzurufen, während man die Inspiration durch die Elastizität des sich wieder ausdehnenden Thorax zu stande kommen läßt. Dies

geschieht so, daß man auf dem Operationstisch kniet, die Hüften des Kranken zwischen den eigenen Knien festhält und nun in der Minute etwa 15 rhythmische Kompressionen des durch ein untergeschobenes Kissen etwas erhöht gelagerten Thorax ausübt (Fig. 79) (Howardsches Verfahren).

Oder man wählt eine derjenigen Methoden der künstlichen Respiration, bei welchen man nicht nur die Exspiration, sondern auch die Inspiration direkt hervorzubringen sucht. Dies geschieht bei dem Silvesterschen Verfahren so, daß man, am Kopfende des Lagers etwas erhöht stehend, rhythmisch zuerst zur Beförderung der Inspiration die Arme des Patienten aufwärts und nach hinten zieht, wodurch eine Spannung der Musculi pectorales und damit eine Hebung des Thorax bewirkt wird, und daß man dann zur Beförderung der Exspiration die im Ellbogen flektierten Oberarme bei zugleich niedergedrückten Schultern seitlich gegen die Brust drückt (Fig. 80 u. 81).

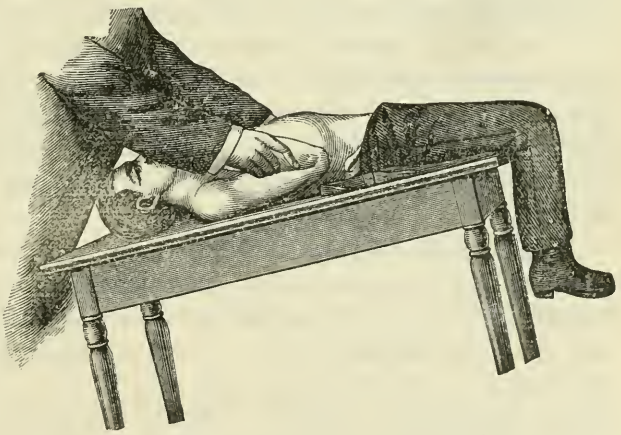
Fig. 80.



Künstliche Atmung. (Nach Silvester.) Inspiration.

Bei dem Schüllerschen Verfahren wird derselbe Zweck dadurch erreicht, daß man mit den hakenförmig um den unteren Thoraxrand herabgekrümmten und eingehakten Fingern den Brustkorb rhythmisch direkt hebt und senkt. Dies Verfahren ist aber natürlich nur dann ausführbar, wenn die Bauchdecken eingesunken und durch Knie- und Hüftbeugung des Patienten noch mehr zum Erschlaffen gebracht worden sind.

Fig. 81.



Künstliche Atmung. (Nach Silvester.) Exspiration.

Weniger gebräuchlich und wohl auch kaum empfehlenswert ist das Verfahren von Marshall Hall, bei welchem der Patient rhythmisch erst platt auf den Bauch gelegt wird, um durch die Körperschwere und durch gleichzeitig auf den Rücken ausgeübten Druck die Exspiration zu bewirken, worauf eine Drehung des Patienten auf die Seite oder halb auf den Rücken folgt, um durch Entlastung des Thorax die Inspiration zu veranlassen.

Eine andere, u. zw. die älteste — schon im XVIII. Jahrhundert beim Scheintod vielfach geübte — Methode der künstlichen Respiration besteht in dem direkten Einblasen von Luft in die Lungen zum Ersatz der Inspiration, in Verbindung mit der Kompression des Thorax und Abdomens zum Ersatz der Exspiration.

Das Einblasen geschieht entweder von Mund zu Mund, oder bei Tracheotomierten vom Munde des Operateurs mittels eines durch die Kanüle eingeführten Katheters in die Luftröhre.

Bei dem Einblasen von Mund zu Mund gelangt ein großer Teil der Luft in den Magen. Dies bedingt indes keinen Nachteil; ja, es soll nach Billroth sogar unter Umständen infolge der meteoristischen Auftreibung des Magens Brechreiz und dadurch consensuell die spontane Atembewegung hervorgerufen werden können.

Dem Übelstande, daß die vom Munde des Operateurs eingeblasene Luft nicht rein ist, kann man durch Insufflation mittels eines Gebläses abhelfen.

Endlich ist als Methode der künstlichen Atmung die elektrische Reizung des N. phrenicus empfohlen worden. Jedoch ist diese Methode als unzweckmäßig vollkommen aufgegeben worden.

In verzweifelt erscheinenden Fällen setze man die künstliche Respiration beharrlich eine halbe Stunde hindurch und auch wohl noch viel länger fort, da es sehr wohl möglich ist, daß Patienten noch sehr lange Zeit nach dem Aufhören der Respiration und Circulation wieder ins Leben gerufen werden.

Übrigens verbinde man mit der künstlichen Respiration in jedem Falle, auch wenn nicht gerade direkt von seiten des Herzens eine Gefahr zu drohen scheint, die weiter unten genauer zu besprechende Inversion des Kopfes.

Wir kommen nunmehr zu denjenigen Wiederbelebungsmitteln, bei welchen es darauf ankommt, die geschwächte oder erloschene Herztätigkeit in Gang zu setzen. Das ist notwendig bei dem unheimlichsten aller Zufälle, bei der Herzsynkope (Herzparalyse, Herztod), die sich durch plötzliches Schwinden des Pulses, Aufhören des Blutens der Gefäße, kadaveröse Blässe, Verfall der Gesichtszüge, maximale Erweiterung der Pupillen und Schwinden des Glanzes der Cornea bei zuweilen noch verhältnismäßig lang fortbestehender Respiration verrät.

Auch bei diesem Zustande ist wieder ein Hauptmittel zur Wiederbelebung die künstliche Respiration. Dieselbe facht die erlahmende Herztätigkeit durch Zuführung von neuem Blute, welches mit jeder Exspiration von einer bestimmten Menge des Narkoticums befreit wird, an. Vielleicht regt sie auch auf mechanischem Wege, durch Erschütterung der Brustorgane (Steiner), die Herzbewegung wieder an.

Außer der künstlichen Respiration aber ist es bei der Synkope jedesmal unumgänglich notwendig, schleunigst die zuerst im Jahre 1861 von Nélaton empfohlene Inversion auszuüben, d. i. den Patienten so zu lagern, daß sein Kopf am tiefsten zu liegen kommt. Das geschieht, indem man das Fußende des Operationstisches hochstellt, oder noch viel besser so, daß man den Patienten in möglichst übertriebener Weise so lagert wie beim Roseschen Operieren bei herabhängendem Kopfe des Kranken.

Die ausgezeichnete Wirksamkeit dieses Verfahrens beruht darauf, daß dem Thorax und speziell dem Herzen, wie auch dem, wie bereits erwähnt, in der Narkose anämisch werdenden Hirn möglichst viel Blut zugeführt wird. Die vielfach konstatierte Tatsache, daß bei Operationen in Rosescher invertierter Kopflage, selbst wenn sie stundenlang dauern, sehr viel seltener üble Zufälle der Narkose vorkommen als bei der gewöhnlichen Lagerung des Patienten, kann als indirekter Beweis für die Wirksamkeit der Inversion dienen. Sie zeigt zugleich, daß Richardson mit Unrecht vor einer zu langen Dauer der Inversion, die durch den Druck des Blutes zu einer Paralyse des rechten Herzens führen könne, warnt. Ja, es ergibt

sich im Gegenteil aus jener Tatsache, daß der Vorschlag sehr wohl gerechtfertigt ist, möglichst bei jeder Narkose, um den Gefahren derselben von vornherein vorzubeugen, den Kopf des Patienten tief zu lagern, d. h. also auch bei allen denjenigen Operationen, die eine solche Kopflage (vgl. oben über die Lage bei Operationen am Gaumen, Kehlkopf, am Rectum, an der Blase etc.) nicht schon an und für sich erfordern. Ein solcher Vorschlag ist bereits vor längerer Zeit von Lesi gemacht worden.

Die von Steiner empfohlene Elektropunktur des Herzens in der Chloroformsynkope ist ein sehr bedenkliches Mittel und hat überdies bisher keine positiven Resultate aufzuweisen.

Die Wiederbelebungsversuche auf dem Wege des Reflexes durch einen starken Strahl kalten Wassers, den man ins Gesicht, in die Zwerchfellgegend oder in die Nase des Patienten spritzt, oder durch eine Rachenausspülung bei herabhängendem Kopf, oder durch Friktionen der Extremitäten oder durch Riechmittel, wie Ammoniak, Amylnitrit — zur Hervorrufung vorübergehender Hirnhyperämie — u. dgl. oder durch reizende Klistiere oder durch mechanische oder elektrische Reizung der Haut und Muskulatur des Gesichtes und Halses können für sich allein bei Synkope nichts nützen; immerhin sind sie zur Unterstützung der künstlichen Respiration brauchbar.

Es ergibt sich aus den vorstehenden Betrachtungen, daß man in jedem Falle von ernstlicher Gefahr der Narkose schleunigst zur Kombination aller drei hier weitläufig erörterten Wiederbelebungsmittel, u. zw. der künstlichen Respiration, der Inversion und des Freimachens der Epiglottis, schreiten, und daß die gleichzeitige Verwendung dieser Mittel durch den Operateur und zwei Assistenten nicht erst im Moment der Gefahr besonders angeordnet, sondern vielmehr auf jeden Fall vorher gut eingeübt sein muß.

Regeln für das Verhalten nach beendeter Operation. Beim Erwachen aus der Narkose kehren zuerst die Reflexbewegungen zurück; dann erweitern sich die Pupillen; endlich stellt sich auch das Bewußtsein wieder ein.

Bei verzögertem Erwachen finden die vorhin erwähnten Mittel, welche die Wiederbelebung auf dem Wege des Reflexes erzielen, ihre Verwendung.

Der Patient muß durchaus bis zum vollen Wiedereintritt des Bewußtseins überwacht werden, da, so lange er bewußtlos ist, immer noch die Gefahr des Eindringens erbrochenen Mageninhaltes in die Luftwege fortbesteht.

Nach dem Erwachen stärkt man den Patienten durch Verabreichung von starkem, heißem schwarzen Kaffee, kräftiger Bouillon, u. s. w.

Gegen lang dauerndes nachträgliches Erbrechen verabreicht man Eisstückchen und Eischampagner und appliziert eine Eisblase auf die Magengegend.

Die einzelnen Inhalationsanaesthetica.

Unter den zahlreichen Anaestheticis, welche in der Chirurgie angewendet worden sind, kommen sowohl durch ihre hervorragende praktische Bedeutung, als auch durch die behufs ihrer Verwendung erforderlich werdenden Besonderheiten der Technik vorzugsweise in Betracht in erster Reihe das Chloroform und der Äther, in zweiter Reihe der Bromäther und das Stickstoffoxydulgas.

Mit dem letztgenannten soll begonnen werden.

1. Stickstoffoxydul.

Das Stickstoffoxydul, Stickoxydat, Stickstoffmonoxyd, Nitrogenium oxydulatum, N_2O, das älteste der Inhalationsanaesthetica, ist ein farbloses Gas

von schwachem, angenehmem Geruch. Sein specifisches Gewicht beträgt 1·527; bei 0° und einem Druck von 30 Atmosphären läßt es sich zu einer Flüssigkeit verdichten, die bei — 114° zu einem festen Körper erstarrt. In Wasser ist es in geringer Menge löslich. Ein glimmender Span entzündet sich in Stickstoffoxydul, und ebenso verbrennen Kohle, Schwefel, Phosphor in ihm wie in Sauerstoff.

Dargestellt wird es durch Erhitzen von salpetersaurem Ammoniak, welches nach folgender Gleichung zerfällt:

$$\underset{\text{Ammonium-nitrat}}{NH_4NO_3} = \underset{\text{Stickstoff-oxydul}}{N_2O} + \underset{\text{Wasser}}{2H_2O}$$

Das so gewonnene Gas muß nun durch Waschen mit einer Eisenoxydullösung von den eventuellen Beimischungen höherer Oxydationsstufen des Stickstoffes, die giftig wirken, befreit werden, und dann leitet man es meist noch durch Kalilauge und Kalkmilch (oder Sodalösung), um mitgerissene Kohlensäure, Schwefel- und Chlorverbindungen zu entfernen. Das auf diese Weise dargestellte Gas kann man mehrere Tage in Gummiballons oder Gasometern unzersetzt aufbewahren.

Das Gas kommt chemisch rein, in komprimierter Form in Stahlzylindern in den Handel, so daß man stets ein reines Präparat, das frei von schädlichen Beimengungen ist, zur Verfügung hat.

Die Anwendung geschieht gegenwärtig auf verschiedene Weise. Entweder läßt man das Gas, wie es schon Horace Wells getan hatte, unverdünnt und bei gewöhnlichem Luftdrucke einatmen. So erzielt man allerdings eine völlige Narkose; da aber während der ganzen Zeit der Einatmung die Sauerstoffzufuhr abgeschnitten bleibt, so eignet sich diese Methode nur zu kurz dauernden Narkosen, die nur so lange ausgedehnt werden können, als der Patient den Luftmangel erträgt, also höchstens bloß wenige Minuten.

Diesem Übelstande suchte man dadurch abzuhelfen, daß man das Gas mit Sauerstoff, im Verhältnis 4:1 gemischt, anwendete. Hierbei kommt natürlich keine Erstickung zu stande, denn der Sauerstoffgehalt der Inspirationsluft (20%) reicht vollständig aus, um das Sauerstoffbedürfnis des Organismus zu decken; aber da dabei das Blut sich nicht vollständig, sondern nur zu $^4/_5$ mit Stickstoffoxydul sättigen kann, so erzielt man damit überhaupt keine vollständige Narkose mit Bewußtlosigkeit. Die Einatmung dieses, mit dem Namen „Schlafgas“ belegten Gasgemisches führt daher nur eine Abschwächung der Empfindung und einen mäßigen Rauschzustand herbei.

Eine dritte Methode erreicht mit Stickstoffoxydul vollständige Narkose ohne Eintreten von Erstickung; doch ist sie sehr umständlich und für gewöhnlich kaum anwendbar. Sie stammt von Paul Bert. Derselbe ließ dasselbe Gemisch von 4 Teilen Stickstoffoxydul und 1 Teil Sauerstoff unter erhöhtem Drucke einatmen. Die Narkosen wurden in pneumatischen Kammern, die auch fahrbar konstruiert werden und in denen der Patient, der Arzt, Assistent und das ganze zur Operation nötige Personal untergebracht wurden, ausgeführt. Da hierbei das Blut ganz normale Mengen Sauerstoff erhält, dabei aber — da unter erhöhtem Drucke — auch genügend große Mengen Stickstoffoxydul aufgenommen werden, so kann man hier lang dauernde Narkosen mit vollständiger Bewußtseins-, Empfindungs- und Bewegungslosigkeit ausführen, ohne den Patienten der Gefahr der Erstickung auszusetzen. Indessen ist diese — offenbar beste — Methode der Stickstoffoxydulnarkose ihrer Umständlichkeit wegen natürlich nur in den seltensten Fällen anwendbar.

Im allgemeinen wird fast nur die einfachste, zuerst angeführte — namentlich von Zahnärzten — benutzt, welche ja auch für kürzere Operationen, wie Zahnextraktionen u. s. w. ausreicht. Die zweite Methode wird wohl auch hin und wieder einmal angewendet, wenn es nicht darauf ankommt, eine wirklich tiefe Narkose zu erzielen, sondern eine vollständige Bewußtlosigkeit des Patienten im Gegenteil unerwünscht ist.

Schließlich hat man ganz neuerdings recht gute Narkosen erzielt mit einfacher Einatmung eines Stickoxydulluftgemisches, nachdem der Patient vorher durch eine kombinierte Morphinscopolamininjektion in einen „Dämmerzustand" versetzt worden ist.

Die Wirkung des Stickstoffoxyduls ist in erster Linie eine central betäubende und anästhesierende. Man nahm früher an (Davy), das Gas könne ebenso, wie es die Verbrennung von Kohle, Phosphor etc. unterhalten könne, auch bis zu einem gewissen Grade die Atmung unterhalten. Diese Ansicht erwies sich jedoch bald als irrig und es zeigte sich im Gegenteil, daß sich bei Einatmung reinen Stickstoffoxyduls sofort Erstickung einstellt. Man glaubte daher (Hermann u. a.), die Stickstoffoxydulnarkose sei überhaupt nur eine Art Asphyxie und durch den Sauerstoffhunger der Ganglienzellen im Großhirn zu erklären, eine Deutung, die mit der oben auseinandergesetzten und bereits zurückgewiesenen Erklärung über das Zustandekommen dieser Anästhesie und Narkose als einer nur indirekten, von der Blutversorgung des Gehirns abhängigen Wirkung der Anaesthetica zusammenhängt. Erst durch die Versuche von Zuntz und Goldstein wurde die narkotisierende Wirkung des Stickstoffoxyduls ins rechte Licht gesetzt, welche zeigten, daß erstens Einatmung reinen Stickstoffoxyduls viel schneller tötet als Sauerstoffentziehung, z. B. Einatmung von reinem Wasserstoff, und zweitens, daß auch eine Mischung von Stickstoffoxydul mit Sauerstoff (oder mit Luft) bei Warmblütern eine — wenn auch geringere — Anästhesie zu stande bringt. Wir haben es also auch beim Stickstoffoxydul mit einem specifisch direkt anästhesierenden Mittel zu tun.

Die Einatmung reinen Stickstoffoxyduls — oder von Gemengen mit Luft unter erhöhtem Drucke — führt beim Menschen gewöhnlich nach wenigen tiefen Atemzügen und unter Rötung des Gesichtes nach 50—60 Sekunden zur Narkose. Der Schlaf ist ruhig, nicht selten von heiteren Träumen begleitet; die Pupillen sind meist weit, die Reflexe erloschen. Wird die Einatmung weiter fortgesetzt, so stellen sich, wenn unter Sauerstoffabschluß narkotisiert wird, bald die Zeichen der beginnenden Asphyxie ein: Zittern, livide Färbung der Körperoberfläche, Cyanose der Schleimhäute, krampfhaftes, zuweilen intermittierendes Atmen, Beschleunigung, später Verlangsamung und Weichwerden des Pulses — andernfalls hält die Narkose beliebig lange Zeit ungestört an. Überhaupt ist die Stickstoffoxydulnarkose verhältnismäßig sehr ungefährlich; läßt man das Gas weg, erfolgt schnell — in etwa einer Minute — Erwachen und Zurückkehren des Bewußtseins ohne üble Nachwirkungen.

Todesfälle sind bei der Anwendung dieses Anaestheticums bisher nur in sehr geringer Anzahl beobachtet worden und dürften zum größeren Teil nicht durch das Stickstoffoxydul verschuldet sein (Glottisverschluß, Hämoptöe bei einem Phthisiker etc.). Die einzige Lebensgefahr in der Stickstoffoxydulnarkose wird wohl durch den Ausschluß des Sauerstoffes bedingt, läßt sich aber jederzeit sofort beseitigen. Es nimmt dadurch dieses Gas eine ganz besondere Stellung unter allen gebräuchlichen Inhalationsanaestheticis ein und es ist sehr zu bedauern, daß infolge der bekannten, rein äußerlichen Gründe dieses so wenig gefährliche Narkoticum

nicht eine allgemeine Verwendung finden konnte. Vielleicht schafft die neuerdings versuchte, oben schon erwähnte Kombination der Stickstoffoxydulnarkose mit der Morphinscopolaminnarkose diesem Gase ein neues Anwendungsgebiet als Narkoticum.

2. Chloroform.

Das Chloroform, Trichlormethan, $CHCl_3$, soll nach der Vorschrift des Arzneibuches eine klare, farblose, flüchtige Flüssigkeit von eigentümlichem Geruch und süßlichem Geschmack darstellen, sehr wenig löslich in Wasser sein, mit Weingeist, Äther, fetten und ätherischen Ölen sich gut mischen, bei 60—62° sieden und ein specifisches Gewicht von 1·485—1·489 besitzen.

Das Chloroform, welches in schwarzen oder gelben (nicht violetten) Flaschen mit paraffiniertem Glasstöpsel aufzubewahren ist, muß stets vor seiner Verwendung auf Reinheit geprüft werden. Es muß ein klares Aussehen haben, darf blaues Lackmuspapier nicht röten, darf sich bei Zusatz von Höllensteinlösung nicht trüben und darf, auf der flachen Hand verrieben, keinen Geruch nach Chlor zurücklassen. Als weitere Prüfung auf seine Reinheit gibt außer den oben genannten das Arzneibuch noch die Vorschrift, daß 20 cm^3 Chloroform bei häufigem Schütteln mit 15 cm^3 Schwefelsäure innerhalb einer Stunde die Schwefelsäure nicht färben soll.

Das Chloroform war im Jahre 1831 von Liebig in Gießen und Souberein in Paris unabhängig voneinander entdeckt worden, und der Pariser Physiologe Flourens stellte seine narkotisierende Wirkung durch Tierversuche fest.

Es entsteht durch Einwirkung von Chlor auf zahlreiche organische Substanzen, wie Methon, Alkohol, Acetate, organische Säuren etc.

Dargestellt wird es gegenwärtig auf verschiedene Methoden:

I. In der alten Weise nach Souberein aus Alkohol und Chlorkalk. Die Vorgänge bei dieser Darstellung sind folgende: Zunächst entsteht durch Einwirkung des im Chlorkalk enthaltenen Calciumhypochlorids auf Alkohol Aldehyd:

$$1.\ 4\,C_2H_5\cdot OH + 2\,Ca(OCl)_2 = 2\,CaCl_2 + 4\,C_2H_4O + 4\,H_2O$$

Alkohol — Calciumhypochlorid — Calciumchlorid — Aldehyd

Weiter wird dann das Aldehyd durch fernere Einwirkung des Calciumhypochlorits in Chloral (Trichloraldehyd) verwandelt:

$$2.\ 4\,C_2H_4O + 6\,Ca(OCl)_2 = 6\,Ca(OH)_2 + 4\,C_2HCl_3O$$

Aldehyd — Calciumhypochlorid — Calciumhydroxyd — Chloral

Schließlich wird das so entstandene Trichloraldehyd durch das im Chlorkalk gleichfalls anwesende und bei der vorigen Reaktion entstandene Calciumhydroxyd in ameisensaures Calcium und Chloroform gespalten:

$$3.\ 4\,CCl_3COH + 2\,Ca(OH)_2 = 4\,CHCl_3 + 2\,Ca(CO_2H)_2$$

Chloral — Calciumhydroxyd — Chloroform — Calciumformiat

II. Eine weitere Darstellungsmethode ist die von Liebig stammende, durch Zersetzen von Chloral mit ätzenden Alkalien. Man benutzt dazu Natronlauge, und der Prozeß verläuft in derselben Weise wie die Reaktion 3 der vorigen Methode.

III. Seit einer Reihe von Jahren wird Chloroform auch aus Aceton und Chlorkalk dargestellt nach folgenden beiden Gleichungen:

$$1.\ 2(CH_3CH_3CO) + 6\,CaOCl_2 = 2(CH_3CCl_3CO) + 3\,Ca(OH)_2 + 3\,CaCl_2$$

Aceton — Chlorkalk — Trichloraceton — Calciumhydroxyd — Chlorcalcium

$$2.\ 2(CH_3CCl_3CO) + Ca(OH)_2 = Ca(C_2H_3O_2)_2 + 2\,CHCl_3$$

Trichloraceton — Calciumhydroxyd — Calciumacetat — Chloroform

doch fehlen bisher über den Wert dieser Methode noch die nötigen Erfahrungen.

Da es nun von großer Wichtigkeit ist, ein möglichst reines Präparat zu besitzen, so empfiehlt es sich nach dem Vorschlage Liebreichs — wenigstens zur Inhalationsanästhesie — womöglich das nach der zweiten Methode aus chemisch reinem Chloral, bzw. Chloralhydrat hergestellte Chloroform zu benutzen, das allerdings erheblich teurer ist. Auch dem englischen Chloroform wird von Kappeler größere Reinheit und Abwesenheit höher gechlorter Verbindungen nachgerühmt.

Außerdem sind aber noch einige, besonders gereinigte Präparate im Handel, so das Chloroform Pictet: durch Abkühlung unter -100^{0} kann man Chloroform krystallisieren, wodurch einige gechlorte Nebenprodukte aus dem Chloroform entfernt werden. Dieses so gewonnene „Eischloroform" soll sich durch besondere Haltbarkeit und das Fehlen von Nebenwirkungen vor anderen Sorten auszeichnen.

Eine ähnliche Reinigungsmethode ist die Krystallisation des nach Anschütz heiß mit Salicylid gesättigten Mittels. Beim Abkühlen dieser Mischung schießen reichliche, schön ausgebildete Krystalle von Salicylidchloroform $(C_6H_4 \cdot O \cdot CO)_4 \cdot (CHCl_3)_2$ aus, welche beim Erhitzen chemisch reines Chloroform abgeben.

Das Chloroform des deutschen Arzneibuches ist kein chemisch reines Präparat, sondern der größeren Haltbarkeit wegen mit einem Zusatz von ungefähr 1% Alkohol versehen.

Chemisch reines Chloroform hat nämlich die üble Eigenschaft, sich verhältnismäßig leicht zu zersetzen, wenn es mit Luft und Licht in Berührung kommt. Es ist daher die Aufbewahrung des Mittels in dunklen, luftdicht verschlossenen Flaschen ein unbedingtes Erfordernis. Bei der durch den Sauerstoff der Luft hervorgebrachten Umsetzung bildet sich freies Chlor und Phosgen (Kohlenstoffoxychlorid) nach folgender Gleichung:

$$\underset{\text{Chloroform}}{4\,CHCl_3} + 3\,O_2 = \underset{\text{Phosgen}}{4\,COCl_2} + 2\,Cl_2 + 2\,H_2O$$

Bei Anwesenheit von Wasser kann aus dem Phosgen, $COCl_2$, zugleich auch noch freie Salzsäure entstehen:

$$COCl_2 + H_2O = 2\,HCl + CO_2$$

Aus diesem Grunde ist der Alkoholzusatz von dem Arzneibuche gestattet, da hierdurch der Wasserzutritt verhindert wird. Wenige Tropfen Wasser genügen aber, um der Mischung den Alkohol zu entziehen und die Zersetzung einzuleiten. Es ist daher darauf zu sehen, daß die Gefäße, in denen das Chloroform aufbewahrt wird, oder die zur Narkose benutzt werden (Tropffläschchen) absolut trocken sind; denn die Zersetzungsprodukte: Kohlenstoffoxychlorid, Chlor und Salzsäure wirken auf die Schleimhäute der Respirationsorgane stark reizend und können dadurch Dyspnöe, ja sogar reflektorisch Glottisverschluß veranlassen.

Man muß daher möglichst reines Material zur Chloroformnarkose verwenden, und es wäre zu wünschen, daß namentlich die oben erwähnten, besonders rein dargestellten Präparate eine recht weite Anwendung fänden. Dem steht allerdings der erheblich höhere Preis dieser Marken entgegen. Es kosten nämlich gegenwärtig:

	Gramm	Mark
Chloroformium (Arzneib. f. d. D. R. IV. Aufl.)	100	0·70
„ amylicum	100	4·05
„ e Chloralo hydrato	100	1·65
„ „ „ „ (Marke Liebreich) . . .	100	2·30
„ E. H.	100	1·30
„ „Anschütz"	100	3·25
„ medicinale „Pictet"	100	3·05

Es werden daher Krankenhäuser und chirurgische Kliniken, die sehr große Mengen verbrauchen, stets die billigeren Sorten bevorzugen, die ja, wenn öfters

genau kontrolliert, auch eine gewisse Sicherheit gewähren, namentlich wenn das Chloroform schnell verbraucht und nicht längere Zeit aufbewahrt wird. Der praktische Arzt aber, der nicht fortwährend Chloroform braucht, sollte auf alle Fälle ein chemisch reines Präparat verwenden und, wenn möglich, zu jeder einzelnen Narkose die nötige Menge frisch aus der Apotheke holen lassen. Will er sich jedoch selbst einen Vorrat in Bereitschaft halten, so empfiehlt es sich, diesem — ganz gleichgültig, was für ein Präparat es ist — etwa $^1/_2\%$ Alkohol zuzusetzen, da sonst bei unzweckmäßiger Aufbewahrung auch das reinste Chloroform schnell verdirbt.

Weiterhin ist zu beachten, daß auch das bestaufbewahrte Chloroform zersetzlich ist, wenn man bei Gaslicht narkotisieren muß. Denn ein der Luft beigemischter Dampf verbrennt in der Gasflamme zu dem schon oben erwähnten Phosgen, zu freiem Chlor und Salzsäure, wodurch die Schleimhäute aller Anwesenden stark belästigt werden. Man vermeide daher möglichst das Chloroformieren bei Gaslicht; Operationsräume sollten stets elektrisch beleuchtet werden.

Das Chloroform ist seiner physiologischen Wirkung nach ein central lähmendes, schweres Gift. Wie aus Versuchen an Tieren, die nur eine zu einem sehr geringen Grade mit Chloroform gesättigte Luft zu atmen bekamen, hervorging, wird sofort vom Beginne der Chloroformzufuhr an, noch bevor irgend eine Narkose eintritt, Circulation und Atmung geschädigt (Kionka). Dies darf der Arzt bei der Ausführung einer Chloroformnarkose nie vergessen, und es ist daher zum Chloroformieren stets ein besonderer, gut geübter und verläßlicher Gehilfe (Medizinalperson) erforderlich, dessen vollste Aufmerksamkeit während jedes Momentes der Operationsdauer der Narkose zugewendet werden muß.

Ebenso wie durch andere Narkotica, wird durch Chloroform auch die Temperaturregulation geschädigt, so daß der in der Narkose gesteigerten Wärmeabgabe die Wärmeproduktion nicht Schritt hält und dadurch eine Abkühlung des Individuums in der Chloroformnarkose zu stande kommt. Der zu Narkotisierende muß daher gut eingehüllt und in einem warmen Raum gehalten werden, damit der Wärmeverlust an die Umgebung möglichst gemindert wird. Ebenso kann man natürlich, wie auch aus Versuchen von Johannes Müller hervorgeht, ein chloroformiertes Individuum im Wärmekasten leichter künstlich erwärmen als ein normales, da infolge der Lähmung der Temperaturregulation gegen eine übermäßige Wärmespeicherung von seiten des chloroformierten Organismus nicht genügend gegenreguliert wird.

Eine besondere Beachtung erfordert das Verhalten der Pupille während der Chloroformnarkose. Während zu Beginn derselben die Größe der Pupille schwankt, ist, sobald tiefe Narkose eingetreten ist und alle Reflexe erloschen sind, die Pupille regelmäßig stark verengert, stecknadelkopfgroß. Die Pupillenverengerung beruht wohl zweifellos — ebenso wie bei der Morphinwirkung — nur auf einer Zunahme des Tonus in dem vom Oculomotorius innervierten Sphincter iridis. Sie schlägt plötzlich ins Gegenteil, in maximale Mydriasis, um, wenn weiterhin noch mehr Chloroform zugeführt wird. Es handelt sich dann offenbar um eine Oculomotoriuslähmung. Ihr Eintritt ist für den Narkotiseur das Zeichen drohender Lebensgefahr.

Auch von seiten des Digestionstractus können sich im Verlaufe einer Narkose Chloroformwirkungen geltend machen. Chloroform, direkt in den Magen gebracht, verursacht eine heftige lokale Reizung und Gastroenteritis. Ebenso wird durch den Reiz der Chloroformdämpfe bei der Einatmung die Speichel- und Schleimsekretion in geringem Grade vermehrt. Diese chloroformhaltige Mundflüssigkeit wird hinuntergeschluckt und kann dann durch Reizung der Magen-

schleimhaut reflektorisch Erbrechen auslösen, natürlich nur solange die Reflextätigkeit durch Chloroform noch nicht aufgehoben ist. In solchen Fällen ist auch ein während der Narkose eintretender Brechreiz leicht durch weitere Chloroformdarreichung zu beseitigen.

In etwa einem Drittel der Fälle zeigt sich nach der Narkose Eiweiß im Harn, zuweilen auch Cylinder; meist gleicht sich diese Nierenstörung bald ganz aus.

Zuweilen beobachtet man aber, zumal nach länger dauernden Chloroformnarkosen, trotz völliger Wiederherstellung des Bewußtseins, einen tödlichen Ausgang innerhalb eines oder weniger Tage. Die Erklärung für diese „Nachwirkung" dürften in solchen Fällen die häufig aufgefundene fettige Degeneration des Herzmuskels, der Nierenepithelien u. s. w., vielleicht auch nachträgliche intravitale Gefäßverstopfungen (?) abgeben. Entsprechend jenen Degenerationen nimmt unter Verminderung des Körpergewichtes die Stickstoffausscheidung zu. Außerdem zeigt sich beim Menschen im Harn eine cystinähnliche (S-haltige) Substanz. Die Schädigung der roten Blutkörperchen manifestiert sich durch das Auftreten von Urobilin ebenda. Unmittelbar — außerhalb des Körpers — dem Blute zugesetzt, zerstört Chloroform die roten Blutkörperchen, während es mit dem Blutfarbstoff eine chemische Verbindung eingeht; im lebenden Chloroformierten ist derartiges nicht zu konstatieren — wohl aber deutet das Auftreten von Gallenfarbstoff und Urobilin im Urin (besonders bei Hunden) und Ikterus auf eine schwerere Schädigung der Erythrocyten.

Das Chloroform wird vom Blute der Lungencapillaren aufgenommen; selbst bei schwer narkotisierten Tieren enthält das Blut viel weniger (0·035%) Chloroform, als es aufzunehmen vermag (Pohl). Die roten Blutkörperchen nehmen etwa viermal mehr Chloroform auf als das Serum; aber in ihnen ist nicht das Hämoglobin der chloroformbindende Stoff, sondern das Lecithin, das Cholesterin und die Fette. Nach Beendigung der Inhalation verläßt das Chloroform das Blut, u. zw. wegen seiner Flüchtigkeit teils durch Verdunstung aus der Lungenoberfläche, teils wird es im Harne, u. zw. einerseits in Spuren unverändert, anderseits in Form einer noch nicht ganz sicher erkannten organischen, chlorhaltigen Verbindung, vermutlich mit Glykuronsäure gepaart, ausgeschieden, wobei diese dem Urin reduzierende Eigenschaften verleiht und so Zucker vortäuscht. Zu einem Teile wird das Chloroform zersetzt und zu Wasser und Chloriden oxydiert.

Gerade beim Chloroform, bei welchem, wie schon erwähnt, die wirksame (narkotisierende) Dosis nur um ein kleines von der augenblicklich tötenden entfernt ist, hat der Narkotiseur mit besonders scharfer Aufmerksamkeit den Gang der Narkose zu verfolgen. Muß er doch den Patienten, um ihn zu narkotisieren, fortwährend eine beinahe tödliche Dosis einatmen lassen, noch dazu von einem Mittel welches ein schweres Herz- und Nervengift ist, und dabei steht ihm nach der heutzutage üblichen Art des Chloroformierens nur eine Methode zur Verfügung, welche ihm nicht im geringsten auch nur eine annähernde Dosierung der Chloroformdämpfe in der Einatmungsluft gestattet. Dazu kommt, daß unter den Menschen wahrscheinlich, ebenso wie es bei den Tieren der Fall ist, große individuelle Verschiedenheiten in der Empfindlichkeit gegenüber dem Chloroform bestehen.

Eine noch vermehrte Vorsicht erfordert die Chloroformnarkose namentlich bei hochgradigen Circulationsstörungen, bei Herzverfettung, ebenso bei schweren Störungen der Respiration (Larynxstenose, Pleuraerguß, Emphysem) und endlich bei solchen Zuständen, welche die Lüftung des Kehldeckels im Falle der Gefahr unmöglich machen (Kieferankylose). In solchen Fällen und namentlich bei im Chok befindlichen Schwerverletzten wird unter Umständen die Narkose absolut kontraindiziert erscheinen können.

Jede Narkose ist also mit nicht geringen Gefahren verknüpft, und jedes Jahr kommen, namentlich in der Chloroformnarkose, eine Anzahl Todesfälle vor, welche nur durch die Narkose verursacht sind.

Es sind z. B. zusammengestellt:

von Sabart	1848—1865	119	Chloroformtodesfälle
„ Kappeler	1865—1876	101	„
„ Bointweger	1876—1888	40	„
„ Johannes Müller	1888—1894	120	„

Mit Rücksicht auf das Verhältnis der Anzahl der Todesfälle in der Narkose zu der Anzahl der ausgeführten Narkosen ist in den Jahren 1891—1895 von Gurlt eine Zusammenstellung gemacht. Es kamen danach:

1891	—	6 : 22.656	Chloroformnarkosen
1892	—	31 : 72.593	„
1893	—	9 : 38.480	„
1894	—	17 : 33.083	„
1895	—	31 : 31.803	„

also im Durchschnitt 1 Todesfall auf 2909 Chloroformnarkosen.

Scheidet man von der Zahl der genau beschriebenen Chloroformtodesfälle alle diejenigen aus, welche auf schädliche Verunreinigungen des Mittels gesetzt werden dürfen, so bleiben immer noch viele übrig, bei denen das Mittel auch bei nachweislich großer Reinheit gefährlich wirkte. Ein Teil derselben klärte sich bei der Sektion dadurch auf, daß Herzkrankheiten bestanden. In den übrigen Fällen dürfte es sich aber wohl meist um eine einfache „Überdosierung“ (s. o.) handeln.

3. Äther.

Der Äther, Äthyläther, Schwefeläther, $C_2H_5-O-C_2H_5$, ist bekanntlich eine klare, farblose, leicht bewegliche, eigentümlich riechende und schmeckende, sehr flüchtige und leicht brennbare Flüssigkeit, die bei 35° siedet, in jedem Verhältnis mit Weingeist und fetten Ölen mischbar ist und nach dem Arzneibuch ein specifisches Gewicht von 0·720 besitzen soll.

Zur Prüfung auf seine Reinheit schreibt das Arzneibuch folgende Proben vor: Filtrierpapier mit Äther getränkt darf nach dem Verdunsten des letzteren keinen Geruch mehr abgeben. Der nach freiwilliger Verdunstung von Äther in einer Glasschale sich zeigende feuchte Beschlag darf blaues Lackmuspapier nicht röten. Kaliumhydroxyd, mit Äther übergossen, darf sich innerhalb einer Stunde nicht gelblich färben. 10 cm^3 Äther, mit 1 cm^3 Kaliumjodidlösung in einem völlig geschlossenen Glasstöpselglase häufig geschüttelt, dürfen im zerstreuten Tageslichte innerhalb einer Stunde keine Färbung zeigen.

Dargestellt wird der Äther heute ausschließlich in besonderen Fabrikanlagen aus Weingeist und Schwefelsäure. Die Ätherbildung geschieht dabei durch zwei sich gleichzeitig vollziehende Reaktionen. Erstens entsteht aus Schwefelsäure und Alkohol Äthylschwefelsäure und Wasser,

$$SO_2\begin{matrix}OH\\OH\end{matrix} + C_2H_5 \cdot OH = SO_2\begin{matrix}OC_2H_5\\OH\end{matrix} + H_2O$$

Äthylschwefelsäure

und zweitens stellt sich unter der Einwirkung von Alkohol auf die gebildete Äthylschwefelsäure bei höherer Temperatur Schwefelsäure wieder her unter Bildung von Äthyläther:

$$SO_2\begin{matrix}OC_2H_5\\OH\end{matrix} + C_2H_5 \cdot OH = SO_2\begin{matrix}OH\\OH\end{matrix} + O\begin{matrix}C_2H_5\\C_2H_5\end{matrix}$$

Äthyläther

Der Äther galt bis vor kurzem als ziemlich beständiger Körper, allein es hat sich gezeigt, daß er ebenso wie das Chloroform von Licht und Luft leicht zersetzt wird. Dabei bildet sich Wasserstoffsuperoxyd und daneben Vinylalkohol $CH_2 \cdot CH \cdot OH$, der bis zu 0·5% im Äther gefunden wurde.

Die Zersetzung geschieht nach folgender Gleichung:

$$\begin{matrix}C_2H_5\\C_2H_5\end{matrix}\!\!>O + O_3 = \begin{matrix}CH_2 \cdot CH \cdot OH\\CH_2 \cdot CH \cdot OH\end{matrix} + \begin{matrix}HO\\HO\end{matrix}\!\!>$$

Anderseits entsteht aber auch durch die Einwirkung des Wasserstoffsuperoxyds resp. Äthers Vinylalkohol, Wasser und Ozon:

$$3\left(\begin{matrix}C_2H_5\\C_2H_5\end{matrix}\!\!>O\right) + 9H_2O_2 = 6(CH_2 \cdot CH \cdot OH) + 12H_2O + O_3$$

Zugleich oxydiert auch das gebildete Ozon und ebenso der Luftsauerstoff den Vinylalkohol weiter zu Essigsäure, $CH_3 \cdot COOH$, wodurch die saure Reaktion, die schlecht aufbewahrte Präparate zeigen, zu stande kommt.

Inwieweit diese Zersetzungsprodukte auf die Narkose einwirken können, darüber liegen bis jetzt noch keine Untersuchungen vor. Das Arzneibuch will durch die vorgeschriebenen Prüfungen neben freier Essigsäure auch den Vinylalkohol und das Wasserstoffsuperoxyd ausschließen. Da ein Äther, welcher Wasserstoffsuperoxyd und Vinylalkohol enthält, auch stets freie Essigsäure enthält, so dürfte es für den praktischen Gebrauch des Arztes im allgemeinen genügen, sich davon zu überzeugen, daß der nach der freiwilligen Verdunstung des Äthers in einer Glasschale sich zeigende feuchte Beschlag blaues Lackmuspapier nicht rötet. Selbstverständlich muß der Arzt seinen Äthervorrat stets sorgfältig vor Zersetzung schützen, und man bewahrt ihn daher zweckmäßig in schwarzen oder gelben, gut verschlossenen Flaschen auf.

Als Inhalationsanaestheticum ist der Äther seit 1846 in Anwendung. Es war die erste Substanz, welche man in Dampfform zur Erzielung einer allgemeinen Anästhesie inhalieren ließ.

Zur Verabreichung des Äthers benutzt man, wie oben schon gesagt, am besten die Wanscher-Landausche Äthermaske (s. Fig. 70), u. zw. die neuere Form, welche an ihrem Rande keinen aufblasbaren Gummischlauch hat und im Verlaufe der Narkose wiederholt von Gesichte des Patienten abgenommen wird. Diese Maske ist empfehlenswerter als die Juillardsche (s. Fig. 68), da durch diese das ganze Gesicht des Patienten zugedeckt und dadurch für den Narkotiseur die Beobachtung erschwert ist.

In den letzten Jahren sind für die Äthernarkose noch einige andere Vorschläge gemacht worden. So empfehlen Witzel u. a. eine Äthertropfnarkose. Dieselbe unterscheidet sich in der Technik durch nichts von der üblichen Chloroformtropfnarkose. Jedoch reicht sie meist — wenigstens beim Erwachsenen — nicht aus, um eine genügend tiefe Narkose hervorzurufen. Deshalb empfiehlt man in diesem Falle, dem Äther eine ganz geringe Menge Chloroform (ca. 1 : 70) zuzusetzen.

Eine andere Form der Äthernarkose empfiehlt W. Hertz, welcher dieses Verfahren in der Klinik von Jensen in Berlin kennen gelernt hat. Es werden dabei aus Billrothbatist hergestellte impermeable Säckchen verwendet. Die Narkosen verliefen meist ruhig. Der Puls wurde niemals kontrolliert, wohl aber die Atmung ständig

beobachtet. Traten irgendwelche Atmungsstörungen auf, so wurde die Ätherzufuhr sofort unterbrochen.

Vor kurzem ist von Frankenstein vorgeschlagen worden, die Inhalationsnarkose mittels Maske dahin zu verändern, daß über die Maske, auf welche das flüssige Narkoticum appliziert wird, zur Beschränkung der Abdunstung nach außen hin ein Handtuch gedeckt wird. Frankenstein hat eine besondere Maske konstruiert, welche außer der für die Tropfmethode üblichen kleinen Maske aus Batist noch aus einem aufklappbaren, großen, glockenförmigen Drahtgestell besteht, welches die kleine Maske, und bei der Narkose das ganze Gesicht des Patienten bedeckt. In dieses Gestell wird jedesmal vor der Narkose ein reines Handtuch eingeklemmt.

Frankenstein hat diese Maske mit gutem Erfolg angewandt bei der Äthernarkose. Und es ist wohl begreiflich, daß er bei Anwendung dieser Maske mit der Äthertropfmethode (die naturgemäß aus äußeren Gründen etwas modifiziert wird) eine gleichmäßigere Narkose erzielt als bei der Anwendung der gewöhnlichen kleinen Maske. Wie wir oben schon gesagt haben, ist es wegen der leichten Verdunstbarkeit des Äthers und der relativ hohen Konzentration der Ätherdämpfe, die zur Erzielung einer tiefen Narkose notwendig ist, vielfach nicht möglich, mit der Äthertropfnarkose bei Erwachsenen eine vollkommen tiefe Narkose zu erzielen. Vermindert man durch die von Frankenstein angegebene Modifikation der Maske die Verdunstung des Äthers nach außen hin und bewirkt dadurch gleichzeitig eine größere Anreicherung der Luft unter der Maske mit Ätherdämpfen, so ist es wohl möglich, auch mit langsamem Aufträufeln flüssigen Äthers auf die Maske eine genügend tiefe Narkose zu erreichen.

Auch bei Anwendung eines Chloroformäthergemisches wird derselbe Effekt erreicht und die narkotisierende Wirkung verstärkt werden. Indessen dürfte es nicht unbedingt empfehlenswert sein, mit dieser Frankensteinschen Maske reine Chloroformnarkosen auszuführen. Denn einmal kommt man mit Chloroform mit der gewöhnlichen Tropfmethode bequem zu einer für eine tiefe Narkose ausreichenden Konzentration von Chloroformdämpfen, zweitens bedingt, wie wir oben gesehen haben, eine geringe Überschreitung dieser zur Narkose nötigen Chloroformdampfkonzentration sofort schwere Lebensgefahr, und drittens verhindert dieses über die Narkotisierungsmaske gestülpte Tuch eine ständige Kontrolle des Pupillarreflexes des Narkotisierten, und gerade dieser Reflex ist, wie wir oben gesehen haben, ein deutlicher Gradmesser für die Tiefe der Narkose beim Chloroform.

Im übrigen sind bei der Ausführung der Äthernarkose dieselben Regeln zu befolgen wie beim Chloroform, auch ihr Verlauf gleicht dieser im wesentlichen. Es mag daher hier auf die oben gegebene ausführliche Darstellung verwiesen werden, und es sollen hier nur einzelne Punkte, in denen sich die Äthernarkose von der Chloroformnarkose unterscheidet, Erwähnung finden.

Zunächst ist das Verhalten der Pupille beim Äther ein anderes als beim Chloroform. Während wir dort gesehen haben, daß der Zustand der tiefen Narkose durch die starke Verengerung der Pupille gekennzeichnet und ein plötzliches Weiterwerden ein Anzeichen drohender Gefahr ist, ist in der tiefen Äthernarkose die Pupille meist nur mittelgroß, häufig schwankend, zuweilen auch auf beiden Augen verschieden weit. Es fehlt somit bei diesem Anaestheticum ein sehr bequemer Gradmesser für die Tiefe der Narkose, welcher die Ausführung der — an sich gefährlicheren — Chloroformnarkose gerade wesentlich erleichtert. Aber für gewöhnlich brauchen wir bei Äthernarkose gar kein derartig empfindliches Reagens, da der Äther ein bei weitem harmloseres Mittel ist als das Chloroform. Herzsynkope

tritt überhaupt fast nie ein, und auch Respirationsstörungen, welche bei einer längeren oder unvorsichtigen Darreichung auftreten können, lassen sich für gewöhnlich schnell wieder beseitigen. Die Narkotisierungsstatistik weist daher für den Äther viel weniger Todesfälle auf als für Chloroform. Schon der Umstand, daß seine „tödliche Dosis", wie von verschiedenen Seiten festgestellt ist, bedeutend höher liegt als seine narkotisierende, machen seine Handhabung viel leichter als die des Chloroforms.

Indessen ist die Äthernarkose keineswegs ganz frei von Gefahr, und es sind mancherlei Unannehmlichkeiten mit ihr verbunden. Da die Ätherdämpfe die Respirationsschleimhäute stark reizen, so widerstreben die Patienten bei der Einleitung der Narkose häufig. Auch tritt meist, namentlich bei Männern, ein sehr heftiges Excitationsstadium beim Äther ein, welches man allerdings häufig durch eine vorherige Morphiuminjektion (s. u.) abschwächen kann. Es sind auch einige Fälle beobachtet, bei denen während oder nach der Narkose Anfälle von Manie und furibunden Delirien eingetreten sind. Von verschiedenen Seiten wird daher empfohlen, die Narkose zunächst mit Chloroform einzuleiten und erst, wenn völlige Bewußtlosigkeit eingetreten ist, durch Äther weiter fortzusetzen. Auf diese „gemischte Narkose" kommen wir weiter unten noch zurück.

Der größte Nachteil bei der Äthernarkose besteht jedoch in den Reizerscheinungen, welche der Äther hervorruft, und während beim Chloroform, namentlich von seiten des Herzens die größte Gefahr droht, können vom Äther in den Respirationsorganen schwere Störungen bewirkt werden. Es tritt nämlich nach Ätherdarreichung eine stark vermehrte Sekretion der verschiedensten Drüsen, besonders der Speicheldrüsen und der Drüse der Respirationsschleimhaut ein. Infolgedessen sammelt sich bei einer Äthernarkose der den Rachen hinabfließende Speichel und das Trachealdrüsensekret an und bildet im Kehlkopf, bzw. in der Luftröhre ein Atmungshindernis. Es macht daher einen sehr beängstigenden Eindruck, während der Äthernarkose fortwährend bei jeder Inspiration und Exspiration das Rasseln der in den Luftwegen auf und ab steigenden Sekretmassen zu hören; dabei fließt Speichel aus den Mundwinkeln und die geröteten Augen tränen stark. Indessen bedeuten diese Erscheinungen keine Gefahr für den Patienten; das durch sie bewirkte Atmungshindernis wird stets leicht überwunden. Wohl aber kann diese starke Vermehrung der Sekretion nach der Narkose zu höchst unangenehmen Folgeerscheinungen führen, die in später auftretenden Bronchitiden, Pneumonien oder gar in akutem, allmählich zunehmendem Lungenödem bestehen. Allein aus diesem Grunde sind daher viele Chirurgen, welche bereits vom Chloroform zum Äther übergegangen waren, wieder zum Chloroform zurückgekehrt.

Die oben beschriebenen Reizungen durch den Äther auf die secernierenden Drüsenapparate sind central bedingt, und man sieht starkes Speicheln und Tränenfluß auch bei Tieren auftreten, denen die Ätherdämpfe durch eine Trachealkanüle zugeführt werden. Und ebenso ist von klinischer Seite beobachtet worden, daß auch bei einer Ätherdarreichung per rectum im Gefolge der Äthernarkose Pneumonien auftreten können.

Dieser Sekretionsvermehrung kann man, wie Tierversuche und auch die klinische Erfahrung gezeigt haben, sehr wirksam durch Atropin oder Scopolamin entgegentreten, und es empfiehlt sich daher, vor Beginn einer Äthernarkose dem Patienten eine Injektion von etwa 0·00025 Atropinum sulfuricum zu machen oder eine Morphinscopolamininjektion in der oben besprochenen Weise vorauszuschicken.

Es sind also bei einer Äthernarkose namentlich solche Patienten stärker gefährdet, welche irgend eine Affektion der Respirationsorgane haben, und es ist deshalb

in solchen Fällen, besonders bei bestehenden Bronchitiden oder Pneumonien, Asthma, Emphysem etc. der Äther kontraindiziert. Infolge der vermehrten Speichelsekretion ist auch bei Operationen in der Mund- und Rachenhöhle der Äther als Narkoticum nicht anwendbar, und wegen seiner leichten Entzündlichkeit ist bei Operationen, die bei künstlicher Beleuchtung (besonders offener Flamme) vorgenommen werden müssen, oder bei denen der Thermokauter benutzt wird, der Äther häufig nicht verwendbar.

Wenn also auch die Gefahren während der Narkose beim Äther sicher geringer sind als beim Chloroform, so ist doch nicht zu verkennen, daß sich nach der Narkose nicht allzu selten sehr gefährliche Erscheinungen, wie Spätkollaps oder Affektionen der Lungen (Pneumonie, Ödem) einstellen können, die schon wiederholt zum Tode geführt haben. Die sehr günstige Zahl der Gurltschen Statistik, welche aus dem Durchschnitt von 5 Jahren bloß 1 Todesfall auf 6004 Äthernarkosen berechnet, muß daher, wie Mikulicz richtig hervorhebt, da sie die Äthertodesfälle nach der Narkose gar nicht oder nur zum kleinsten Teile mit aufgenommen hat, erheblich korrigiert werden. Anderseits ist aber auch wohl die von Mikulicz und Popper angegebene Zahl 1 : 1167 etwas zu hoch gegriffen. Dann, wie Gottstein aus der Breslauer chirurgischen Klinik mitteilte, ist es auch bei Anwendung lokaler Anästhesie nicht gelungen, im Gefolge großer Operationen (von $1^3/_4$ bis $5^1/_4$ Stunden) Erkrankungen der Lungen stets zu vermeiden. Teils Pneumonien, teils Bronchitiden treten 1—24 Stunden post operationem auf, ohne daß Erbrechen vorangegangen wäre, so daß Aspirationspneumonien ausgeschlossen sind. Der Grund ist wohl der, daß die Patienten wegen zu heftiger Schmerzen nicht expektorieren, und wohl darin und nicht im Narkoticum ist auch die Ursache mancher seither post operationem beobachteten Lungenerkrankung zu suchen. Schließlich dürfte wohl auch die für das Chloroform statistisch ermittelte Zahl (1 : 2909) wesentlich ungünstiger lauten, wenn alle Spättodesfälle genau registriert worden wären. Aber jedenfalls ist der Äther auch kein „gefahrloses" Anaestheticum und ist, wie oben ausgeführt, in einer großen Zahl von Fällen nicht anzuwenden.

Für den Gebrauch im Felde z. B. ist der Äther vollständig auszuschließen, da man hier natürlich ein so feuergefährliches Mittel, das eventuell auch zu Explosionen führt, nicht verwenden kann. Auch zur längeren Überwachung des Patienten nach der Narkose, wie es doch beim Äther nötig ist, um rechtzeitig etwa auftretende Lungenerscheinungen zu bemerken, ist im Felde kaum genügende Zeit vorhanden. Als Anaestheticum im Felde ist nach Joh. Müller wohl das Chloroform als das geeignetste zu bezeichnen, das bei der Anwendung die geringste Mühe macht und vor allem schnell narkotisiert. Die Gefahren der Chloroformnarkose im Felde sind ja auch bedeutend geringer als im Krankenhause. Handelt es sich doch hier nur um sonst ganz gesunde, kräftige Individuen, und mit dem Bestehen von Herz- und Lungenkrankheiten hat man überhaupt nicht zu rechnen; die eine Narkose gefährlich gestaltenden Momente, wie starker Blutverlust vor der Operation oder Chok, dürften wohl, unabhängig von dem angewendeten Mittel, die Gefahren jeder Narkose gleichmäßig vermehren.

Nur noch ein historisches Interesse besitzt die von Pirogoff 1847 erdachte und später wieder von Mollière empfohlene Ätherisation durch das Rectum, bei welcher die Ätherdämpfe durch Resorption von der Darmschleimhaut aus in den Kreislauf gelangen.

Diese Art der Narkose bietet wohl den Vorteil, daß man Operationen, bei denen das Gesicht frei bleiben muß, ungestört ausführen kann und daß keine direkte Reizung der Bronchien und kein Erstickungsgefühl eintritt.

Indes sind doch die Nachteile weit überwiegend. Einmal tritt kaum jemals eine vollkommene Narkose ein, ohne daß man noch Ätherinhalationen hinzufügt. Dazu kommt, daß bei Eintreten von Lebensgefahr die Entleerung der Ätherdämpfe aus dem meteoristisch aufgetriebenen Darmkanal unmöglich ist. Ferner entstehen nachträglich leicht lästiges Brennen im Mastdarm und blutige, selbst lebensgefährliche Diarrhöen. Endlich ist die ganze Prozedur der Narkose, namentlich für schamhafte Patienten weiblichen Geschlechts, überaus unangenehm.

Die Technik ist einfach. In den zuvor gut entleerten Mastdarm wird ein langes, fingerdickes Kautschukrohr eingeführt. Das freie Ende desselben wird mit der behufs Verdampfung in einem Wasserbade von 50° C befindlichen Ätherflasche in Verbindung gesetzt. Die Ätherflasche muß sehr tief stehen, damit die auf dem Wege durch das Rohr sich wieder verdichtenden Ätherdämpfe nicht in Form von Flüssigkeit in das Rektum gelangen, die Flüssigkeit vielmehr durch den Schlauch wieder nach unten abfließt.

4. Bromäther.

Der Bromäther, Bromäthyl, Äthylbromid, Aether bromatus C_2H_5Br ist nach dem Arzneibuch eine klare, farblose, stark lichtbrechende, angenehm ätherisch riechende, neutrale Flüssigkeit, welche im Wasser unlöslich, in Weingeist und Äther löslich ist und bei 38—40° siedet; ihr specifisches Gewicht beträgt 1·453—1·457.

Dargestellt wurde das Bromäthyl früher aus Bromphosphor: Phosphor wurde mit Alkohol übergossen und diesem Gemisch tropfenweise Brom zugesetzt. Hierbei entsteht durch die Einwirkung des Broms auf den Phosphor zunächst Phosphorpentabromid, PBr_5, und dieses bildet dann mit dem Alkohol zusammen unter Abgabe von Wasser, Phosphorsäure und Äthylbromid:

$$\underset{\text{Alkohol}}{3\,(C_2H_5OH)} + \underset{\substack{\text{Brom-}\\\text{phosphor}}}{PBr_3} = \underset{\substack{\text{Phosphor-}\\\text{säure}}}{H_3PO_4} + \underset{\text{Bromäthyl}}{5\,(C_2H_5 \cdot Br)} + H_2O$$

Nachdem aber durch Langaard und Traub nachgewiesen worden war, daß die derartig dargestellten Präparate sehr häufig organische Schwefel- und Arsenverbindungen (aus dem Schwefel- und Arsengehalt des Phosphors gebildet) enthalten, müssen heute die zur Inhalationsanästhesie dienenden Präparate, wie von Langaard vorgeschlagen wurde, aus Kaliumbromid und Äthylschwefelsäure hergestellt werden. Das Arzneibuch für das Deutsche Reich gibt für die Darstellung folgende Vorschrift:

„In ein erkaltetes Gemisch von 12 Teilen Schwefelsäure und 7 Teilen Weingeist von 0·816 specifischem Gewichte werden 12 Teile gepulvertes Calciumbromid nach und nach eingetragen, worauf man die Mischung der Destillation im Sandbade unterwirft.

Das Destillat wird zuerst in einer Lösung von Kaliumcarbonat (1 : 20), dann 3—4mal mit einem Raumteile Wasser geschüttelt, mit Kalziumchlorid entwässert und aus dem Wasserbade destilliert."

Der chemische Vorgang bei dieser Darstellung ist folgender: Alkohol und Schwefelsäure vereinigen sich unter Abspaltung von Wasser zu Äthylschwefelsäure, und diese verbindet sich in der Wärme mit dem Kaliumbromid zu Kaliumsulfat und Äthylbromid:

$$SO_2\begin{cases}OC_2H_5\\OH\end{cases} + BrK = SO_2\begin{cases}OK\\OH\end{cases} + C_2H_5 \cdot Br$$

Reines Bromäthyl zersetzt sich unter dem Einflusse von Luft und Licht sehr leicht unter Bräunung und Bildung von Bromwasserstoffsäure und freiem Brom.

Haltbarer ist das Präparat, wenn ihm geringe Mengen Alkohol zugesetzt sind, daher hat das Arzneibuch — wie beim Chloroform — ein Präparat mit einem Gehalt von 1% Alkohol aufgenommen.

Als Proben auf seine Reinheit gibt das Arzneibuch die auch für den Äther vorgeschriebenen Versuche mit Schwefelsäure und mit Silbernitrat an.

Zersetzte Präparate, die braun geworden sind und stark sauer reagieren, lassen sich nach der von dem Arzneibuche angegebenen Weise: „Schütteln mit Kaliumcarbonat, Waschen mit Wasser, Trocknen durch Chlorcalcium und Destillieren" leicht reinigen.

Der Bromäther muß ebenfalls in gut verschlossenen Flaschen aus dunklem Glase vor Licht geschützt aufbewahrt werden. Es empfiehlt sich, kleinere Mengen von etwa 20 *g*, die gewöhnlich zu einer Narkose ausreichen, in einzelnen fest verschlossenen Fläschchen bereit zu haben und zu jeder Narkose eine neue Flasche zu benutzen. Das Fläschchen soll erst unmittelbar vor dem Gebrauch geöffnet werden und der Narkotiseur sich vorher schnell von der Reinheit des Präparates, namentlich von seiner völligen Geruch- und Farblosigkeit überzeugen.

Der Bromäther eignet sich nur zu kurz dauernden Operationen (Zahnextraktionen etc.); bei länger dauernden Operationen ist er nicht zu brauchen, da längere Narkosen höchst unangenehme Erscheinungen von seiten der Respiration und des Herzens sowie Nachwirkungen mannigfacher Art veranlassen.

Auch Todesfälle durch Herzsynkope im Laufe der Narkose sind wiederholt beobachtet worden. Daher ist bei seiner Anwendung äußerste Vorsicht geboten; bei Herz- und Lungenleidenden, bei Potatoren sowie bei gefülltem Magen ist die Anwendung des Mittels ausgeschlossen. Die Nachwirkungen — Tiere, welche eine Bromäthylnarkose überstanden haben, sterben meist in den nächsten 24—48 Stunden (Heinecke) — sind als eine durch das im Organismus frei werdende Brom bewirkte Vergiftung aufzufassen (Dreser).

Die Narkose wird meist mit der Esmarchschen Maske aufgeführt und der Bromäther tropfenweise aufgegossen. Als Vorzüge dieser Narkose werden das rasche Einschlafen und anderseits das schnelle Erwachen ohne Nachwirkung gerühmt. Die geringe Excitation kann man auch durch eine vorherige Morphiuminjektion mildern. Unter den Nachteilen ist außer der Gefährlichkeit bei länger dauernder Darreichung noch der starke Knoblauchgeruch des Patienten zu erwähnen, welcher bisweilen nach der Narkose auftritt und bis zum anderen Tage anhalten kann.

In der Literatur sind im ganzen 16 Todesfälle an Bromäthyl mitgeteilt. Drei derselben beruhen nach Hankel auf Verwechslung mit dem äußerst giftigen Bromäthylen, weitere acht auf der Anwendung unreiner oder zersetzter Präparate.

5. Mischnarkosen.

Der Gedanke, zum Zwecke der Narkose auch Gemische verschiedener Anaesthetica zu benutzen, liegt sehr nahe, und in der Tat sind mit solchen anästhesierenden Gemischen schon zahlreiche Versuche gemacht und zum Teil nicht ungünstige Erfolge erzielt worden.

Die ersten derartigen Versuche stammen schon aus dem Jahre 1850 von dem Wiener Zahnarzt Weiger, der eine Mischung von 9 Teilen Äther auf 1 Teil Chloroform als die ungefährlichste empfahl. In England ist seit langer Zeit die sog. A.-C.-E.-Mischung in Gebrauch, die aus 1 Teil Alkohol, 2 Teilen Chloroform und 3 Teilen „Ether" (Äther) besteht. Sie wurde vom englischen Chloroformkomitee empfohlen. In Deutschland bekannter ist die Billrothsche Mischung, die 100 Raum-

teile Chloroform, 30 Äther und 30 Alkohol enthält. Sonst braucht man noch eine französische Mischung von 4 Teilen Chloroform und 1 Teil Alkohol, und J. Müller erwähnt außerdem eine Mischung von 1 Äther zu 2 Chloroform und eine von Äther und Chloroform zu gleichen Teilen. Geppert verwendet in seinem oben beschriebenen Apparat ein Gemisch von 2 Chloroform zu 1 Äther.

Von Braun wurden zwei Junkersche Apparate (s. o.) kombiniert, von denen der eine Chloroform-, der andere Ätherdämpfe der Inspirationsluft des Patienten beimischt.

Braun will im wesentlichen mit seinem Apparate eine Äthernarkose erzielen. Er mischt den Ätherdämpfen Chloroformdämpfe hauptsächlich zur Einleitung der Narkose bei, weil nach den Untersuchungen von Kionka und Dreser zur Erreichung des Toleranzstadiums bei reiner Äthernarkose der Atmungsluft so hoch konzentrierte Ätherdämpfe zugefügt werden müssen, daß eine Reizung der Atmungsorgane eintritt. Ist das Toleranzstadium erreicht, so kann mit relativ kleinen Äthermengen die Narkose unterhalten werden.

Von Kionka und Krönig ist eine Modifikation des oben beschriebenen Roth-Drägerschen Chloroformsauerstoffapparates konstruiert und ausprobiert worden, welche gestattet, gleichzeitig mit dem Sauerstoffstrome dem Patienten Chloroform- und Ätherdämpfe in genau regulierbarer Menge unter der Maske zuzuführen. Dieser Apparat, dessen Bedienung höchst einfach ist und der mit absoluter Sicherheit funktioniert, hat sich in der Praxis sehr gut bewährt und ist in vielen Krankenhäusern eingeführt. Kionka und Krönig empfehlen auf Grund der Feststellungen Honigmanns an Tieren und den Erfahrungen Brauns und eigenen Beobachtungen am Menschen, Mischnarkosen vorzunehmen, bei denen nicht, wie nach dem Rezept Gepperts und den meisten früher empfohlenen Chloroformäthergemischen, das Chloroform, sondern der Äther der überwiegende Bestandteil ist.

Ein prinzipiell anderes Verfahren bei der Mischung verschiedener anästhesierender Substanzen schlug Ellis ein. Er konstruierte einen Apparat, in welchem Äther, Chloroform und Alkohol in Dampfform miteinander gemischt wurden. Diese Dampfmischungen, die er beliebig variieren konnte, ließ er in die Inspirationsluft des Patienten eintreten. Ellis kam zu dieser Konstruktion aus der Überlegung, daß wie auch seine physikalischen Versuche ergaben, aus Gemischen von Flüssigkeiten die einzelnen Bestandteile nacheinander je nach dem Grade ihrer Flüchtigkeit abdunsten, die Zusammensetzung des sich aus solchen Gemischen entwickelnden Dampfes also eine fortwährend schwankende sein muß.

Von diesem Gesichtspunkte aus erscheint von vornherein das Bestreben Schleichs höchst sonderbar, Gemische narkotisierender Flüssigkeiten von einem willkürlich gewählten Siedepunkte herzustellen. Schleich kommt zu diesem Wunsche auf Grund theoretischer Erwägungen, nach denen ein Narkoticum um so leichter vom Organismus aufgenommen, aber auch um so schneller eliminiert werde, je flüchtiger es sei. Ein „schwer verdunstendes Gas (!) verweile daher länger im Körper und könne bei fortgesetzter Inhalation leichter zu einer gefährlichen Aufspeicherung gelangen“. Schleich behauptet nun, daß es ihm gelungen sei, solche Narkosengemische von konstantem, verschieden hoch belegenem Siedepunkte herzustellen. Es soll ein Gemisch Nr. I (15 Chloroform, 60 Äther, 5 Petroläther) bei 38° C, Nr. II (15 Chloroform, 50 Äther. 5 Petroläther) bei 40° C und Nr. III (30 Chloroform, 80 Äther, 5 Petroläther) bei 42° C einen konstanten Siedepunkt besitzen.

So unwahrscheinlich diese Angaben nach unseren physikalischen Kenntnissen erscheinen, hat sich doch F. Honigmann der Mühe unterzogen, sie experimentell

nachzuprüfen. Seine sachgemäß ausgeführten Siedepunktbestimmungen ergaben übereinstimmend, daß, wie zu erwarten, die einzelnen Bestandteile eines Gemisches entsprechend ihren Siedepunkten fraktioniert übergehen.

Auch die sonstigen Beobachtungen, die Schleich zur Stütze seiner Anschauung anführt, erwiesen sich als ungenau oder als falsch gedeutet. „Nach alledem", fährt Honigmann fort, „müssen die Behauptungen Schleichs von der Verschiebung der Siedepunkte für fundamental irrtümlich erklärt werden und seine auf diese Voraussetzung gegründete Theorie von dem Einflusse des Siedepunktes des Narkoticums auf die Gefährlichkeit der Narkose ist unrichtig und auch praktisch ohne Wert."

Indessen ist keineswegs in Abrede zu stellen, daß die „Siedegemische" Scheichs sich für die Anwendung in der Praxis ebenso brauchbar erweisen können wie jene oben erwähnten Narkotisierungsgemische. Nur sind eben die theoretischen Voraussetzungen falsch, auf Grund deren Schleich zur Zusammenstellung dieser Gemische kam.

Diese exakt durchgeführten Untersuchungen Honigmanns ebenso wie die oben schon erwähnten von Ellis führen aber bei einiger Überlegung zu ganz bestimmten Forderungen, die in der Praxis an die Technik der Mischnarkosen zu stellen sind.

Zunächst ist durch Kochmann festgestellt worden, daß ein Gemisch verschiedener, leicht verdunstbarer Flüssigkeiten in seiner Zusammensetzung beim Tropfen durch die Luft Veränderungen erleidet, der Art, daß sich das quantitative Verhältnis der leichter verdunstbaren Komponente zu der schwerer verdunstbaren zu gunsten der letzteren verschiebt. Ferner hat sich ergeben, daß Beimengung einer schwerer verdunstbaren Flüssigkeit den Verdunstungsverlust der anderen Komponenten beim Tropfen vermindert. Daher empfiehlt es sich, bei Verwendung solcher Gemische zur Tropfmethode — die wohl meist in Anwendung kommt — ein solches mit relativ hohem Äthergehalt und einem Zusatz von Alkohol zu benutzen.

Da die einzelnen Bestandteile eines solchen Gemisches nacheinander — entsprechend ihren verschieden hohen Siedepunkten — verdunsten, so muß die Zusammensetzung der Dämpfe, die der Patient zur Einatmung bekommt, ganz verschieden sein, je nachdem das Flüssigkeitsgemisch auf einmal (z. B. in einem Rezipienten) oder in einzelnen größeren Portionen oder schließlich tropfenweise zur Verdunstung kommt.

I. Von einem Gemisch, das aus Chloroform und Äther besteht, wird im ersten Falle, in welchem der Patient aus einem Gefäße, in dem das gesamte Gemisch verdampft, den Dampf des ganzen Flüssigkeitsgemenges einatmet, der Verlauf der Narkose drei Phasen unterscheiden lassen: Im Anfange *a* wird größtenteils Äther und sehr wenig Chloroform verdampfen, dann kommt ein Stadium *b*, wo Chloroform und Äther annähernd gleichmäßig zur Verdunstung gelangen, und am Ende der Narkose *c* wird reines Chloroform allein übergehen.

II. Bei tropfenweiser Verdunstung des Gemisches wird die in Fall I geschilderte, aus drei Phasen bestehende Periode sich so oft wiederholen, als ein Tropfen auf die Maske fällt, vorausgesetzt, daß erst dann ein neuer Tropfen aufgegossen wird, wenn der vorige verdampft ist.

III. Bei dem Verfahren des Aufgießens größerer Mengen werden die Perioden und ihre Phasen länger dauern.

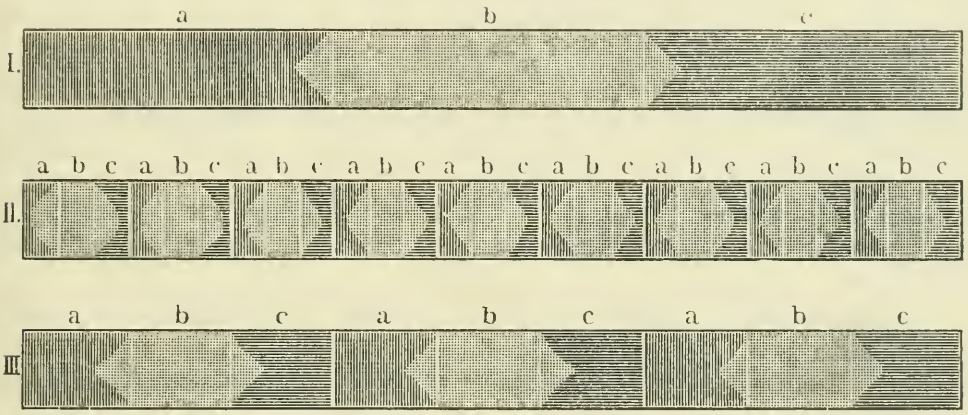
Honigmann, dem wir bei dieser Darstellung gefolgt sind, gibt zum besseren Verständnis dieser Verhältnisse in den folgenden Figuren ein Schema für die verschiedenen Verdunstungsmodi (Fig. 82).

Die senkrecht schraffierten Teile entsprechen der Phase *a*, die gekreuzten der Phase *b*, die wagerecht schraffierten der Phase *c*.

Es wird also, vorausgesetzt, daß die Dämpfe jedes Tropfens auch gleichmäßig in die Einatmungsluft des Patienten gelangen, die Narkose in dem II. Falle, bei der tropfenweisen Verdunstung während ihres ganzen Verlaufes einen gleichmäßigen Charakter behalten. Denn da fortwährend und rasch hintereinander die einzelnen Verdunstungsphasen abwechseln, so kann sich die Einatmungsluft in jedem Zeitabschnitt, welcher der Verdunstung eines Tropfens entspricht, zugleich mit Äther- und mit Chloroformdampf mischen.

Will man daher eine Mischnarkose erzeugen, in welcher die verschiedenen Dampfarten wirklich gleichzeitig nebeneinander auf das Individuum einwirken, so ist, wenn man nicht einen Apparat zur Verfügung hat, welcher, wie der oben beschriebene Apparat von Geppert, in geschlossenen Rezipienten das Flüssigkeitsgemisch tropfenweise zur Verdampfung gelangen läßt, die „Tropfenmethode“ die einzig brauchbare Anwendungsform.

Fig. 82.



Um nun die physiologischen Wirkungen solcher „Mischnarkosen“ bei exakter Dosierung der dampfförmigen Bestandteile genau studieren zu können, verfuhr Honigmann so, daß er mit Benutzung des einen oben erwähnten Apparates von Kionka seinen Versuchstieren (Kaninchen) eine Luft zu atmen gab, welcher abgemessene Mengen von Ätherdampf wie von Chloroformdampf zugesetzt waren. Mit der Dosierung jeder der beiden Dampfarten konnte er beliebig unabhängig von der anderen steigen oder sinken.

Aus seinen Untersuchungen ergab sich als wichtigste Tatsache, daß bei gleichzeitiger Inhalation von Chloroform- und Ätherdämpfen schon sehr geringe prozentische Mengen beider Anaesthetica genügen, um eine tiefe Narkose herbeizuführen. Die narkotisierenden Eigenschaften des Chloroforms und des Äthers erhöhen sich bei gleichzeitiger Anwendung beider Mittel gegenseitig u. zw. in einem erheblicheren Maße, als man von vornherein hätte erwarten können. Bezeichnet man beispielsweise die durchschnittliche narkotisierende Dosis des Chloroforms mit x%, die des Äthers mit y%, so sollte man annehmen, daß man bei Applikation von $\frac{x}{2}$% Chloroform der gleichzeitigen Zufuhr von mindestens $\frac{y}{2}$% Äther bedürfen würde, um dieselbe Wirkung zu erzielen wie bei Darreichung

von x% Chloroform oder y% Äther allein. Aus den Zahlen Honigmanns geht aber hervor, daß es unter Umständen gelingt, bei einer Zufuhr von

$$\frac{x}{10}\% \text{ Chloroform} + \frac{y}{17}\% \text{ Äther}$$

eine tiefe Narkose herbeizuführen.

Die zur Narkose nötigen Mengen schwanken bei gleichzeitiger Darreichung zwischen 0·11 Volumprozent Chloroform + 0·29 Volumprozent Äther und 0·8 Volumprozent Chloroform + 4·9 Volumprozent Äther. Die Dosen sind also außerordentlich schwankend.

Zum Vergleich seien die narkotisierenden Dosen für die einzelnen Substanzen angegeben. Sie betragen:

für Chloroform allein: 0·7 – 1·3 Volumenprozent
„ Äther „ 2·1 – 7·9 „

Von den Beobachtungen Honigmanns über den Verlauf solcher Mischmarkosen (Chloroform + Äther) mögen noch folgende erörtert werden:

Die Dampfgemische wirken meist ungünstig auf die Atmung. Es treten häufig leichte oder schwerere Asphyxien auf.

Die Dampfgemische lassen den Blutdruck beinahe intakt.

Der Tod erfolgt in solchen Mischnarkosen stets durch primären Atmungsstillstand, dem oft erst nach mehreren Minuten der Herzstillstand folgt.

Vergleicht man daher die Chloroformäthernarkose mit reiner Chloroform- oder Äthernarkose, so ergibt sich folgendes:

Vor den einfachen Narkosen hat die Mischnarkose den Vorzug, daß mit geringeren Dosen beider Mittel eine Anästhesie von gleicher Intensität erzielt werden kann.

Vor der einfachen Chloroformnarkose hat die Mischnarkose den Vorzug, daß sie günstiger als diese auf den Blutdruck wirkt und daß sie nach Einleitung mit höheren Dosen auch bei Anwendung geringerer Konzentrationen fortgeführt werden kann.

Der Chloroformnarkose gegenüber hat die Mischnarkose den Nachteil, die Sekretion der Schleimhäute (Conjunctiva, Nase etc.) anzuregen, wenn auch nicht annähernd in demselben Grade wie die Äthernarkose.

Der Äthernarkose gegenüber hat die Mischnarkose den Nachteil, viel ungünstiger auf die Atmung zu wirken, so daß bei der Mischnarkose auftretende Asphyxien häufiger zum Tode führen, während sie bei der einfachen Äthernarkose durch Vornahme der künstlichen Respiration in der Mehrzahl der Fälle beseitigt werden können.

Häufig werden in der Praxis sogen. „kombinierte Narkosen“ ausgeführt, bei denen zwei Anaesthetica nicht gleichzeitig, sondern nacheinander dem Patienten dargereicht werden.

Sehr verbreitet ist der Brauch, der Chloroformnarkose eine halbe bis eine ganze Stunde eine subcutane Injektion von 0·01—0·02 Morphinum hydrochloricum vorauszuschicken, um das Excitationsstadium etwas milder zu gestalten. Ebenso verfährt man auch bei Äther- und Bromäthylnarkosen und kombiniert hiermit gern die Applikation von $^1/_4 - ^1/_2$ *mg* Atropinum sulfuricum, um die durch die Ätherdarreichung eintretende Verstärkung der Speichel- und Schleimsekretion etwas zu verringern. Oder man leitet die Inhalationsnarkose durch einen „Dämmerschlaf“ mittels Scopolaminmorphin ein. Vor der Narkose dem Patienten Digitalis oder

Strophanthus zu geben, wie es häufig „zur Stärkung des Herzens“ geschieht, ist natürlich zwecklos, ja sogar unter Umständen gefährlich.

Auch die Darreichung von Chloralhydrat vor der Äthernarkose hat sich nicht bewährt, hingegen soll Chloralhydrat oder auch Veronal, vor Chloroform gegeben, geringere Excitation und schnelleres Eintreten der Anästhesie bewirken.

Auch die beiden hauptsächlichsten Inhalationsanaesthetica: Chloroform und Äther, hat man in verschiedener Folge nacheinander zur Einatmung gegeben. Während die von Madelung empfohlene Einleitung der Chloroformnarkose durch Äther wegen der hierbei eintretenden starken Excitation nicht viel nachgeahmt wurde, wird der Gebrauch, die Äthernarkose durch Chloroform einzuleiten, immer allgemeiner. Denn wenn man hierbei auch die Gefahr des reflektorischen Herzstillstandes durch Chloroform sofort bei Beginn der Zufuhr — die übrigens bei Äther auch vorhanden ist — mit in den Kauf nehmen muß, so kommt man doch über die Unannehmlichkeit der heftigen Excitation, die sonst bei der Äthernarkose fast regelmäßig eintritt, hinweg, und kann dann die einmal eingeleitete Narkose mit dem ungefährlicheren Äther beliebig lange unterhalten.

Auch die Einleitung einer Chloroform-, Äther- oder Mischnarkose durch Einatmung einiger Atemzüge von Stickoxydul wird vielfach geübt.

Ebenso ist der Bromäther zuweilen zur Einleitung der Äther- oder Chloroformnarkose benutzt worden, doch handelt es sich hierbei häufig um unbeabsichtigte „kombinierte Narkosen“: die Operation dauerte wider Erwarten länger, und der Narkotiseur war genötigt, den Bromäther, der, wie oben angeführt, zu Narkosen von längerer Dauer ungeeignet ist, im Verlaufe der Narkose durch ein anderes Anaestheticum zu ersetzen.

Über die neuerdings vielfach geübte Einleitung einer Stickoxydulnarkose durch einen Scopolaminmorphin„dämmerschlaf“ ist oben schon berichtet.

Subcutane und intravenöse Narkose.

Die einfachste und längstgeübte Form einer Narkose durch subcutane Darreichung ist die der Morphininjektionen ins Unterhautzellgewebe. Über die Technik ist nichts weiter zu sagen. Die Wirkung des auf diesem Wege in den Körper gebrachten Morphins ist eine allgemein betäubende, nach kleineren Dosen nur eine reflexvermindernde, welche diese Art der Morphindarreichung geeignet macht zur Verwendung als Schlafmittel. Jedoch kommt Morphin als Hypnoticum nur in den Fällen in Frage, bei denen es sich um Aufhebung bestehender Schmerzen oder Verminderung psychischer Erregungszustände handelt. (Weiteres über die Wirkungsweise dieses Alkaloids siehe unter Morphin.)

Seit einer Reihe von Jahren wird eine allgemeine Narkose, namentlich von Geburtshelfern, vielfach durch eine kombinierte Injektion von Morphin und Scopolamin erzeugt. Diese „Scopolaminmorphinnarkose“ soll ausführlich unter Scopolamin besprochen werden.

Seit kurzem ist eine intravenöse Narkose vorgeschlagen worden. Burkhardt ist auf Grund experimenteller Untersuchungen an Tieren darangegangen, am Menschen Narkosen dadurch herbeizuführen, daß er dünne Lösungen von Chloroform, Äther oder Chloroformäther in physiologischer Kochsalzlösung in die Ellenbogenvene einlaufen läßt. Er benutzt dazu von Chloroform eine gesättigte Lösung in physiologischer Kochsalzlösung, welche 0·96 g = 0·63 cm^3 Chloroform in 100 cm^3 enthält, oder eine 5%ige Lösung von Äther in Kochsalzlösung oder bei Mischnarkosen beide Lösungen nebeneinander. Abgesehen von 2 Fällen, bei

denen nach der Narkose etwas Erbrechen, aber keine Kopfschmerzen auftraten, fehlten bei einigen 30 derartig Narkotisierten alle üblen Nachwirkungen. Zwischenfälle während der Narkose, die im Durchschnitt 8—10 Minuten nach Beginn der Infusion eingetreten waren (Toleranzstadium), wurden niemals beobachtet. Während bei Anwendung höher konzentrierter Ätherlösungen bei Tieren Eiweiß und Cylinder im Harn auftraten, wurden bei Anwendung der 5%igen Ätherlösung weder bei Tieren noch bei Menschen irgendwelche pathologische Befunde im Harn erhoben.

Burkhardt schickt in den meisten Fällen dieser Narkose eine Stunde vorher eine Scopolaminmorphininjektion (0·01 Scopolam. hydrobrom., 0·15 Morphin hydrochlor., 10·0 Aqu.; davon 3—6 Teilstriche einer Pravazspritze) voraus. Zur Erleichterung der Technik ist von Burkhardt ein sterilisierbarer Infusionsapparat angegeben worden, welcher von Stöber in Würzburg geliefert wird.

Nach diesen Mitteilungen Burkhardts scheint uns tatsächlich in der intravenösen Narkose eine relativ ungefährliche Form der allgemeinen Narkose gegeben zu sein. Es ist aber zu bemerken, daß über Nachprüfungen derselben von anderer Seite bisher noch nichts berichtet ist, und daß sich im Gegenteil bereits Stimmen erhoben haben, welche — allerdings nur auf Grund theoretischer Erwägungen — zur Vorsicht bei der Anstellung derartiger intravenöser Narkosen warnen.

Da diese Art der Narkose unbedingt umständlicher und daher namentlich für den praktischen Arzt unhandlicher ist, als die übliche Inhalationsnarkose, so wird ihre Anwendung immer nur auf bestimmte Fälle reserviert bleiben. Sie ist selbstverständlich nur dann indiziert, wenn überhaupt eine allgemeine Narkose angewendet werden soll und wenn die Asepsis vollkommen durchgeführt werden kann. Nach Burkhardt wird sie unter diesen Voraussetzungen von besonderem Vorteil sein

1. bei Patienten mit nicht intakten Atmungs- und Circulationsorganen sowie bei schwächlichen, heruntergekommenen Individuen, weil die primären Reize auf die Atmungsorgane und die reflektorisch verursachten Störungen der Atmung und des Herzens wegfallen, der Blutdruck nicht alteriert wird und Überdosierung kaum möglich ist;

2. bei Operationen am Kopf und Hals, aus Bequemlichkeitsrücksichten für den Operateur;

3. bei Patienten, die eine ausgesprochene Idiosynkrasie oder einen heftigen Widerwillen gegen die Einatmung des Narkoticums haben. *Kionka.*

Nasenkrankheiten. Die Bedeutung der Nasenkrankheiten in der ärztlichen Praxis und die Häufigkeit derselben wurden bisher unterschätzt. Die Nasenleiden sind 20—30mal so häufig als die Kehlkopfkrankheiten und belästigen die Patienten mit zahlreichen Beschwerden und Fernwirkungen, ja, gefährden manchmal Auge, Ohr und Gehirn. Die Zahl der Spezialisten hat sich ja bedeutend, auch in den Provinzstädten, vermehrt, doch ist deshalb einige Kenntnis auf dem Gebiete der Rhinologie für alle praktischen Ärzte unerläßlich. Für die Prophylaxe des kindlichen Gehörorganes ist die Kenntnis von den Nasenrachenanomalien unentbehrlich; für die meisten Rachenleiden ist der primäre Sitz der Krankheit in der Nase und deren Nebenhöhlen zu suchen; für die Bindehaut- und Tränengangleiden ist die Behandlung der Nase das Wichtigste; für die chronischen Katarrhe des Kehlkopfes ist oft eine trockene Rhinitis oder Ozaena verantwortlich zu machen; für schlecht entwickelte Brust, Mundatmung und deren Folgen, Kopfweh, Kieferverbildung und falsche Zahnstellung, Asthma, gewisse Herz- und viele andere Leiden ist häufig die Nasenbehandlung das erste und wichtigste Glied in der Therapie.

Ganz in den Hintergrund treten die Störungen der ersten Funktion der Nase, des Geruches. Heilung von Geruchsanomalien ist ebenso schwierig als sie selten verlangt wird. Die Behandlung der Nase als Respirationsweg, als Resonanzorgan für Sprache und Gesang, als Reflexorgan für viele Störungen bildet hauptsächlich die Tätigkeit des Arztes.

A. Allgemeine Pathologie und Therapie.

1. Allgemeine Ätiologie. Bei allen Krankheiten der Nase ist im wesentlichen deren Schleimhaut beteiligt, wie diese überhaupt fast ausnahmslos zuerst befallen wird. Das erklärt sich nicht nur aus dem Umstande, daß die Nasenschleimhaut infolge der Eigenschaft der Nase als Atmungsorgan mannigfachen unmittelbaren Schädlichkeiten, die die Atmungsluft mit sich bringt, ausgesetzt ist, sondern auch aus der Tatsache, daß bei plötzlicher oder erheblicher Abkühlung der äußeren Haut oder einzelner Teile derselben, wie beispielsweise der Kopfhaut, des Nackens, des Rückens und der Fußsohlen, ein starker Blutzufluß zu den Schleimhäuten, insbesondere aber zu der Nasenschleimhaut stattfindet und hier einen Erregungszustand herstellt, der wohl geeignet erscheint, im Vereine mit anderen Schädlichkeiten zu größeren oder dauernden Krankheitszuständen der Nasenhöhle zu führen. Bekannt ist, daß bei feuchtem und kaltem Wetter die Nasenschleimhaut bei solchen Personen, die an chronischer Rhinitis leiden, so stark anschwillt, daß der Nasenluftweg verlegt wird. Diese Schwellungszustände werden natürlich umsoweniger beachtet, je weniger katarrhalisch erkrankt die Nasenschleimhaut ist; denn dieser letztere Zustand bedingt die Stärke der Schwellung. Folgen rasch oder anhaltend sog. Erkältungen, so gerät die Nasenschleimhaut in einen dauernden Reizzustand, in welchem krankmachende Ursachen einen günstigen Entwicklungsboden auf ihr finden. Die mit der Atmungsluft in die Nase eingeführten Schädlichkeiten sind vor allem Staub von mancherlei Art, reizende Gase und Dämpfe sowie heiße Atmungsluft überhaupt. Besonders bemerkenswert ist hier, daß heiße Dämpfe, wie sie so häufig von Speisen und Getränken ausgehen, stets Schwellung der Nasenschleimhaut hervorrufen. Dasselbe gilt auch vom Tabakrauchen, bei dem wahrscheinlich der Rauch selbst das Schädliche des Vorganges darstellt. Auch der gewohnheitsmäßige Genuß größerer Mengen geistiger Getränke, des Bieres auch in kleinen Mengen, führt stets Schwellung der Nasenschleimhaut im Gefolge. Daß dies beim Schnupfen von Tabak immer der Fall ist, weiß jeder.

Die Hyperplasie der Gaumenmandeln und der Rachenmandel (früher auch in vergrößertem Zustand „adenoide Vegetationen“ genannt) ist eine häufige Begleiterscheinung von chronischen Nasenleiden, manchmal auch die Ursache derselben. Eine Verwechslung dieser Hyperplasie mit der richtigen Skrofulose, die eine mitigierte Drüsentuberkulose ist, sollte heute nicht mehr gemacht werden. Bei beiden Krankheiten sind die cervicalen und die vor dem Sternocleidomastoideus gelegenen Lymphdrüsen geschwollen. Mit die häufigste Erkrankung der Kinder, die noch immer verkannt wird, ist die akute fieberhafte Schwellung dieser Lymphdrüsen infolge einer akuten Entzündung des Nasenrachens, bisher „Pfeiffersches Drüsenfieber“ genannt. Diese akut einsetzende Krankheit, bei der nach meiner Beobachtung der Puls viel mehr erhöht ist als das mäßige Fieber und die nach einigen Tagen mit einer rosenkranzähnlichen Schwellung der Lymphdrüsen, auch der nicht fühlbaren, in Heilung endet, ist sicher die häufigste Kinderkrankheit.

Die fieberlose Skrofulose unterscheidet sich leicht davon. Anämie, Hautekzeme und Reizbarkeit der Schleimhäute kann man bei Mandelhyperplasie und bei Skrofulose sehen.

Ferner gehen lang dauernde Fieberzustände bei kleinen Kindern manchmal ganz allein von der Rachenmandel aus, die ihre Lymphbahnen stets neu infiziert und nach deren Operation der vorher anhaltende Fieberzustand aufhört.

Auch rasch wiederkehrende Bronchitiden der Kinder sowie Reizhusten (speziell am Morgen) ohne Brustbefund können von der entzündeten Rachenmandel kommen.

Es harrt auch noch der Aufklärung, ob und inwieweit erblich tuberkulös belastete Individuen besonders leicht von Nasenkrankheiten befallen werden. Angesichts der Tatsache, daß solche Personen leichter und häufiger als andere, z. B. der Erkrankung an Diphtherie ausgesetzt sind, kann man wohl an eine allgemein verminderte Widerstandsfähigkeit auch der Nasenschleimhaut denken. Doch möchte ich hierauf die Tatsache, daß alle an Lungentuberkulose Leidenden auch eine chronische Rhinitis besitzen, immerhin nicht zurückführen, da dies letztere Übel in mehr oder weniger ausgesprochener Weise fast bei jedem Menschen gefunden wird. Daß im allgemeinen erbliche Einflüsse sich auch bei Nasenkrankheiten, besonders aber bei der chronischen Rhinitis geltend machen, kann nicht geleugnet werden; denn es ist allbekannte Tatsache, daß vom sog. Stockschnupfen ganze Familien durch Geschlechter hindurch befallen sind; diese Tatsache ist aber auch sehr begreiflich, da eine erworbene örtliche Schwäche um so sicherer auf die Nachkommen übergeht, je weniger von vornherein auf die Verhinderung der Ausbildung jener gehalten wird; und daß dieser Umstand bei Nasenkrankheiten, insbesondere aber bei Stockschnupfen, heutzutage noch zutrifft, weiß jeder; und es erklärt sich dies auch nur zu leicht aus der noch sehr weit verbreiteten Geringschätzung der genannten Erkrankung.

Daß das Alter auf die Entstehung von Nasenkrankheiten von Einfluß sein muß, ergibt sich aus der Tatsache, daß, je jünger eine Person, um so weniger eine Angewöhnung an Witterung und Wechselverhältnisse des täglichen Lebens bereits erworben sein kann. Das Geschlecht wird insofern von Bedeutung sein, als gemeinhin dem weiblichen mehr Sorgfalt in der Abhaltung angeführter Schädlichkeiten gewidmet wird und in späteren Jahren das männliche Geschlecht infolge Ausübung des erwählten Berufes solchen mehr als das weibliche ausgesetzt ist.

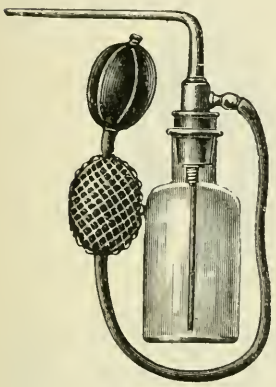
Die Rhinoskopie (s. diesen Artikel) erfordert eine gute Unterweisung, Übung, instrumentelle Einrichtung und Beleuchtung und eine Reihe anderer Hilfsmittel, die nicht jedem Arzte zu Gebote stehen. Wer aber einmal auf der Universität einen Spiegelkurs erfolgreich besucht hat und dann bei einer Nasenpoliklinik praktiziert hat, lernt doch so viel für das praktische Bedürfnis, daß er Wichtiges nicht versäumt, zum Spezialisten zu senden und das Gewöhnliche selbst erfolgreich diagnostizieren kann. Für viele Arten der ärztlichen Tätigkeit ist Kenntnis der Rhinoskopie unerläßlich, so z. B. für den Schularzt, den Vertrauensarzt der Lebensversicherungsgesellschaften, der Berufsgenossenschaften, den Ohrenarzt, den Psychiater und Nervenarzt, den Kinderarzt etc.

Auch eine gewisse Kenntnis der manuellen Fertigkeit muß selbst oder gerade beim Landarzt auf diesem Gebiete verlangt werden, so daß er z. B. im stande sein muß, den Sitz von schweren Nasenblutungen zu erkennen, ihre Ursache zu bestimmen und ihre sachgemäße und für die Ohren etc. unschädliche Stillung zu bewerkstelligen. Auch die Ausschabung der Rachenmandel muß jeder Arzt vornehmen können, der nicht auf einen Spezialisten verweisen kann.

Zur Untersuchung der Nasenhöhle von vorn gehört auch, ganz abgesehen von Reflektor und Lichtquelle, noch eine 20 *cm* lange Nasensonde, die vorn nicht stärker als ca. 2 *mm* sein soll. Sie erlaubt, die Festigkeit der Gewebe zu prüfen, die

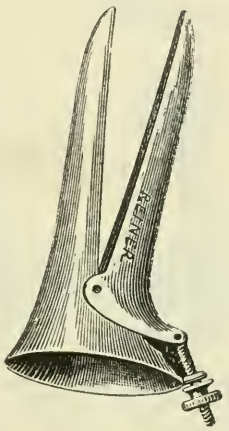
Durchgängigkeit der Nasengänge zu untersuchen sowie die Beweglichkeit von Geschwülsten zu bestimmen. Eine genaue Untersuchung der Nasenhöhle ist aber, abgesehen von einer Prüfung der Empfindlichkeit ihrer Schleimhaut, ohne Cocainisierung dieser nicht möglich, da einerseits die Sondenberührung meistens sehr unangenehme, ja schmerzhafte Empfindungen auslöst, anderseits die Schwellung der Schleimhaut sowohl der Eindringen der Sonde in die Tiefe der Gänge erschwert und unmöglich macht, wie auch einen Einblick in diese nur unvollkommen gestattet. Solchen Übelständen hilft die Cocainisierung der Nasenschleimhaut ab, indem sie diese einesteils unempfindlich, andernteils abschwellen macht. Man kann auch einen Cocainspray (s. Fig. 83) benutzen (1:500), dem man einige Tropfen Adrenalin oder Suprarenin zur Anämisierung zusetzen kann. Regelmäßiger Zusatz von Nebennierenpräparaten ist aber zu vermeiden, da manche Menschen erhebliche Reizzustände der Schleimhaut auf solche Präparate hin bekommen. Will man geringere Empfind-

Fig. 83.



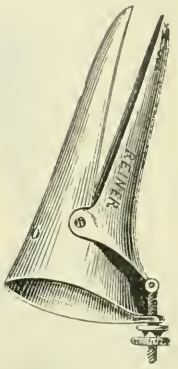
Nasenspray.

Fig. 84.



Bresgens verbesserter Duplay für Erwachsene.

Fig. 85.



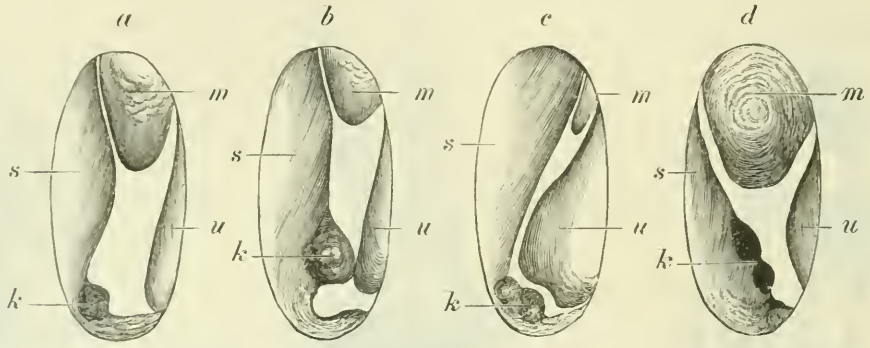
Bresgens Nasenspeculum für Kinder.

lichkeit, aber keine starke Abschwellung erzielen, z. B. zur Konstatierung hinterer blutreicher Hypertrophien, so benutzt man Novocainlösungen (1:10—1:20), da auf Cocain solche Hypertrophien zeitweilig verschwinden und der Konstatierung dann entgehen.

Die Cocainisierung wird am besten und wirksamsten in folgender Weise vorgenommen. Man bedarf zu derselben einer vorn fast nadelspitzen Nasensonde; an deren Spitze wird eine unbedeutende Menge Watte recht locker angedreht, so daß der rundliche, etwa erbsengroße Bausch die Spitze umhüllt und ungefähr $^1/_2$ *cm* unterhalb derselben durch festes Andrehen mit dem Fingernagel befestigt ist. Dieser Wattebausch wird alsdann in eine 10%ige Cocainlösung getaucht, von welcher er ungefähr einen Tropfen hält. Alsdann wird unter Gebrauch eines Nasenspiegels (Fig. 84 u. 85) die Nasenhöhle erleuchtet und die mit Cocainlösung beladene Sonde über die gesamte Nasenschleimhaut leicht reibend geführt, u. zw. beginnt man am vorderen Ende der unteren Muschel, schreitet auf dieser nach rückwärts und geht sodann in den mittleren und unteren Nasengang. Alsdann läßt man den Kranken den Kopf stark vornüberneigen, damit die Cocainlösung nicht in den Hals läuft, was dort unnötige Belästigung hervorrufen würde, und richtet die Sonde von neuem wieder her. Hierauf läßt man den Kranken die betreffende Nasenhälfte mehrfach leicht ausblasen; der Kranke hält dabei die nicht cocainisierte Nasenhälfte geschlossen, während die andere gar keinem Drucke von außen ausgesetzt werden darf. Sodann wird die Cocainisierung des mittleren Nasenganges fortgesetzt und

zur mittleren Muschel und zum oberen Nasengange übergegangen, auch nochmals untere Muschel und unterer Gang bestrichen. Nachdem die Sonde nochmals hergerichtet und übrigens wie vorhin verfahren ist, wird die ganze Höhle der Nase von oben nach unten mit der Cocainlösung bestrichen; nach 1—2 Minuten läßt man die Nasenhöhle ausblasen. Alsdann ist in den allermeisten Fällen die Nasenschleimhaut nicht nur unempfindlich geworden, sondern auch so abgeschwollen, daß man den Zustand der Nasenhöhle überblicken und mit der Sonde abtasten kann. In den meisten Fällen genügt schon zweimalige Einbringung von Cocain, in wenigen bedarf es nur einmaliger oder auch viermaliger Anwendung. Die nadelspitzige Sonde ist notwendig, um in die oft überaus engen und feinen Gänge und Spalten des Nasengerüstes leicht und überhaupt eindringen zu können. Notwendig ist dies, um überhaupt eine Diagnose in bezug auf den Grad der Schwellung der Schleimhaut stellen zu können. Wichtig ist diese Cocainisierung besonders des mittleren Nasenganges auch noch bei der diagnostischen Verwertung der sog. Luft-

Fig. 86.



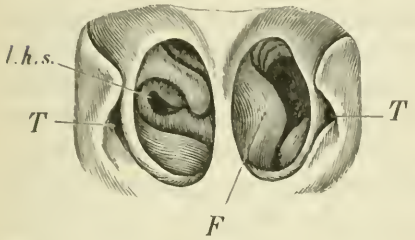
a, *b*, *c*, *d* Bilder (halbschematisch und unbedeutend vergrößert) der linken Nasenhöhle von vorn, aufgenommen durch Bresgens verbesserten Nasenspiegel hindurch, in zwei Einstellungen desselben. Die Nasenschleimhaut, hauptsächlich die der unteren Muschel, ist cocainisiert. *s* Septum; *u* untere, *m* mittlere Muschel; *k* Knorpelwülste. In *b* ist der Knorpelwulst *k* mit der unteren Muschel fest verwachsen. In *a* ist das Septum nur wenig vorgewölbt, in *c* oben, in *d* unten sehr stark in die linke Nasenhöhle vorgetrieben. In *c* ist das Knochengerüste der unteren, in *d* der mittleren Muschel beträchtlich vergrößert. In *c* ist das vordere Ende der mittleren Muschel sehr verkleinert.

dusche, indem diese nur dann sicher auf die Nebenhöhlen der Nase wirken kann, wenn die zu ihnen führenden Wege von stärkerer Schwellung befreit sind. Bei der Cocainisierung ist zu beachten, daß bei schwächlichen oder leicht erregbaren Personen die verwendete Cocainmenge möglichst gering sei. Es kommen auch bei solcher Vorsicht noch leichte, aber schnell vorübergehende Vergiftungserscheinungen (Kältegefühl, Blässe, allgemeines Unbehagen, Herzklopfen) vor; stärkere (Beklemmung, große Hinfälligkeit, Brechneigung, Erbrechen) können vermieden werden, wenn bei der ersten Cocainisierung mit der angedeuteten Vorsicht verfahren wird. Treten stärkere Vergiftungserscheinungen auf, so läßt man den Kranken am besten ruhig liegen, bis er selbst das Bedürfnis zum Aufstehen verspürt. Hat man Anlaß (Achtung bei Hysterischen!) oder ist man aus früherer Erfahrung her gewarnt, so verzichte man ganz auf das giftige Cocain und benutze Alypin oder Novocain. Der Nasenrachen ist besonders empfänglich für den Cocainrausch. Verschlucken von Cocain ist stets zu vermeiden. Einreiben einer dünnen Lösung ist wirksamer als leichtes Bepinseln mit starken Konzentrationen. Fig. 86, 87 *a* u. *b* geben einige Ansichten der Nasenhöhle.

Zu der Rhinoscopia posterior habe ich nur zu bemerken, daß in weitaus den meisten Fällen die Verwendung eines einfachen Zungenspatels und eines kleinen Rachenspiegels genügt, um vollkommen zum Ziele zu gelangen. Bei sehr empfindlichen Kranken wird die Untersuchung durch eine 1—2malige Bepinselung der Rachenorgane mit 10%iger Cocainlösung ungemein erleichtert, so daß kaum ein Fall

übrig bleibt, in welchem man einen Gaumenhaken o. dgl. anzuwenden nötig hätte. Von solchen Instrumenten ist mir der von H. Krause (Mon. f. Ohr., 1887, Nr. 3) angegebene, durch Gegendruck gegen die Oberlippe festzustellende Gaumenhaken bis jetzt noch als der beste erschienen. Derselbe wird natürlich auch nach vorheriger Cocainisierung angewendet und gestattet alsdann auch einen größeren

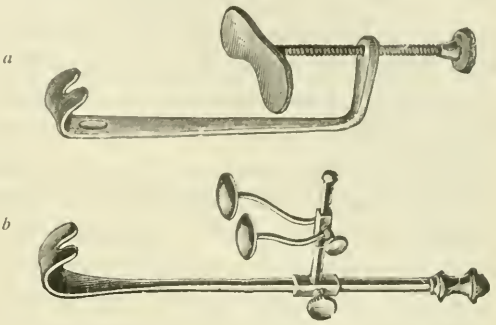
Fig. 87 *a*.



Choanenbild.

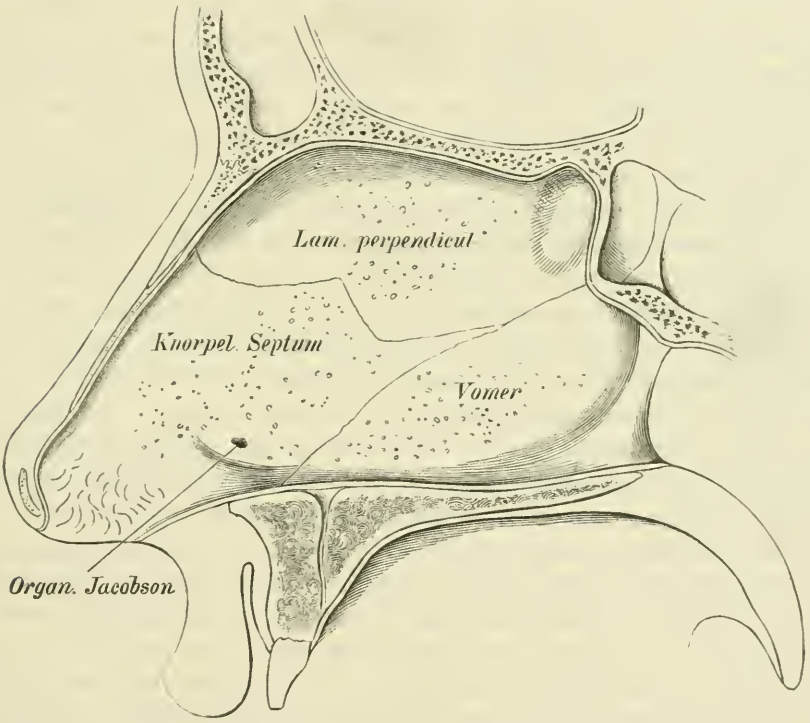
F großer Hakenfortsatz am Septum rechterseits *T* Tuben; *l. h. s.* Hinteres Ende des linken Hiatus semilunaris (Zuckerkandl).

Fig. 87 *c*.



Gaumenhaken *a* nach Krause; *b* nach M. Schmidt.

Fig. 87 *b*.



Die Nasenscheidewand ohne weitere Präparation.
Die Grenzen der drei Teile ihres Skelets sind durch Linien bezeichnet. (Nach Merkel.)

Rachenspiegel, als gewöhnlich möglich, zu verwenden. Ich selbst benutze den Gaumenhaken nur 1—2mal im Jahre. Die Fingeruntersuchung halte ich für roh und abschreckend und nur dann angezeigt, wenn über Konsistenz von Geschwülsten, Beweglichkeit derselben etc., eine palpatorische Auskunft eingeholt werden muß. Je größer die Geschicklichkeit des Arztes, desto seltener ist die digitale Untersuchung nötig. Nur bei ganz kleinen Kindern ist sie manchmal nicht zu entbehren (Vorsicht vor gewaltsamer Gaumendehnung!). Der Gaumenhaken (s. Fig. 87 *c*) wird hinter das

cocainisierte Gaumensegel geführt und dann mit Zug am vorderen Kieferrande festgestellt. Der Patient muß den Würgreiz durch rasches Atmen unterdrücken.

Die Untersuchung der Nebenhöhlen der Nase erfordert ein zusammengesetztes Vorgehen. Zunächst sind die zu ihnen führenden Wege gut zu cocainisieren. Zur Untersuchung selbst bedarf man einer sehr feinen, kaum geknöpften Silbersonde, die zu jeder Form leicht zu biegen ist. Die größten Schwierigkeiten bei der Sondierung, die natürlich immer nur mit durchaus reiner Sonde ausgeführt werden darf, machen die Siebbeinzellen, besonders die hinteren, welche kaum je ohne Abtragung eines Teiles der mittleren Muschel gelingt. Die anderen Höhlen sind je nach ihrer Lage oder je nach Beschaffenheit des zu ihrer Öffnung führenden Weges außerordentlich leicht oder schwer oder auch gar nicht zu sondieren. Starkes Vorspringen des vorderen Teiles der Nasenscheidewand oder der unteren Nasenmuschel, starke Entwicklung der Siebbeinblase oder der in der mittleren Muschel enthaltenen Höhle, ganz abgesehen von erheblicher Schwellung und Verdickung der Nasenschleimhaut oder Polypenbildung, die ja leicht beseitigt werden können, vermögen die Sondierung der Kieferhöhlen oder der Stirnhöhlen fast oder ganz unmöglich zu machen; das gleiche gilt für die Stirnhöhle, wenn ihr eine Siebbeinzelle von unten vorgelagert ist, oder wenn ein Teil der Stirnhöhle der anderen Seite von vorne vor ihr liegt, in welchen Fällen die natürlichen Zugänge erheblich verlagert sind; wollte man alsdann mit Gewalt eindringen, so würde man nicht in den gewollten Hohlraum gelangen. In seltenen Fällen reicht die Stirnhöhle so tief herab, daß man unmittelbar hinter dem vorderen Ende des mittleren Nasenganges in sie hineingelangt. Die Keilbeinhöhle ist am leichtesten zu sondieren, sobald ihrer Öffnung die mittlere Nasenmuschel nicht vorgelagert ist; ist dies aber der Fall, so hängt das mehr oder weniger leichte Gelingen von den obwaltenden Raumverhältnissen ab; immer aber bedarf man alsdann einer für den betreffenden Fall geeigneten Krümmung der Sonde. Immer aber auch muß bei Sondierung der Nebenhöhlen ohne jede Gewalt vorgegangen werden, da die Knochen der Nasenhöhle leicht eindrückbar sind und dadurch irrige Ergebnisse bedingt werden können. Ob bei flüssiger Absonderung aus der Nase eine oder mehrere ihrer Nebenhöhlen erkrankt sind, läßt sich nicht selten auch durch verschiedenartige Lagerung des Kopfes feststellen. Sieht man nach guter Cocainisierung des mittleren Nasenganges aus diesem reichlich Eiter sich entleeren, so kann dieser nur aus Stirn-, Kieferhöhle oder vorderen Siebbeinzellen stammen; wird nun kurze Zeit der Kopf stark nach der anderen Seite und nach unten geneigt, so wird die Absonderung sich vermehren, sobald sie aus der Kieferhöhle stammt. Starke Absonderung am oberen Ende der hinteren Nasenöffnung erweckt stets den Verdacht auf Erkrankung der Keilbeinhöhlen, wenngleich auch die hinteren Siebbeinzellen betroffen sein können; läßt man den Kopf nun einige Zeit stark nach abwärts neigen, so wird am genannten Orte die Absonderung vermehrt sein, wenn die Keilbeinhöhle erkrankt ist. Bei solchen Untersuchungen muß vorher aber alle Absonderung an den betreffenden Stellen abgewischt sein. Es ist oft unmöglich, sofort den Herd der Eiterung festzustellen. Manchmal ist zur Zeit der Untersuchung die innere Nase eiterfrei, dann darf man nicht auf Intaktheit der Höhlen schließen. Im ganzen wird sich am leichtesten feststellen lassen, ob die Eiterung der vorderen Höhlengruppe angehört (Stirn, vorderes Siebbein und Kieferhöhle) oder der hinteren Gruppe (hinteres Siebbein und Keilbeinhöhle). Teilweises Abtamponieren der Ausführungsgänge und wiederholte Untersuchung führt bald in vielen Fällen zu einer sicheren Lokalisierung der Eiterung.

Die Erfahrung lehrt, daß die Erkrankung der Kieferhöhle bei weitem die häufigste ist, entweder isoliert oder in Kombination mit anderen Höhlen. Bei etwa 90% aller Nebenhöhleneiterungen ist nach meiner Erfahrung die Kieferhöhle beteiligt. Am seltensten ist die Keilbeineiterung. Wertvoll ist die Durchleuchtung, wenngleich sie auch oft keine zuverlässige Auskunft gibt. Sie hat infolge der Verschiedenheiten im Bau des Gesichtsschädels niemals allein einen unbedingten Wert. Weder die Erhellung der Wangen, der Stirne, noch das Erglühen der Pupille, noch auch die Differenz der Lichtempfindung seitens des Untersuchten gestatten den Schluß auf Gesundsein der betreffenden Höhlen; ebensowenig gestattet das Ausbleiben dieser Lichterscheinungen die Annahme einer Erkrankung. Denn ersteres kommt bei erkrankten, letzteres bei gesunden Nebenhöhlen vor. Auch wenn die Lichtwirkung auf beiden Seiten verschieden ist, können daraus nicht ohneweiters bestimmte Schlüsse gezogen werden; dahingegen darf man einseitige Verdunklung als eine Bestätigung für vorher schon aus anderen Zeichen vermutete Erkrankung der betreffenden Nebenhöhle ansehen. Bei Verdacht auf Erkrankung der Kieferhöhle müssen stets die in Betracht kommenden Zähne genau untersucht werden. Auch die Untersuchung mit zwei gleichleuchtenden Lampen (Gerber) fördert bei der Stirnerleuchtung nicht, zumal es gleichhelle Lampen überhaupt nicht gibt.

Zur allgemeinen Erkennung von Verengerungen des Nasenluftweges kann man nach Zwaardemaker und Sandmann den beim Ausatmen durch die Nase gewonnenen Atembeschlag verwerten. Während ersterer auf eine blanke Metallfläche oder auf einen Spiegel, den er horizontal unter die Nase, in der Höhe der Oberlippe, halten läßt, einmal ausatmen läßt, benutzt Sandmann einen mit Schieferpapier beklebten Pappdeckel, auf welchem er das Hauchbild, bevor es verschwindet, durch Aufblasen eines feinen Pulvers festhält. Diese Hauchbilder sind bei Verengerungen der Nase kleiner als sonst; sie zeigen auch durch ihre Lage ungefähr an, ob die Verengerung im oberen oder unteren Abschnitte der Nase sich findet. Die Hauchbilder einer gesunden Nasenseite teilen sich bei ihrem Verschwinden in zwei Teile, die einem oberen und unteren Atmungsstrome entsprechen. Zur Prüfung der Geruchsschärfe bedient man sich am besten des von Reuter verbesserten Zwaardemakerschen Riechmessers. Die Geruchsprüfung ist zeitraubend, diffizil und hat mehr wissenschaftliches als praktisches Interesse und erfordert bei Arzt und Patient Einübung und Geduld. Ich habe gefunden, daß speziell Weinprober, Küfermeister, Teekoster, Zigarrenfabrikanten den Spezialisten wegen Verminderung der Geruchsempfindlichkeiten aufsuchen. Sehr selten Küchenchefs oder Köchinnen! (Der Ozaenöse ist glücklich, daß er seinen eigenen Gestank nicht mehr riecht.) Chemiker werden ängstlich, weil sie den Gasgeruch nicht mehr wahrnehmen.

Bei der allgemeinen Untersuchung des Körpers ist vor allen Dingen auf die Gesichtsbildung, Stellung der Nase und Augen, Beschaffenheit derselben, sodann auf die Stellung und Beschaffenheit der Zähne, die Bildung des harten Gaumens die Aufmerksamkeit zu richten; gerade bei Verlegung des Nasenluftweges findet sich Asymmetrie des Gesichtes, wie überhaupt des Kopfskelets, Schiefstellung und Unregelmäßigkeit der Zähne, Vertiefung des harten Gaumens, ungleiche Stellung und Beschaffenheit der Nasenlöcher bei Schiefstellung der Nasenscheidewand und äußeren Nase, wie überhaupt mancherlei Veränderungen in der Umgebung der Nase zu finden sind, die aber im ganzen noch zu wenig beachtet werden; wir kommen im besonderen Teile auf die einzelnen zu sprechen. Einer aufmerksamen Betrachtung sind auch noch Rachenhöhle, Ohren und Kehlkopf zu unterwerfen; in geeigneten Fällen sind auch die Brustorgane zu untersuchen, wie überhaupt das Nasenübel in

seinen möglichen Verbindungen mit solchen anderer Körperteile aufs genaueste zu verfolgen ist. Daß dabei auch das Aussehen und die Beschaffenheit des Körpers im ganzen zu beurteilen ist, versteht sich von selbst. Klagen über Atemnot infolge Nasenverengerung beweisen noch lange nicht, daß die Nase der Sitz derselben ist. Herzfehler, Aneurysma, substernale Struma, Mediastinaltumor, Leukämie etc. verführen die Patienten, die Nasenwege anzuschuldigen, die in der Tat auch sekundär verändert sein können.

3. Allgemeine Symptomatologie. Die Erscheinungen, welche Nasenkrankheiten machen können, sind nach drei Richtungen hin zu scheiden. Zunächst sind es Störungen der Atmung, welchen wir begegnen, sobald der Nasenluftweg zeitweilig oder dauernd durch Nasenschleim, Schleimhautschwellung, Geschwülste u. a. m. beeinträchtigt oder verschlossen ist. Zu den Störungen der Atmung gesellen sich sehr häufig solche des Geruchssinnes, nicht nur, daß derselbe herabgesetzt oder erloschen ist, er ist auch zuweilen in krankhafter Weise erregt, so daß sog. perverse Geruchsempfindungen zu stande kommen. Von großer Bedeutung sind die allgemeinen Störungen, welche im Gefolge von Nasenkrankheiten zur Beobachtung gelangen. Wir haben es hier zunächst mit solchen zu tun, welche augenscheinlich durch Verschluß des Nasenluftweges, bezw. durch Beeinträchtigung der Nasenatmung und dadurch bedingte verminderte Sauerstoffaufnahme und herabgesetzte Ernährung zu stande kommen. Je jünger die Person ist, bei der die Nasenatmung schon lange unmöglich ist, um so stärker ist die Verflachung und geringe Ausdehnung des Brustkorbes zu bemerken, um so ausgeprägter findet man in einzelnen Fällen das ähnliche Bild der Skrofulose. Von den Erkrankungen der Nachbarorgane sind besonders diejenigen der Augen und der Ohren zu erwähnen. Die ersteren sind häufig von hartnäckigen Conjunctivalkatarrhen sowie von Verengerungen des Tränennasenganges (Tränenträufeln) befallen, sei es nun, daß von der Nase her eine Fortleitung des krankhaften Zustandes erfolgte, sei es, daß durch den Druck der geschwollenen Nasenschleimhaut die Mündung des Tränennasenganges im unteren Nasengange zeitweise oder dauernd verlegt wird. Von Seite der Ohren begegnen wir am häufigsten (meist einseitiger) Schwerhörigkeit; dieselbe entsteht nicht nur durch Schwellung der Tubenschleimhaut (Verlegung der Tube), sondern ganz besonders auch durch Eintreiben von Nasen- und Rachensekret bei den zumeist nicht zweckentsprechend vorgenommenen Schneuzversuchen, jedoch ist auch der Umstand von Bedeutung, daß bei Nasenstenose während jedes Schlingaktes das Trommelfell eine Einziehung erfahren muß, die, wenn sie (infolge von Tubenverengerung) nicht sofort wieder ausgeglichen werden kann, zu einer dauernden mit allen ihren Folgen werden muß. Am meisten Aufmerksamkeit aber haben die im Gefolge von Nasenkrankheiten auftretenden nervösen Störungen, die sog. Reflexneurosen, gefunden. Diese finden sich nur dann, wenn bei Erkrankung der Nase mehr oder weniger ausgeprägte Druckverhältnisse in ihr entstehen, geschehe dies nun durch Schleimhautschwellung und Geschwulstbildung oder durch Sekretanhäufung, Fremdkörper und Parasiten. Immer aber gehört zu dieser örtlichen Ursache auch noch eine allgemeine, die man gewöhnlich als „nervöse Disposition“ bezeichnet. Hierher gehören nicht sowohl solche Menschen, die als von Haus aus nervös bezeichnet werden, sondern, u. zw. in den meisten Fällen, auch jene, die durch ihren Beruf oder durch andere widrige Umstände nervös geworden sind, also der großen Gruppe von Neurasthenischen angehören, die ein Wahrzeichen unserer rastlos vorwärtsdrängenden Zeit bilden. Von den nervösen Störungen sind am bekanntesten der Kopfdruck in Stirn-, Schläfen-, Scheitel- und Hinterkopfgegend, Schwindelanfälle, Supraorbital-

neuralgie und Migräne, Menstruationsbeschwerden (Fließ), der nervöse Schnupfen, Heufieber sowie das Asthma bronchiale. In bezug auf das letztere müssen wir feststellen, daß dasselbe zumeist solche Individuen befällt, die in dieser Hinsicht erblich belastet sind.

Zu den Störungen allgemeiner Natur müssen wir auch diejenigen rechnen, welche die Umgebung der Kranken belästigen. Diese beziehen sich einerseits auf die durch nervöse Begleiterscheinungen bedingte fast beständige Erregung, bzw. Erregbarkeit der Kranken, anderseits auf die von der Nasenabsonderung nicht selten ausgehenden üblen Gerüche. Diese sind je nach dem Ursprunge und der Beschaffenheit jener verschieden und für die Umgebung oft unerträglich, während in diesen letzteren Fällen der Kranke gewöhnlich keine Ahnung von dieser entsetzlichen Eigenschaft seines Leidens hat, weil sein Geruchssinn meist abgestumpft oder getötet ist und seine Umgebung sich scheut, ihn von dem Unangenehmen in Kenntnis zu setzen. Dadurch geht oft kostbare Zeit für die Behandlung verloren, da viele Kranke gegen den reichlichen und oft schwer zu entfernenden Eiter sich gleichgültig verhalten, während sie von dem Augenblicke an, da sie wissen, welch entsetzlichen Geruch sie verbreiten, alles aufwenden, um sich und ihre Umgebung davon zu befreien. (Gerade bei eitriger Absonderung aus der Nase, bei Nasendiphtherie, Nebenhöhleneiterung ist der Gebrauch der Leinwandtaschentücher als unästhetisch, gefährlich und unhygienisch zu verwerfen. Der Arzt rege den Patienten an, an Stelle der Leinwand Seidenpapierstückchen oder sterilisierte Seidenpapiertaschentücher aus gutem, weichem, japanischem Papier zu benutzen und diese nach dem Gebrauch zu verbrennen!)

Als sehr lästige Störung allgemeiner Natur muß auch das Nasenbluten angesehen werden. Es kann sich jeder Nasenerkrankung hinzugesellen, da bei solchen stets die Schleimhaut in erster Linie erkrankt ist und Nasenbluten nur bei erkrankter Schleimhaut erfolgen kann (s. w. u.). Als besonders bekannte Erscheinung von mit Nasenverengerung einhergehenden Nasenkrankheiten erwähnen wir noch das Schnarchen; es kommt in diesen Fällen dadurch zu stande, daß der Mund während des Schlafens beständig offen steht und die Atmung durch den Mund erfolgt. Schnarchen kommt aber auch bei vollkommen freier Nase vor, wenn bei Rückenlage während des Schlafes bei übrigens festgeschlossenem Munde das Gaumensegel mit dem Zäpfchen auf die hintere Rachenwand herabfällt und dort mit dem Nasenluftstrome hin und her geschleudert wird. Es gibt bei Neugeborenen ein inspiratorisches Schnarchgeräusch, das sich aus der Weichheit der Eingangsteile des Larynx erklärt. In seltenen Fällen besteht auch im Wachen ein „inspiratorischer Stridor" (Avellis), der dem Croupgeräusch ähnlich ist und dessen Gründe verschieden sind: entweder Kompression der Trachea durch Thymusvergrößerung oder Erschlaffung der Aditus ad laryngem. In extrem seltenen Fällen (Avellis) findet sich eine Erweichung der Epiglottis bei älteren Kindern, die die schwerste und irreparable Form von Schnarchen mit zeitweisen Erstickungsanfällen bedingt und durch Freilegung aller oberen Luftwege nicht zu beheben ist.

Bekannt ist auch die nasale Sprache, die entsteht, sobald den Tonwellen der Durchtritt durch die Nasenhöhle infolge von Nasenstenose verwehrt oder beschränkt ist, so daß ein Zurückwerfen derselben gegen den Kehlkopf erfolgt. Die Sprache ist in solchen Fällen auffallend stumpf und klanglos, indem ihr der Resonanzboden in der Nasenhöhle entzogen ist; das sog. Näseln entsteht, wenn der letztere in erhöhtem Maße benutzt wird. Es gibt Menschen mit anatomisch zu kurz ausgebildetem Gaumensegel, die ihr Leben lang näseln müssen wie ein Kind nach postdiphtherischer

Velumlähmung, wenn sie nicht phonetischen Heilunterricht nehmen, andere haben nur eine funktionelle Insuffizienz des Gaumensegels, bei denen die Faulheit der Gaumenhebermuskeln durch Übungstherapie beseitigt werden kann. Manchen an sehr großen Adenoiden operierten Kindern haftet nach der Entfernung der Vegetationen eine Erschlaffung des Segels an, die durch Lähmung beseitigt werden muß. Bei Gaumenspaltenbildung hüte man sich, die Rachenmandel zu entfernen, da sie zum teilweisen Verschluß beiträgt. Wichtig ist auch, zu wissen, daß bei Sängern, Rednern u. dgl. Personen, bei Nasenverschluß sehr leicht eine vorzeitige Ermüdung der Stimme (Mogiphonie, B. Fränkel) sich geltend macht und zu falscher Diagnose und unwirksamer Behandlung des Kehlkopfes Anlaß geben kann. Speziell leidet die Kopfresonanz bei Nasenverstopfung, ebenso die Bildung hoher Töne und die Tragfähigkeit der Sprechstimme.

4. Allgemeine Therapie. Bei den Nasenkrankheiten spielen neben der örtlichen Behandlung die Anordnungen bezüglich der Lebensweise (im weitesten Sinne) eine Hauptrolle; daneben kommen zuweilen auch innerlich wirkende Mittel in Betracht.

In Hinsicht der Lebensweise muß nicht nur darauf Bedacht genommen werden, daß der Körper gegen Witterungseinflüsse fester gemacht werde, sondern es sind auch alle Schädlichkeiten, welche erfahrungsgemäß eine erkrankte Nasenschleimhaut ungünstig beeinflussen, strengstens zu vermeiden. Eine geregelte Haut- und Körperpflege muß obenan stehen. Es ist sehr leicht und in allen Lebenslagen möglich, dem nachzukommen, da weder besondere Vorrichtungen, noch auch nennenswerte Zeit dazu gehört. Es darf nur nicht gefordert werden, daß die Hautpflege in derjenigen Weise im alltäglichen Leben betrieben werde, wie solche in Heilanstalten möglich ist; derartiges ist aber auch durchaus nicht erforderlich, da bei fortgesetzter Übung auch auf einfachere Weise die wünschenswerte Abhärtung der Haut erzielt wird. Morgens beim Aufstehen und, wenn möglich, auch abends vor dem Zubettegehen soll der ganze Körper leicht und rasch abgewaschen werden. Im Winter mag man im Beginne der Abwaschungen und bei sehr wärmebedürftigen Personen das Zimmer heizen lassen; auch nehme man stets Wasser, welches längere Zeit im Zimmer gestanden hat; im Sommer ist dies weder nötig, noch angenehm. Bei nervösen Herzstörungen verwende man nur warmes Wasser. Man entkleide sich gänzlich und habe nur Pantoffel an den Füßen. Alsdann tauche man die beiden Hände (ohne Schwamm u. dgl.) wiederholt ins Wasser und benetze flüchtig an allen Teilen den Oberkörper bis zu den Hüften und trockne dann mit gewöhnlichem leinenen Handtuche rasch ab; sodann werden in gleicher Weise beide Beine bis zu den Füßen behandelt, zuletzt wird jeder Fuß einzeln ins Waschbecken rasch eingetaucht und mit einer Hand rasch abgewaschen und abgetrocknet. Diese ganze Waschung, die in jeder Lebensstellung und überall, wo Wasser zu haben ist, mit Leichtigkeit ausgeführt werden kann, beansprucht eine Zeit von 4 Minuten, anfangs allerdings etwas mehr. Nachdem der Anzug darauf rasch vollendet, empfiehlt es sich, einige gymnastische Übungen (vgl. Schrebers Ärztl. Zimmergymnastik oder ähnliche Bücher) vorzunehmen; die Auswahl derselben richtet sich nach dem betreffenden Falle. Man sieht, daß die betreffenden Waschungen lediglich abhärtenden Zweck verfolgen; es empfiehlt sich deshalb sehr, wenigstens einmal (im Sommer auch zweimal) wöchentlich ein warmes Bad von kurzer Dauer zu nehmen und dasselbe mit einer Abkühlung der Haut zu beschließen. Hierbei sind selbstverständlich etwaige, die Anwendung des kalten Wassers verbietende Krankheiten entsprechend zu berücksichtigen. In neuer Zeit hat man die Abhärtung durch Luft an Stelle des

Wassers mehr gewürdigt. Methodische Luftbäder im Sommer in Anstalten und Schwimmbädern sind zu bevorzugen, im Zimmer Übungen des nackten Körpers bei offenen Fenstern während des ganzen Jahres, selbst bei Frostwetter. Die „Naturheilanstalten“ haben gezeigt, wie weit man auch bei nervösen und schwächlichen Kranken mit dieser Zumutung gehen kann. Bei Leuten und Kindern, die sich durch Wasserprozeduren nicht abhärten lassen — sie sind nicht so selten — werden „Luftbäder“ noch gut vertragen (Sonnenbäder haben andere Indikationen).

Von bedeutendem Nutzen, aber auch von großer Annehmlichkeit ist gute Unterkleidung. Daß diese nicht an einen besonderen Schnitt gebunden ist, versteht sich für jeden Einsichtigen von selbst. Zu beachten ist nur, daß keine größere Stelle des Körpers unter, über oder zwischen der Unterkleidung mit schwer die Luft durchlassenden Stoffen bedeckt sei; dadurch wird der Gasaustausch der Haut mit der sie umgebenden Luft mehr oder weniger erschwert und infolgedessen die Haut feucht und erhitzt. Baumwollene Hemden unter wollener Bekleidung oder über wollenen Unterjacken sind deshalb eine beständige Ursache zur Schweißbildung und zur Erkältung. Wollene Hemden und wollenes Unterzeug ist nur angenehm, so lange es neu oder nicht zu oft gewaschen ist, da es durch häufiges Waschen undurchlässig wird.

Die Widerstandsfähigkeit gegen Witterungseinflüsse wird noch erhöht dadurch, daß wir nicht ängstlich bemüht sind, uns denselben immerwährend zu entziehen. Wir sollen uns denselben vielmehr stets, allerdings vorsichtig, aussetzen und je mehr unsere Haut abgehärtet wird, umsoweniger die Außenluft scheuen. Es ist deshalb stets für häufige Lüftung der Wohn- und Schlafräume (besonders im Winter) zu sorgen und, falls nicht besondere Lüftungsvorrichtungen vorhanden sind, auch nachts im Schlaf- oder Nebenzimmer ein Fenster, der Witterung angemessen, geöffnet zu halten. Dabei ist darauf zu achten, daß kein Federbett den Körper übermäßig erhitzt; es soll vielmehr derselbe nur gegen zu starken Wärmeverlust durch eine oder zwei wollene Decken geschützt sein. Das freie Tragen des Halses ist Modesache. Die Matrosen erkranken ebenso häufig an Angina als die Infanteristen. Jedenfalls ist enge Halskleidung schädlich, Pelze in unserem Klima entbehrlich, ja gefährlich für empfindliche Leute. Das Außermodekommen der Federbetten wirkt hygienisch, die Plumeaus verschwinden auch in Deutschland aus den Schlafzimmern. Die Zunahme zentraler Heizungen macht schwere Winteranzüge und dicke Betten überflüssig.

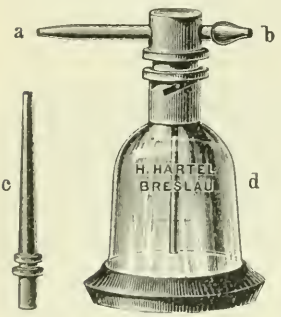
Haben wir uns bis jetzt mit den Maßnahmen befaßt, welche den Körper gegen die „Erkältungen“ zu schützen geeignet sind, so müssen wir nunmehr diejenigen Verordnungen, welche schädliche Einflüsse von der erkrankten Nasenhöhle abhalten sollen, namhaft machen. Bei allen Erkrankungen der Nasenhöhle, insbesondere aber der katarrhalischen, sind unserer Erfahrung gemäß strenge zu meiden: Tabakschnupfen, Tabakrauchen, Biertrinken (Wein- und Apfelwein in geringer Menge erlaubt), Aufenthalt in heißer, besonders rauchiger Zimmerluft, Einatmung heißer Dämpfe. Je strenger man in dieser Hinsicht vorgeht, um so schöner und anhaltender sind die Erfolge der örtlichen Behandlung.

Kommen wir nunmehr zu den örtlichen Eingriffen, welche bei Nasenkrankheiten zu machen sind, so muß als oberster Grundsatz gelten, daß eine jede einzelne Verordnung und Maßnahme stets nur aus einer sachgemäßen Untersuchung erfließe und daß kein neuer Eingriff erfolge, bevor nicht der letzte in seiner Wirkung klar liegt. Jede schablonenmäßige Behandlung ist durchaus zu vermeiden.

Halten wir diesen Satz fest, so dürfen wir zunächst die noch so allgemein übliche Ausspritzung der Nasenhöhle mittels Spritzen, Duschen oder durch Ein-

gießen von Flüssigkeiten (Nasenbad) nur mit Vorsicht gestatten. Die Ausspritzung der Nasenhöhle ist nur in ganz bestimmten Krankheitsfällen erlaubt und geboten, wie später am betreffenden Orte dargelegt werden wird. In keinem Falle kann die Ausspritzung der Nasenhöhle heilend wirken; sie schadet dagegen den Kranken nicht nur unmittelbar, sondern auch mittelbar. Nicht selten, besonders bei Kindern, wird auch durch ungeschickte Anwendung Flüssigkeit ins Mittelohr getrieben und dadurch Entzündung desselben mit oft schweren Gehörstörungen verursacht. Der mittelbare Schaden der Nasenausspritzungen ist aber in allen Fällen ein sehr bedeutender. Wenn der Ausspritzung der Nase keine Heilwirkung innewohnt, so ist es klar, daß in den meisten Fällen eine wirksame Behandlung des Nasenübels unterbleiben wird. Denn allgemein bekannt ist es, daß noch in überaus zahlreichen Fällen von Nasenerkrankung lediglich die Ausspritzung der Nase verordnet wird und jede weitere Behandlung unterbleibt. Dadurch schreitet die Erkrankung immer mehr fort und die Kranken suchen, nachdem sie lange vergebens ihre Hoffnung auf die Nasendusche gebaut haben, erst spät Hilfe an anderer Stelle. Die Nasenausspritzung wird aber auch noch sehr vielfach verordnet, wenn anderweitige örtliche Behandlung der Nasenschleimhaut stattfindet. Falls es sich hier um Fälle handelt, bei denen als natürliche Folge des örtlichen Eingriffes eine zeitweilige Verlegung der Nasenhöhle stattfindet, so ist eine Ausspritzung der letzteren immer ganz unstatthaft, weil dadurch nicht nur das Mittelohr aufs höchste gefährdet, sondern auch die Nasenhöhle gar nicht ausgespült wird, da der Weg ja verschlossen oder teilweise verlegt ist. Es liegt in solchen Fällen aber auch keine Notwendigkeit zur Ausspritzung der Nase vor, da eine etwaige Eiterung durch andere, weder Nase noch Ohr beeinträchtigende Mittel in günstiger Weise zu beeinflussen ist. Die Nasenausspritzung war lange Jahre ein wichtiges Hindernis für eine erfolgreiche örtliche Behandlung der Nasenkrankheiten und ist es auch heute noch in allen Fällen, in denen sie planlos und ohne zwingenden Grund verwendet wird. Die Zahl der Pulverbläser ist groß, der Nutzen der Pulvereinblasungen gering. Zur Nachbehandlung von Wunden in der Nase leisten austrocknende Pulver gute Dienste, zur zeitweisen Freilegung der Luftwege dienen Pulver mit Cocain oder Suprarenin oder Paranephrin (Ritserts Rhinoculinpulver). Der Pulverbläser von Kabierske-Bresgen stäubt fein, ist aber für den Arzt teuer, da für jedes Pulver ein eigener Bläser vorhanden sein muß (s. Fig. 88). Die gewöhnlichen Pulverbläser (Fig. 89) aus Hartgummi, Metall oder Glas leisten auch Genügendes. Letztere sind für den Arzt geeignet, da sie ausgekocht werden können.

Fig. 88.



Kabierske-Bresgenscher Pulverbläser.

Bei *a* wird die abnehmbare Spitze *c* aufgesetzt, bei *b* der Gummischlauch übergestülpt. In das Glas *d* wird das Pulver eingefüllt.

Fig. 89.

Pulverbläser.

Zur Pulverbehandlung der Nasenhöhle haben sich mir am meisten Natrium und Kalium sozojodol., Alumnol, Europhen, Aristol, Dermatol, Mentholjodol und Bolus alba bewährt. Vortreffliche Dienste leistet manchmal eine Jod-Jodkaliumlösung in Glycerin, u. zw. im Verhältnis von Jod. pur. und Kalii jodat. aa. 0·50—0·75—1·0:25·0 Glycerin. Dieselbe wird mit einer vorne an der Spitze mit etwas Watte umwickelten gerieften Nasensonde an den Ort ihrer Bestimmung gebracht. Sie hat sich mir besonders nach Ätzungen in engen Gängen und Spalten der Nase bewährt. Mit einem Pinsel

Flüssigkeiten in die Nase einzubringen, ist nicht empfehlenswert, da man auf diese Weise keine örtlich bestimmte Wirkung erzielen kann.

Die Verwendung von Arzneimitteln in Form von Dämpfen und Nebel oder an Watteeinlagen gebunden oder auch mittels Gelatinestäbchen hat selten einen irgendwie nennenswerten und dauernden Nutzen, vor allen Dingen auch deshalb nicht, weil sie gerade vielfach den Kranken selbst zu verwenden überlassen werden. In dieser Anwendungsweise haben sie gerade so wenig Wert, wie die sog. Schnupfpulver und Riechmittel, die leider immer noch ihr fragwürdiges Dasein, dank der Unkenntnis, die weiten Kreisen in bezug auf Nasenkrankheiten noch eigen ist, fristen.

Als vortreffliche Ätzmittel kommen bei Nasenkrankheiten die Chromsäure, Trichloressigsäure und die Galvanokaustik in Betracht. Was die Chromsäure anbelangt, so hängt deren Nutzen wesentlich von ihrer Anwendungsweise ab. Zunächst ist festzuhalten, daß sie nicht geeignet ist, mit der Galvanokaustik zu wetteifern; sie ist vielmehr nur ein allerdings vortreffliches Ergänzungsmittel derselben, sei es nun, daß es sich um sehr geringfügige Erkrankung der Nasenschleimhaut handelt, sei es, daß die Galvanokaustik wegen starker Verengerung des Weges nicht oder noch nicht mit Vorteil verwendbar ist. Die Ätzungen können meist nur oberflächliche Wirkungen haben, zur Tiefenwirkung ist eine sehr häufige Wiederholung nötig, die den Kranken belästigt und die Kur verlängert, da Galvanokauter, Schere, Conchotom raschere Arbeit liefern. Zur Verhärtung der galvanokaustischen Narben ist eine Trichloressigsäureätzung der frischen Brennfurchen üblich geworden (Fig. 90). Leider verläuft sich die Essigsäure noch mehr als die Chromsäure, so daß es schwer ist, gut distinkte Ätzungen auszuüben. Anschmelzen von Chromsäurekrystallen an geriefte Nasensonden ist sehr zu empfehlen und den Wattebäuschchen vorzuziehen.

Fig. 90.

Ätzsonde.

Die moderne Entwicklung der Nasenchirurgie geht dahin, die schneidenden den brennenden Instrumenten vorzuziehen, da die Heilung der Schnittwunden eine reaktionslosere ist und die Furcht vor Blutungen dank der modernen Nebennierenmittel behoben ist.

Nachdem die Ätzung vollendet ist, läßt man den Kranken sofort den Kopf leicht vornüberneigen, so daß etwa überschüssige Chromsäure nicht in den Hals laufen kann, und die Nase leicht ausblasen, wie dies bereits bei der Cocainisierung beschrieben wurde. Eine Ausspritzung der Nase zur Entfernung überschüssiger Chromsäure ist bei dem beschriebenen Verfahren gänzlich unnötig, sobald man auf strenge Einhaltung desselben achtet und die Nase so lang ausblasen läßt, als noch gelb gefärbter Nasenschleim herausbefördert wird. (Taschentücher werden dabei dauernd ruiniert!) Die entzündliche Schwellung nach der Ätzung ist um so geringer, je weniger eng die geätzte Stelle ist und je weniger stark die Schwellung der Nasenschleimhaut sich zurzeit geltend zu machen pflegt.

Als Stromquelle für den elektrischen Brenner bediente man sich früher noch einer Tauchbatterie, wie sie jetzt von jedem guten elektrotechnischen Geschäfte geliefert wird. Diese Batterie muß zur besseren Erhaltung nach dem Gebrauche stets in Wasser gestellt und alle 6—8 Wochen erneuert werden. Die Erregungsflüssigkeit ist eine Lösung von doppeltchromsaurem Kali (100 zu 1000 Wasser) mit Schwefelsäurezusatz (100). Die sehr lästige Verquickung ist zu vermeiden, wenn man mit dem

gepulverten Kalisalze eine Messerspitze neutrales schwefelsaures Quecksilberoxyd vor dem Wasserzusatz vermischt. Die Erregungsflüssigkeit muß erneuert werden, sobald die Brenner nicht mehr sofort beim Schlusse der Kette erglühen. Bei frischer Lösung muß man sehr vorsichtig die Flüssigkeit mit den Elementen in Berührung bringen, weil feine Brenner sonst sofort schmelzen; übrigens empfiehlt es sich, einen Rheostat anbringen zu lassen, um durch dessen künstlichen Widerstand die Stromstärke jederzeit nach Bedürfnis leicht regeln zu können.

Große Verbreitung haben auch schon die Kraftsammler (Akkumulatoren) gefunden; sie werden in verschiedenen Größen und in sehr zweckmäßiger Anordnung verfertigt. Wer an eine allgemeine Lichtleitung angeschlossen ist, kann seinen Kraftsammler von dieser unmittelbar laden; an diesem läßt man ein Voltmeter anbringen, um jederzeit sehen zu können, ob er noch genügend geladen ist. In letzter Zeit hat man die Akkumulatoren bei allgemeiner elektrischer Lichtleitung nicht mehr nötig, da man einfach einen Transformator zwischen den Kontakt mit der Zentrale und den Brenner einschaltet. Dieser (auch bei Wechselstrom brauchbar, um die Voltzahl passend zu verringern) ist mit einem Rheostat versehen, der das Einschleichen bis zur gewünschten Stromstärke gestattet. Alle transportablen Akkumulatoren sind die Quelle vieler Ärgernisse, durch Ausfallen von Bleistückchen, Kurzschluß etc., aber bei mangelnder Zentralleitung nicht zu entbehren. Die Firmen Reiniger, Gebhart & Schall in Erlangen, Veifawerke in Frankfurt a. M., Hirschwald in Berlin etc. liefern die gewünschten Formen für die elektrische Kraft.

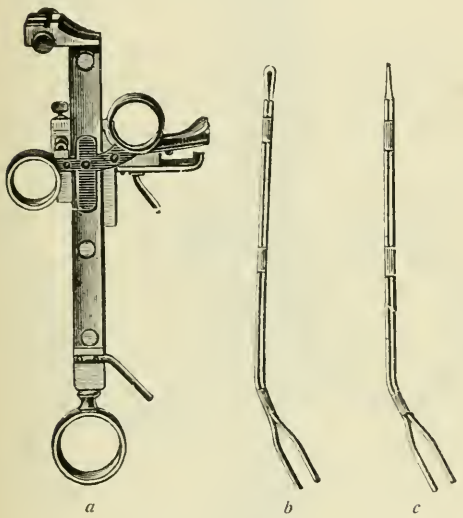
Die Brenner müssen je nach dem Orte und dem Zwecke, welchem sie dienen sollen, verschieden gestaltet und gebogen sein. Die durch ihre schlanke Bauart sich auszeichnenden Schechschen Brenner haben überall Annahme und Nachahmung gefunden. Man hat Spitz-, verschieden gestaltete Flach-, Rund- und Kuppelbrenner; die Flachbrenner kann man, wenn man sie von der Kante wirken läßt, als schneidende Brenner verwenden. Die Brenner sind schwer sauber zu halten und somit zu desinfizieren. Eine richtige, glatte, auskochbare Form fehlt noch. Es ist zu empfehlen, die Brenner mit Asphaltlack bestreichen zu lassen, da sie sich so leichter reinigen lassen. Am besten benutze man möglichst oft neue Brenner und lasse wenigstens öfters die Seide abwickeln und erneuern. Bei der Anwendung des Brenners ist stets darauf zu achten, daß man ihn nicht zu kurze Zeit erglühen läßt; man erzielt sonst keine nachhaltige Wirkung, indem die betreffende Stelle nur ganz oberflächlich zerstört wird; das gilt ganz besonders von geschwollener Nasenschleimhaut. Immer auch muß man den Brenner im Glühen noch abziehen, da man sonst den Brandschorf abreißt, wodurch Blutungen entstehen; letzteres geschieht auch, wenn man den Brenner bei Weißglut zu rasch durch das Gewebe zieht. Überhaupt soll man, wenn der Brenner während des Glühens den Ort seiner Tätigkeit fortlaufend verändern muß, wie dies z. B. in der Nase vielfach der Fall ist, ihn nur langsam über die zu brennende Fläche führen, damit er genügend tief einzudringen vermag.

Als galvanokaustischen Handgriff (s. Fig. 91) nimmt man denjenigen, der einem am bequemsten in der Hand liegt; im allgemeinen ist auf leichte Handhabung desselben zu sehen; ich ziehe einen Handgriff, der für Brenner und Schlinge zugleich eingerichtet ist, vor. Zu bemerken ist, daß für die Schlinge unbedingt Schrauben zum Befestigen derselben vorhanden sein müssen; das gilt vor allen Dingen bei Stahldraht (Nr. $3^1/_2$–4), da dieser sich nicht fest umwickeln läßt; überhaupt ist das Umwickeln lästig und unsicher. Für den Handgriff im allgemeinen ist noch doppelte (gerade und schräge) Durchbohrung (Fritsche) desselben zum Einstecken der

Brenner und Leitröhren für die Schlinge zu empfehlen; man ist bei Benutzung der schrägen Durchbohrung im stande, den Griff gänzlich aus dem Gesichtsfelde zu bringen.

Zur elektrisch-chemischen Zerstörung (Elektrolyse) der Körpergewebe hat Voltolini handliche und billige Batterien angegeben. Man bedient sich aber auch hier besser der Kraftsammler oder des unmittelbaren Anschlusses an die Lichtleitung. Zum langsamen Einschleichen des Stromes benutzt man einen Rheostat (der Moure-Bergonièsche Wasserrheostat genügt für unsere Zwecke vollkommen). Ein mit diesem verbundenes Amperemeter zeigt jederzeit die Stärke des verwendeten Stromes an. Diese lange mißachtete Zerstörungsweise kann gebraucht werden, wo Umstände, wie Körperschwäche oder Störungen des Allgemeinbefindens anderer Art, ein langsames Vorgehen erheischen. Zur Anwendung der Elektrolyse ist eine sorgfältige Cocainisierung der Schleimhaut unbedingt erforderlich. Es ist dieses um so notwendiger, wenn man die einzelne Sitzung auf 10 Minuten bis zu einer Viertelstunde ausdehnt und wenn man, was man gleichfalls für empfehlenswert hält, mehr als einmal, d. h. an zwei bis drei verschiedenen Stellen die Nadel einsticht. Man verwendet, je nach Art des Falles, Doppel- und Einzelnadeln (s. Fig. 92). Die Nadeln bestehen aus hartem Platin und sind an Kupferdraht angelötet. Bei den Doppelnadeln kann man die beiden Pole verschieden weit voneinander stellen lassen. In der Nasenhöhle kann man häufig mit Vorteil rechtwinkelige, 2—4 *mm* von der Spitze abgebogene Doppelnadeln verwenden, indem man diese auch seitlich senkrecht zur Schleimhautfläche einstechen kann. Benutzt man Einzelnadeln, so kann man diese jede für sich einstechen; Bresgen hat auch eine spitzwinkelig zurückgebogene Einzelnadel anfertigen lassen, um damit von hinten her einstechen zu können, so daß man beispielsweise eine Geschwulst gleichzeitig von vorne und hinten angreifen kann. Will man nur eine Nadel verwenden, so wird der + Pol mit einem lederbezogenen, zu befeuchtenden Metallrohre, das in eine Hand genommen wird, verbunden. Die Polart findet man am leichtesten, wenn man beide auf befeuchtetes Polreagenspapier aufsetzt und Strom durchgehen läßt; der — Pol rötet das Papier sofort. Niemals darf man die Nadel ausziehen, ohne vorher den Widerstand wieder vollständig eingeschaltet zu haben; der Kranke bekommt sonst einen heftigen Schlag. Bei getrenntem Nadeleinstich läßt sich der + Pol nicht immer leicht ausziehen, weil an ihm der Sauerstoffausscheidung wegen eine starke Oxydation stattfindet. Wechselt man nach Einschaltung des ganzen Widerstandes auf wenige Augenblicke den Strom, indem man die Klemmen der Zuleitung wechselt, so wird der seitherige + Pol zum — Pol, an welchem infolge der dort auftretenden Alkalien eine stark ätzende

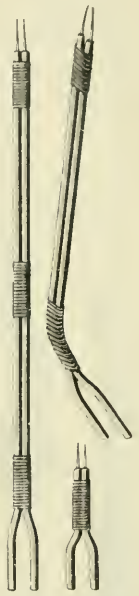
Fig. 91.



a *b* *c*

a Galvanokaustischer Universalgriff nach Kuttner; *b* Flachbrenner; *c* Spitzbrenner.

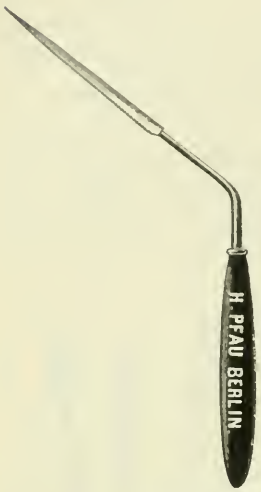
Fig. 92.



Doppelnadeln zur Elektrolyse.

und dadurch verflüssigende Wirkung auf das Gewebe ausgeübt wird, so daß die Nadel alsdann leicht entfernt werden kann. An dem — Pole tritt unter starker Wasserstoffentwicklung eine reichliche Schaumbildung auf. Als Griff für den Nadelträger kann man einen der gebräuchlichen verwenden. Man kann meiner Meinung nach das ganze Gebiet der Rhinochirurgie ausüben, ohne eine elektrolytische Einrichtung zu besitzen. Die Fortschritte der Anästhesierungs- und Anämisierungsmethoden sind solche geworden, daß auch in Ausnahmefällen die schneidende operative Technik ausreicht, vielleicht mit Ausnahme der seltenen Nasenrachenfibrome. Auch die operative Behandlung der Scheidewandverbiegungen ist jetzt eine technisch so vollendete, daß man auf die unendlich langsame Methode der Elektrolyse verzichten kann. Vielen Kranken ist es auch angenehmer, in einer Sitzung, eventuell in Allgemeinnarkose (bei Kindern) von ihrem Leiden befreit zu werden, als monatelang elektrolytisch in homöopathischer Form gequält zu werden (Avellis).

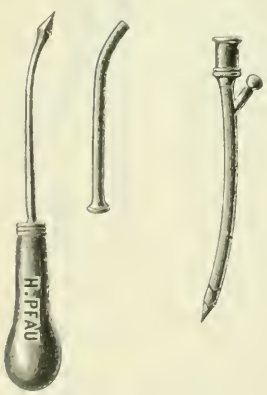
Fig. 93.



H. Krauses Nasensäge.

Von den bei Nasenkrankheiten sonst noch zur Verwendung gelangenden Instrumenten sind folgende hervorzuheben: Eine feine lange Hakenpinzette ist besonders zur Einbringung von Watte in die Nase behufs Reinigung der Schleimhaut und Tamponade der Nase erforderlich. Auch leistet sie bei weichen Fremdkörpern, vorsichtig ober und unter dieselben geschoben, manchmal vortreffliche Dienste. Kornzangen eignen sich, schmal gebaut, auch für die Nase, da sie, zu stark gebaut, unbequem sind (zur Entfernung von Knochensplittern etc. benutzt man extrastarke Kornzangen). Kleine, scharfe Löffel leisten bei Auslöffelung von Geschwüren, Granulationen u. a. m. vortreffliche Dienste. Scharfe Meißel sind zur Behandlung der Verkrümmungen der Nasenscheidewand und zur Beseitigung von Schleimhaut- und Knochenbrücken unentbehrlich.

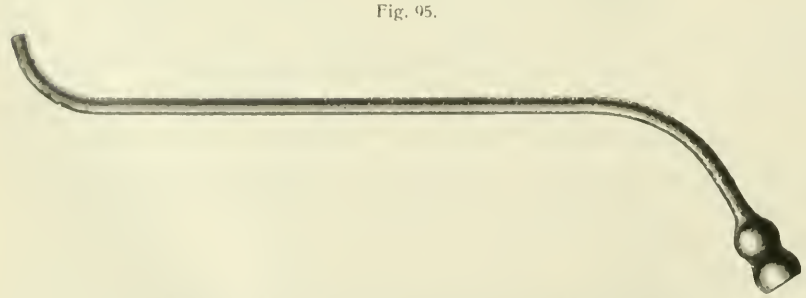
Fig. 94.



H. Krauses Troikare für die Oberkieferhöhle.

Zum gleichen Zwecke wie die Nasenmeißel wurde die Nasensäge, wie H. Krause eine solche angegeben hat, benutzt (Fig. 93). Derselbe hat auch zur Eröffnung der Oberkieferhöhle und zur Ausspülung derselben einen einfachen und einen doppelläufigen, inzwischen noch anderseits verbesserten Troikar angegeben (Fig. 94). Zur Ausspülung der Oberkieferhöhle durch ihre natürliche Öffnung im mittleren Nasengange hat A. Hartmann ein Röhre (Fig. 95) angegeben. Zur Ausspritzung der Stirnhöhle bedarf man einer nicht

Fig. 95.

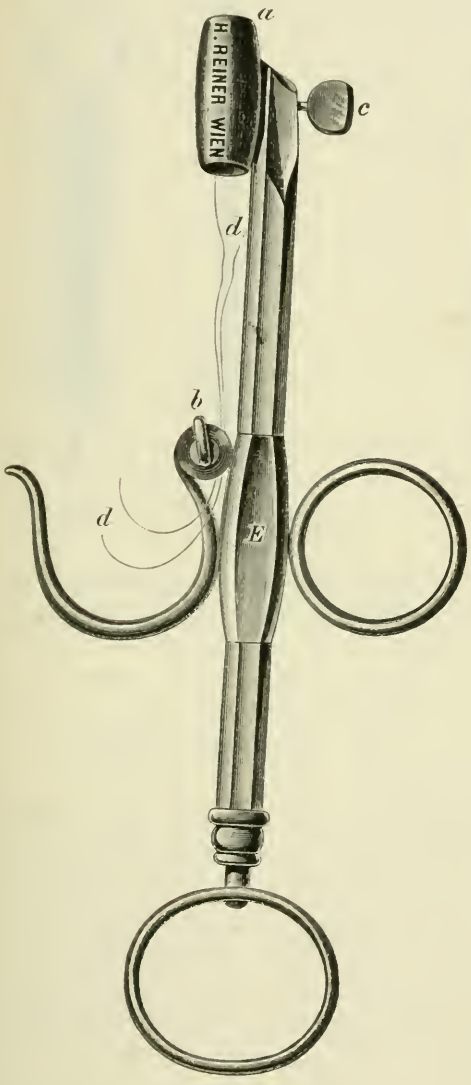


A. Hartmanns Röhre für die Oberkieferhöhle (Natürl. Größe.)

mehr als 2 *mm* dicken, 16 *cm* langen, leicht gekrümmten Röhre, die, wie alle ähnlichen Instrumente, vermittels eines kurzen Gummischlauches mit einer Spritze verbunden werden kann.

Als Operationsinstrument für Polypen u. dgl. empfiehlt sich im allgemeinen die sog. kalte Stahldrahtschlinge (Fig. 96). Als Drahtmaterial empfiehlt sich derselbe Stahldraht wie zur galvanokaustischen Schlinge. Bei den früheren Schlingenführern mußte man nach jedesmaligem Zuziehen der Schlinge diese wieder neu entfalten, wodurch sie leicht verbogen und untauglich wurde. Einen schönen Vorteil gewähren deshalb die Polypenschnüre mit sich selbsttätig bildender Schlinge nach Jänike (Fig. 97).

Fig. 96.

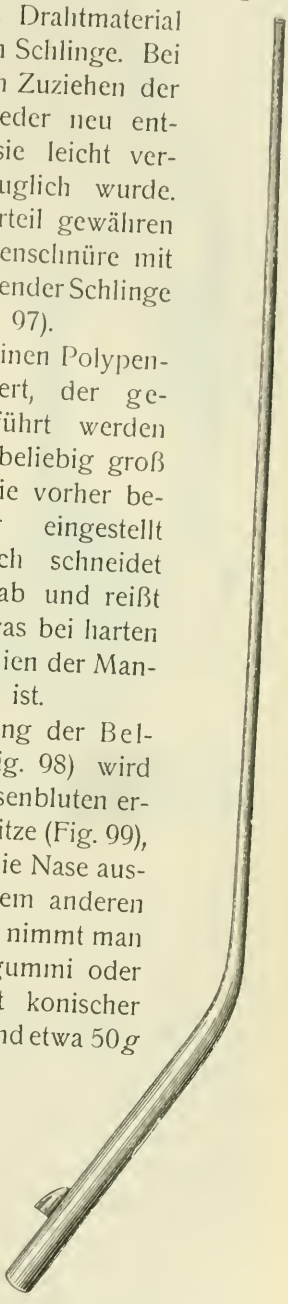


Griff zum Schlingenschnürer. (Natürl. Größe.)
Bei *a* wird die Röhre (Fig. 96 *a*) eingesteckt und mit Schraube *c* befestigt. Die Drahtenden *d* werden durch eine Öse im Schlitten *E* durchgeführt und durch Schraube *b* eingeklemmt.

Ruttin hat einen Polypenschnürer konstruiert, der geschlossen eingeführt werden kann, in der Nase beliebig groß geöffnet und in die vorher bestimmte Richtung eingestellt werden kann, auch schneidet die Schlinge glatt ab und reißt nicht quetschend, was bei harten hinteren Hypertrophien der Mandelenden vorteilhaft ist.

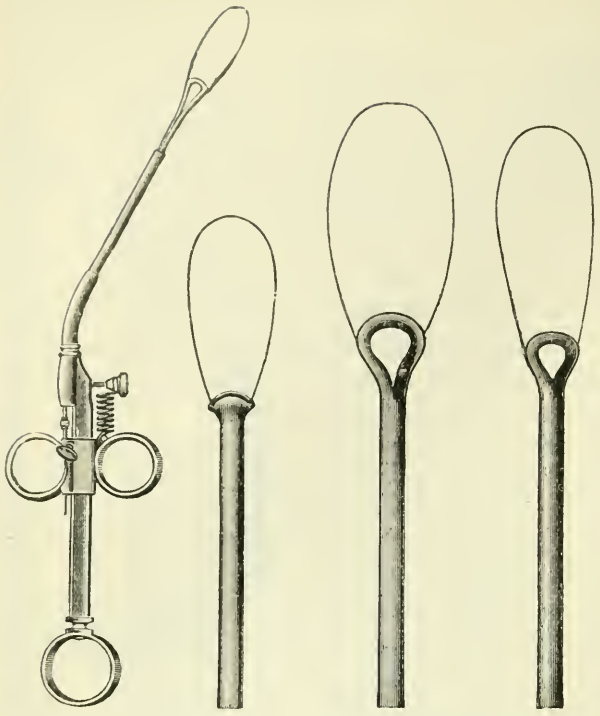
Die Verwendung der Bellocschen Röhre (Fig. 98) wird weiter unten bei Nasenbluten erläutert. Die Nasenspritze (Fig. 99), die ich, soll einmal die Nase ausgespritzt werden, jedem anderen Instrumente vorziehe, nimmt man am besten aus Hartgummi oder Metall. Sie soll mit konischer Spitze versehen sein und etwa 50 *g* Flüssigkeit fassen. Der Anwendung der Nasenspritze muß stets eine gute Unterweisung im Gebrauche derselben voraufgehen. Leichtes Vornüberneigen des Kopfes und Mundatmung während der Ausspritzung ist besonders zu beachten; auch darf niemals von einer engen Nasenhälfte zu einer erweiterten der Wasserstrom gerichtet werden. Nach geschehener Ausspritzung läßt der Kranke das Wasser aus der Nase noch abtropfen und bläst alsdann jede Nasenhälfte einzeln vorsichtig aus, geradeso wie nach der Cocainisierung

Fig. 96 *a*.



Bresgens Röhre zum Schlingenschnürer. (Natürl. Größe.)

Fig. 97.



Polypenschnürer nach Jänicke mit sich selbsttätig bildender Schlinge, kompl. mit 3 Ansätzen.

(Aus Katalog von F. L. Fischer in Freiburg i. Br.)

Fig. 98.

Bellocsche Röhre.

Fig. 99.

Nasenspritze aus Hartgummi.

und Ätzung mit Chromsäure. Am meisten wird die Nasenspritze zur Ausspülung der Nebenhöhlen benutzt. Für manchen ist eine Klysopompe aus Gummi bequemer.

B. Besondere Pathologie und Therapie.

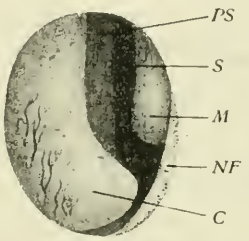
1. Anomalien der Nasenhöhle und Verkrümmungen der Nasenscheidewand.

Zu den Anomalien sind angeborener knöcherner oder membranöser Verschluß eines oder beider hinteren oder vorderen Nasenöffnungen, Fehlen einer oder mehrerer Muscheln oder Verdoppelung solcher, Fehlen von Nasenknorpeln oder ungewöhnliche Dünnheit dieser, ferner bis an die hintere Rachenwand durchgehende Nasenscheidewand sowie alle mit Hasenscharte und Wolfsrachen einhergehenden Verbildungen der Nasenhöhle zu rechnen. Alle die genannten Anomalien sind Bildungsfehler, deren Entstehung auf einem intrauterinen Vorgange beruht. Die Verkrümmungen der Nasenscheidewand kann man als vererbte und als erworbene unterscheiden. Als erstere bezeichnet man solche, die, ohne daß je ein von außen oder von innen gekommener gewalttätiger Einfluß obgewaltet hätte, im Laufe der Entwicklung des Gesichtsschädels sich ausbilden; zu ihnen gehören hauptsächlich die reinen Ausbauchungen der Nasenscheidewand, die wesentlich die Stellung der äußeren Nase, bzw. der Nasenbeine sowie die Gestalt der Nasenlöcher bedingen. Scharfe Knickungen der Nasenscheidewand, Leisten- und Fortsatzbildungen auf ihr sind meiner Erfahrung nach stets auf Gewalteinflüsse zurückzuführen; als solche haben vornehmlich das überaus häufige Hinfallen kleiner Kinder bei den ersten Steh- und Gehversuchen

zu gelten. Solche Vorkommnisse werden meist nicht beachtet, weil einesteils die Nase häufig gar nicht, andernteils nur unbedeutend blutet. Ernsteres Fallen auf die Nase sowie Schlag und Stoß gegen sie werden schon mehr beachtet, weil alsdann niemals stärkere Blutung fehlt. Die Erfolge in der Nase sind aber in allen Fällen die gleichen; nur gradweise sind sie voneinander verschieden. Leisten- und Fortsatzbildungen der Scheidewand finden sich stets nur an Stellen, an denen deren verschiedene Teile zusammenstoßen oder an Knickungs- und Bruchstellen. Finden sich jene bei einfachen Ausbauchungen der Scheidewand, so können diese immerhin als ererbte Eigentümlichkeiten angesehen werden, während erstere meines Erachtens auf Gewalteinflüsse zurückgeführt werden müssen, was sich übrigens in vielen Fällen auch noch feststellen läßt. Der Sport hat die traumatischen Veränderungen der Nase ungünstig beeinflußt. Verletzungen der Scheidewand bei Fußball, Kricket, Skilaufen sind sehr häufig geworden. Gewöhnlich wird die Hilfe eines Nasenarztes aber erst lange Zeit nach der Verletzung aufgesucht, wo ohne Operationen die Knickungen nicht mehr behoben werden können.

Die Beschwerden der Kranken beziehen sich außer mancherlei „nervösen“ Störungen auf Sprache und Atmung sowie in einzelnen Fällen auch auf Fehlschlucken. Das letztere ist der Fall bei Spaltung des harten Gaumens (Nasenbodens); hierbei ist auch die Sprache eine unverständliche und die Atmung nimmt einen ungewöhnlichen Weg (s. Hasenscharte). Bei allen den Nasenluftweg beengenden Anomalien sowie bei allen Verkrümmungen der Nasenscheidewand treten die Erscheinungen der Verengerung oder des Verschlusses der Nasenhöhle in den Vordergrund (s. o. „Allgemeine Symptomatologie“ *A.* 3), während die andere Nasenhälfte meist entsprechend erweitert ist.

Fig. 100.



Teleangiektasien an der stark vorspringenden Nasenscheidewand (Crista septi). *PS* = Perspektivisch verkürzte Partie des Septums; *S* = Verengtes Lumen; *M* = Untere Muschel; *NF* = Nasenflügelrand; *C* = Crista septi nasi.

Bei der Untersuchung der Nasenhöhle finden sich die mannigfaltigsten Bilder. Zunächst sieht man manchmal bei der Rhinoscopia anterior die Schleimhaut der Nasenhöhle allenthalben mehr oder weniger geschwollen, so daß der Überblick erheblich gestört ist. Cocainisiert man die Nasenschleimhaut, besonders die der unteren Muschel, so schwillt dieselbe ab und die Einsicht ins Naseninnere ist damit wesentlich erleichtert. Die untere Muschel tritt erheblich an die Außenwand der Höhle zurück und das Septum zeigt sich uns bald oben, bald unten, bald hinten, bald vorn oder auch in ganzer Ausdehnung nach einer Seite oder teilweise auch nach der anderen Seite vorgewölbt oder geknickt. Diese Vorwölbung kann eine regelmäßige und unregelmäßige sein (Fig. 100). Sehr häufig sieht man besonders vorn nahe dem Nasenboden oder auch auf denselben übergehend unebene (callöse) Massen, welche in die Nasenhöhle mehr oder weniger stark hineinragen, dieselben sind bald rundlich und beschränkt, bald länglich und Leisten bildend, welche durch die ganze Nase ziehend von vorn unten nach hinten oben verlaufen. Nicht selten finden sich zwischen diesen callösen Verdickungen der Nasenscheidewand und der unteren Muschel (seltener der mittleren Muschel) feste, membranöse und knöcherne Verbindungen, welche den Nasenluftweg zum großen Teile oder ganz verlegen können. Sie sind es auch, welche ein wichtiges Hindernis für eine dauernde Beseitigung der Hyperplasie der Muschelschleimhaut bilden; denn so lange sie noch vorhanden sind, kann trotz wiederholter galvanokaustischer Zerstörung der Schleimhaut eine dauernde Abschwellung derselben nicht erwartet werden; denn die Verwachsung mit dem Septum verhindert

sie an einer festen Auflagerung auf ihre knöcherne Unterlage. Diese Schleimhaut- oder Knochenbrücken, die oft auch durch fehlerhaftes Brennen zu stande kommen, finden sich ziemlich häufig gerade im hinteren Teil der Nase, weshalb sie meist übersehen werden. Sie bilden dort Verbindungen der Muschel nicht nur mit dem Septum selbst, sondern auch zuweilen von diesem übergehend auf den Nasenboden; sie sind in diesen Fällen stets knöcherner Natur. Den Befund der Brückenbildung in der Hinternase hat man gerade manchmal in der scheinbar erweiterten Nasenhälfte; die vorn verengte Seite erweitert sich dann meist nach hinten, während die vorn erweiterte sich nach hinten verengt. Man hat aber auch Fälle zu behandeln, in welchen beide Nasenhälften teils durch Verbiegung der Scheidewand, teils durch callöse Auflagerungen auf beiden Seiten ungemein verengt sind. Ist die Nasenscheidewand auf einer Seite unten stark ausgebuchtet, so sieht man auf der erweiterten Seite den unteren Muschelknochen nicht selten erheblich vergrößert, während der entsprechende der anderen Seite verkleinert ist. Dasselbe beobachten wir unter gleichen Verhältnissen an der mittleren Muschel, u. zw. ist das vordere Ende derselben zuweilen rundlich aufgetrieben, so daß derartige Verbildungen als sog. Knochenblasen beschrieben worden sind; es liegt aber hier keine besondere Krankheitsform vor; derartige Vergrößerungen der Muschelknochen zeigen uns an, daß in sehr früher Jugend bereits die Verkrümmung der Nasenscheidewand stattgefunden haben muß, so daß infolge des vermehrten Raumes auch ein vermehrtes Wachstum des betreffenden Muschelknochens stattfinden konnte. Die Brückenbildung in der Nasenhöhle ist zweifellos Folge einer stattgefundenen Verletzung und Verlagerung der verwachsenen Teile gegeneinander, was nur durch äußere Gewalt geschehen sein kann; wo wir jene finden, hat diese der Verkrümmung der Nasenscheidewand sicherlich zu grunde gelegen.

Mittels der Rhinoscopia posterior sind die Anomalien der hinteren Nase (Choanen) sowie die Verkrümmungen des Septums daselbst leichter als von vorn zu sehen. Bei Verschluß eines oder beider Choanen fehlt das charakteristische Choanenbild mit den Hinterenden der unteren und mittleren Muschel; oder man sieht die Nasenscheidewand unsymmetrisch gestellt, einseitig oder beiderseitig unregelmäßig verdickt, die Muscheln verschieden geformt und von verschiedener Größe, bald nahe dem Septum gelagert, bald dicht gegeneinander getrieben.

Betrachtet man nach stattgehabter Untersuchung der Nasenhöhle nun auch die äußere Form der Nase, so findet man bei Schiefstellung der Scheidewand auch stets eine Schiefstellung der Nasenbeine und asymmetrische Gestalt der Nasenlöcher. Auf die Richtung der Nasenbeine ist die Stellung der Lamina perpend. des Siebbeines, also der oberste knöcherne Teil der Nasenscheidewand, von entscheidendster Bedeutung, während die asymmetrische Gestalt der Nasenlöcher dadurch bedingt wird, daß das tiefer ausgeschnittene Nasenloch stets derjenigen Seite entspricht, nach welcher die knorpelige Nasenscheidewand abgebogen ist. Die Stellung des Vomers, also des unteren und hinteren Teiles der knöchernen Nasenscheidewand, ist für die äußere Gestalt der Nase von keiner wesentlichen Bedeutung.

Von fast allen Autoren ist die Tatsache bemerkt worden, daß die Nasenscheidewand zumeist nach links hin verkrümmt ist. (Schneuzen mit der rechten Hand, Schlafen auf der rechten Seite und ähnliche kindliche „Erklärungen“ haben die früheren Lehrbücher angeführt.)

Die Untersuchung der Umgebung der Nasenhöhle ergibt bei Verkrümmung der Nasenscheidewand eine entsprechende Asymmetrie nicht nur der Augen, bzw. Augenhöhlen, sondern des ganzen Gesichts- und Gehirnschädels; eine un-

mittelbare Folge der Augenhöhlenasymmetrie sind verhältnismäßige Asthenopie, Strabismus und Astigmatismus. Bei der Untersuchung der Mundhöhle fällt sofort die größere Tiefe des harten Gaumens auf; nicht selten auch findet man unregelmäßige Stellung der Zähne, besonders der Vorderzähne, die infolge mangelhafter Entwicklung des Oberkiefers hinter den Unterzähnen zurückstehen. Es kann nicht eindringlich genug darauf aufmerksam gemacht werden, daß, wo die genannten Unregelmäßigkeiten gefunden werden, stets Verdacht auf regelwidrige Beschaffenheit des Nasenskelets berechtigt ist, wenn auch im Auge behalten werden muß, daß auch eine Vergrößerung der Rachenmandel im Spiele sein kann.

Die Diagnose kann nur durch rhinoskopische Untersuchung gestellt werden, wenn auch bereits durch Vorhandensein der genannten äußeren Kennzeichen eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose sich ergibt. Verwechslungen mit Geschwülsten und geschwollener Nasenschleimhaut kommen oft vor, jedoch immer nur dann, wenn die Untersuchung keine sachverständige und sorgfältige war; um Irrtümer möglichst auszuschließen, bedarf es guter Cocainisierung der Nasenschleimhaut.

Die Prognose behufs Beseitigung der Nasenverengerung ist eine unbedingt günstige. Ob die geschilderten Folgezustände zu beeinflussen oder zu beheben sind, hängt wesentlich nicht nur von deren Natur, sondern auch vom Alter des Kranken und der Hochgradigkeit der zu beseitigenden Unregelmäßigkeit ab. Je jünger die Kranken in Behandlung kommen, je weniger lange das Übel besteht, um so sicherer ist die fernere Entwicklung der beteiligten Gerüstteile günstig zu beeinflussen.

Die Behandlung ist eine örtliche und darauf gerichtet, die Nasenverengerung so weit zu heben, daß nicht nur der Nasenluftweg ausreichend frei wird, sondern auch die übrigen nachteiligen Folgezustände möglichst herabgemindert, bzw. ausgeschlossen werden. Die Behandlung kann demnach nur eine operative, bzw. eine solche sein, welche auf die Unregelmäßigkeiten des Gerüstes und dessen Schleimhaut zerstörend einwirkt. Die Cocainisierung muß stets vorausgehen. Einfache Knorpelvorsprünge werden am besten mit Chromsäure und dem Galvanokauter behandelt.

Um Deviationen zu korrigieren, bedarf es operativen Geschickes, aber keiner Formel. Einfache Leisten kann jeder abtragen, entweder mit der elektrischen Trephine ausbohren, mit der Säge absägen oder mit dem Meißel abschlagen. Kompliziertere Verkrümmungen zu operieren, bleibt das Gebiet für den geübten Spezialisten. Sorgfältige Cocainisierung durch Injektion unter die Schleimhaut ist Vorausbedingung. Man schont die Schleimhaut, operiert nach stumpfer Ablösung dieser von einem vorderen Bogenschnitt aus so, daß man den deviierten Teil abträgt, die Perforation der Scheidewand aber vermeidet. Das enge Zugangsgebiet erschwert die Operation; beste Beleuchtung ist notwendig, Narkose entbehrlich, nachträgliche Naht überflüssig, Tamponade bei Anlegung von Klammern, die die Schleimhaut andrücken, unnötig, bei Kranken, die man nicht in der Klinik hat, wegen unerwarteter Nachblutungen doch erwünscht. In neuester Zeit tamponiert man mit Gummischwammstreifen (E. Fischer in Freiburg i. B.), die bei der Entfernung nicht anbacken und zu erneuter Blutung Anlaß geben.

Die Nasenmuschel einfach wegzuschneiden, weil es für den Arzt leichter ist, als lege artis die Deviation zu beseitigen, ist unstatthaft, da man dadurch ein physiologisch wichtiges und unersetzliches Organ für die Luftbefeuchtung etc. dem Menschen auf ewig raubt (Avellis). Zu warnen ist vor der Vielgeschäftigkeit. Nicht jede Nasenanomalie ist zu behandeln, sondern nur diejenigen, die erhebliche Beschwerden machen und die operative Therapie mit ihren Gefahren (Sepsis mit Todesfällen!) muß weder aus Operationswut noch aus unverstandener oder gar falscher Absicht zu einer ärztlichen

Gewohnheit werden, die (wieder wie die öde Brennerei in vergangenen Tagen!) die ganze Rhinologie in Mißkredit bringen kann.

Wo nur Schleimhaut und Knorpel in Frage kommt, wirkt der Galvanokauter am schnellsten und sichersten; mit ihm sind gerade die so häufig vorhandenen rundlichen und knolligen Auflagerungen im vorderen Teile des Septums vortrefflich zu beseitigen; und dies sollte auch geschehen, wenn die Nase auch scheinbar bereits genügend freigemacht ist; je weniger das Gerüste den Nasenluftweg beengt, um so weniger wird auch eine Schleimhautschwellung denselben beeinträchtigen können.

Die Operation muß die Nasenwege der einen Seite so weit freilegen, daß eine lästige wiederholte Tamponade überflüssig wird. Viel lokales „Behandeln" in der operierten Nase führt sicher zu sekundären Infektionen, Angina lacunaris, manchmal auch zu Sepsis und Tod, wie Avellis zur Zeit der Methylenblaunachbehandlung gesehen hat.

Milde Salben mit Lanolin, Cocain, Bor, Birrholin, Rhinoculincreme sind längere Zeit noch angebracht zum Aufschnupfen und dem Patienten wohltätig.

Bresgen empfiehlt besonders Lanolin. anhydr. 25·0, Paraff. liquid. 5·0 als Nasensalbe gegen die lästige Krustenbildung.

In Fällen, in denen aus allgemeinen oder besonderen Gründen ein rasches Vorgehen ausgeschlossen ist, kann mit gleich gutem Erfolge die Elektrolyse angewendet werden; die Dauer der Behandlung ist jedoch erheblich länger, doch treten dabei auch gar keine bemerkenswerten Beschwerden auf. Knochenvorsprünge werden am besten mit einer hakenförmigen Nadel von hinten und gleichzeitig mit einer geraden von vorn angegriffen. Alle acht Tage kann man eine Sitzung folgen und jede bei 2—3maligem Einstiche der Nadeln 15—20 Minuten dauern lassen. Die Nachbehandlung besteht im Aufziehen der Nasensalbe etwa 2stündlich. Übrigens sei auf den Abschnitt „Allgemeine Therapie" verwiesen.

2. Rhinitis acuta.

Bezüglich der Entstehung einer akuten Rhinitis verweise ich im ganzen auf das bereits im allgemeinen Teile dieses Artikels unter „Allgemeine Ätiologie" Gesagte. Für einzelne Formen der akuten Rhinitis sind noch besondere Ursachen anzuführen. Für die sog. Influenza hat man einen besonderen Stäbchenpilz als Erreger gefunden; ob er allein den häufig gleichzeitig entstandenen Schnupfen hervorruft, kann füglich bezweifelt werden, da unter den stets obwaltenden „Erkältungsgelegenheiten" auch andere krankmachende Pilze in der in geeigneten Reizzustand versetzten Nase zur Geltung zu kommen vermögen, so daß der begleitende Schnupfen ein ganz gewöhnlicher sein kann. Wenn man von einer symptomatischen Rhinitis spricht, so gibt man damit der Tatsache Ausdruck, daß im Beginne akuter Infektionskrankheiten auch eine Entzündung der Nasenschleimhaut sich findet; sie stellt wahrscheinlich nichts anderes dar, wie eine gewöhnliche Rhinitis; vielleicht gibt gerade eine durch „Erkältung" entstandene Rhinitis die erforderliche günstige Gelegenheit zum Haftenbleiben und Eindringen des anderen Krankheitsgiftes in den Körper. Bilden sich später, wie z. B. bei Pocken, Pusteln auf der Schleimhaut, so handelt es sich nicht mehr um eine Rhinitis symptomatica, sondern um Variola der Nasenschleimhaut; denn diese Pocken sind keine Äußerung der anfänglichen Rhinitis, sondern des außerdem im Körper vorhandenen Pockengiftes. Die nach Verletzungen der Nasenschleimhaut auftretende Rhinitis hat man als traumatische unterschieden; sie kann nur durch Eindringen von Entzündungserregern in die Wunde entstehen und gehört deshalb eigentlich nicht hierher. Die wichtigste aber seltene Form akuter Rhinitis

ist unstreitig die blennorrhoische oder gonorrhoische. Dieselbe entsteht nur durch Infektion mit entsprechendem Sekrete der Geschlechtsorgane oder solcher Schleimhäute, die bereits durch Eiterkokken angesteckt sind. Die bei Neugeborenen nicht selten vorhandene Rhinitis ist fast nur auf eine Ansteckung, welche während des Durchtrittes der Frucht durch die Geschlechtsorgane der Mutter stattgefunden hat, zurückzuführen (B. Fränkel), wie dies ja für die Augenblennorrhöe längst anerkannt ist. Bemerkt muß auch werden, daß eine akute Blennorrhöe auch ihren Ausgang von einer Diphtherie der Nase nehmen kann.

Unter den Erscheinungen einer akuten Rhinitis verläuft auch die vasomotorische Coryza. Diese ist eine auf Reize (Entblößung des Körpers am Morgen etc.) regelmäßig eintretende Nießattacke, der 10—30 Minuten lang eine profuse wässerige Absonderung folgt. Diese Attacken kommen täglich, manchmal mehrmals täglich und sind außerordentliche Reizantworten auf kleine Reizmomente. Es ist ausschließlich ein Nervenvorgang, der sich durch innerliche Gaben Atropin (Avellis), Abhärtungsprozeduren (Kaltwassertreten) und beliebte, aber nicht nötige lokale Ätzung der Muscheln und des Tuberculum septi beheben läßt.

Die Rhinitis acuta ist stets als ein Entzündungsprozeß aufzufassen, die Rhinitis vasomotoria aber ist weder Folge einer Erkältung, noch einer bacillären Invasion, sondern meist nur ein lokaler Ausdruck allgemeiner Reizbarkeit auf neurasthenischer Basis. Dahin gehört auch der Eisenbahnschnupfen, der Rosen- und Ipecacuanhaschnupfen der Apotheker etc., wo die vasomotorischen Effekte auf dem Wege des Reflexes durch den Olfactorius ungewöhnlicher und übertriebener Natur sind. Auch sexuelle Vorgänge können solche akute Schwellzustände der Nase erzeugen, daß Heilung vom Arzt beansprucht wird.

Über Heuschnupfen siehe an anderer Stelle.

Von den Erscheinungen, welche die akute Rhinitis macht, stellt sich zuerst ein Gefühl von Trockenheit und Prickeln in der Nase ein; häufige Schneuzversuche sind die Folge, jedoch wird meist kaum etwas Sekret entleert. Gleichzeitig besteht allgemeines Unbehagen, nicht selten mit Temperatursteigerung; bei kleinen Kindern werden zuweilen Übelkeit und Darmstörungen beobachtet. Am zweiten Tag vermehrt sich unter vielfachem Niesen das Sekret, wird dünnflüssig, farblos und ätzend, so daß der Naseneingang und die Oberlippe wund werden und leicht bluten; auch treten aus der Nasenschleimhaut selbst nicht selten Blutungen auf, eine Folge nicht nur des Rissigwerdens der Nasenschleimhaut, sondern auch des vielen und oft sehr heftigen Schneuzens der Nase. Das Gefühl der Verstopfung der Nase nimmt nun immer noch zu (s. o. „Allgemeine Symptomatologie“) und bildet die Hauptbeschwerde der Kranken. Dies ist besonders bei Säuglingen der Fall, die beim Saugen beständig die Warze loslassen müssen und dadurch in der Ernährung Mangel erleiden, während sie nachts fortwährend aufwachen, da sie noch nicht das Mundatmen erlernt haben.

In späteren Stadien der Erkrankung gibt das Sekret infolge seiner Eindickung und Zähigkeit zu oft vergeblichen Schneuzversuchen Anlaß, wenn nicht für seine Verflüssigung Sorge getragen wird. Es erhöht alsdann noch recht erheblich die Beschwerden, welche infolge der Anschwellung der Schleimhaut die Verlegung des Nasenluftweges hervorruft. Bei sehr heftiger akuter Rhinitis fehlt selten eine akute Conjunctivitis und Pharyngitis. Brennen der Augen, Lichtscheu und Tränenträufeln sowie Kratzen und Brennen im Halse und Schlingbeschwerden sind in solchen Fällen die hervorstechendsten Beschwerden; ist auch der Kehlkopf mitergriffen, so fehlt im Anfange niemals ein hartnäckiger Hustenreiz. Ohrenschmerzen werden auch

manchmal beobachtet, doch nur zuweilen solche besonders heftiger Art. Sie kommen aber tatsächlich weit häufiger vor, als gemeinhin angenommen und beobachtet zu werden pflegt. Denn gar manche Fälle von frischer Ohrenentzündung kommen im Verlaufe eines frischen Schnupfens durch ungeeignetes Schneuzen und Niesen, wobei Nasen- und Rachenabsonderung durch die Ohrtrompete ins Mittelohr geschleudert wird, zu stande. Solcher Zusammenhang kommt aber sehr häufig nicht zum Bewußtsein, weil die heftigen Ohrenschmerzen den viel weniger belästigenden Schnupfen ganz in den Hintergrund treten lassen.

Ob bei der Entzündung der Nasenschleimhaut die Auskleidung der Nebenhöhlen der Nase nur äußerst selten befallen wird, muß durchaus verneint werden; es kommt vielmehr allem Anscheine nach recht häufig vor, wie Selbstbeobachtungen der Ärzte beweisen. Es entzieht sich dieser Übergang nur zu leicht unserer Kenntnis, nicht sowohl weil es nicht immer leicht festzustellen ist, sondern weil frische Schnupfenfälle zu wenig zu unserer Beobachtung gelangen. Dagegen geben Kranke mit Dauereiterung der Nase nicht selten ganz bestimmt an, daß diese im Anschlusse an einen frischen Schnupfen entstanden sei. In Fällen von frischer Entzündung der Nebenhöhlen habe ich meist bedeutende Schwellung der Nasenschleimhaut sowie erhebliche Kopfschmerzen beobachtet.

Der örtliche Befund bei der akuten Rhinitis ist zunächst eine intensive Röte der Schleimhaut, die je nach dem Stadium der Erkrankung mit einer mehr oder weniger erheblichen Schwellung derselben verbunden ist. Rötung und Schwellung finden sich am ausgesprochensten an der Schleimhaut der unteren Muschel sowie an der unteren Hälfte der Nasenscheidewand, sodann am vorderen Ende der mittleren Muschel. Rissige, oft mit Blutstreifen bedeckte Stellen finden sich besonders im Naseneingange und hier wieder vorzüglich an dessen unterem Winkel, ferner an der Nasenscheidewand, am vorderen Ende der unteren und mittleren Muschel. In manchen Fällen ist der ganze Naseneingang ekzematös erkrankt, und bei Erwachsenen findet sich nicht selten Pustelbildung an den Vibrissae. Während man im Beginne der Erkrankung wenig oder nur wässeriges Sekret vorfindet, lagert dasselbe später oft in großen gelben oder gelbgrünen oder, besonders im unteren Gange, in zähen, glasig-gelbbraunen Massen oder auch in Krusten, die nicht selten blutig durchsetzt sind, in den verschiedenen Teilen der Nase sowie im Nasenrachenraum. Gerade hier ist gar nicht selten das adenoide Lager in ganzer Ausdehnung miterkrankt und mit einer Kruste bedeckt, die zu sehr heftigen, stechenden Schlingbeschwerden und zu dem Gefühle von Erstickung Anlaß gibt. Die äußere Nase ist mehr oder weniger lebhaft gerötet und geschwollen, auch ist dieselbe infolge der bei häufigem Schneuzen stattfindenden Benetzung mit dem ätzenden Nasensekret nicht selten wund und rissig wie der Naseneingang und die Oberlippe; an letzterer oder an der benachbarten Wangenhaut findet sich zuweilen ein Herpes.

Die selten im Gefolge eines frischen Schnupfens beobachtete Entzündung der Scheidewandknorpelhaut tritt als pralle Geschwulst einer- oder beiderseits auf; in anderen Fällen ist sie die Folge einer oft leichten und deshalb weiter nicht beobachteten Gewalteinwirkung auf die äußere Nase. Die Geschwulst enthält seröse Flüssigkeit, die sich, sobald keine Spaltpilze hineingelangen, öfters rasch wieder aufsaugt. Eine solche Geschwulst kann auch blutigen Inhalt haben, sobald die Gewalteinwirkung eine erheblichere war. Manchmal kann sie bestehen bleiben, infiziert werden und zu einem perichondralen Abscess führen, der rasch den Knorpel einschmilzt. Bei der Incision schneidet man von rechts nach links durch das Septum durch und drainiert auch so bis zur Heilung.

Kann die Diagnose einer akuten Rhinitis füglich auch ohne rhinoskopische Untersuchung gestellt werden, so empfiehlt es sich dennoch, eine solche vorzunehmen; denn eine Täuschung ist sehr wohl möglich, wenn man sich nur auf die Angaben der Kranken und den geringen äußeren Befund stützt. Nachdem wir wissen, daß die Nase an mehr Übeln als an einem „Schnupfen" erkranken kann und daß diese Übel von weittragendster Bedeutung auch für andere Körpergegenden sein können, muß es als unwissenschaftlich gelten, gegen eine akute Rhinitis eine Verordnung zu treffen, ohne das Naseninnere genau untersucht zu haben. Dies ist insbesondere von Bedeutung, wenn der frische Schnupfen durch einen eingedrungenen Fremdkörper nur vorgetäuscht wird. Durch Nichtauffinden eines solchen können die schwersten Schädigungen entstehen.

Ob eine oder mehrere Nebenhöhlen erkrankt sind, läßt sich häufig mit Sicherheit entscheiden. Hier müssen die einzelnen Nasengänge mit Cocain bestrichen werden, um eine Anschwellung der Schleimhaut zu erzielen und dadurch die Zugänge zu den Nebenhöhlen freizumachen und deren Untersuchung mittels Sonden, Luftdusche, Lagerung u. s. w. zu ermöglichen. Auch ist die Durchleuchtung für Kieferhöhle und Stirnhöhle zu versuchen. Kopfschmerz ist im ganzen kein sicheres Zeichen für Nebenhöhlenerkrankung; wohl aber darf man bei besonders heftigen Kopfschmerzen die Vermutung auf Nebenhöhlenerkrankung haben, wenn sonst nicht in der Nase starke Reizbarkeit bei hochgradiger Verschwellung und unregelmäßiger Gerüstbildung besteht.

Die Prognose ist für die einfache akute Rhinitis eine günstige, insofern nicht anderweitige Erkrankungen ihre unmittelbare Folge bilden. Die akute Blennorrhöe, besonders bei Säuglingen, ist weniger günstig zu beurteilen, da nicht nur infolge länger dauernden Nasenverschlusses die Ernährung Not leiden kann, sondern auch weitere Infektionen mit dem eiterigen Sekrete stattfinden können. Die akute Rhinitis im Beginne von akuten Infektionskrankheiten hat, wenn sie heftig ist, stets ungünstigen Einfluß auf das Allgemeinbefinden. Bei allen Formen der akuten Rhinitis wird der Verlauf wesentlich beeinträchtigt, sobald sich eine Nebenhöhle der Nase als mitbetroffen erweist.

Bei der Behandlung der akuten Rhinitis sind zunächst die allgemeinen Gesichtspunkte (s. o.) in Betracht zu ziehen, damit die Neigung zur Erkrankung selbst mehr und mehr vermindert und geeignetenfalls die Sekretion durch Verflüssigung erleichtert wird sowie Entzündungserscheinungen allgemeiner Natur, z. B. Kopfschmerzen u. dgl., gemildert, bzw. beseitigt werden. Gegen die Erkrankung selbst sind viele und vielerlei Mittel empfohlen worden. Insoweit dieselben den Schnupfen kurz beseitigen sollen, können die seither bekannt gewordenen nicht besonders empfohlen werden. Sehr nützlich haben sich mir ganz im Beginne der Erkrankung tägliche Einblasungen von Bolus alba mit einem Pulverbläser (nach Trumpp) oder besser mittels des kleinen, handlichen Apparates von Ritsert in Frankfurt a. M. bewiesen. Wenn man der Bolus alba noch etwas Anästhesin und Nebennierenpulver zusetzt und nicht sparsam, sondern möglichst oft ($^1/_4-^1/_2$ stündl.) einbläst, so kann man den Schnupfen meist in 3 Tagen coupieren, die lästigen Symptome aber noch eher beseitigen. Das viel angezeigte Forman nützt gar nichts, noch weniger als das einfache Menthol oder die englischen Campherriechmittel. Statt der Taschentücher empfiehlt sich, weiche Seidenpapierservietten zu gebrauchen, wie sie das Medizinische Warenhaus in Berlin liefert. Es ist schonender für die äußere Nase und verhindert die Verbreitung des Infektionsstoffes. Wichtig ist, daß die Taschentücher fleißig gewechselt werden; auch soll der Naseneingang öfters am Tage mit

kühlem Wasser abgetupft und sorgfältig getrocknet werden; nachher wird eine dünne Lanolinsalbe aufgestrichen und auch etwas davon in beide Nasenhälften eingesogen. Dadurch wird das Wundwerden der Nasenlöcher und ihrer Umgebung verhütet. Die Verordnung von Ausspritzungen der Nasenhöhle oder von Einziehen warmer Dämpfe durch dieselbe ist unbedingt zu verwerfen. Bei der akuten Blennorrhöe ist jede örtliche Behandlung vergeblich oder unzureichend, so lange die hochgradige Schleimhautschwellung besteht. Als Einleitung der jedesmaligen Behandlung ist daher stets ein regelrechte Cocainisierung der Nasenschleimhaut vorzunehmen, damit die verwendeten Mittel in alle Gänge gehörig einzudringen vermögen. Einblasungen von Sozojodolnatrium (wenn nötig zweimal täglich) und für die engen Gänge Einbringungen von Jod-Jodkaliumglycerin mittels watteumwickelter Nasensonde (s. o.) führen schließlich auch in hartnäckigen Fällen zum Ziele; jedoch ist zu bemerken, daß Heilung seltener während des akuten Stadiums, sondern meist erst im Verlaufe des chronischen erreicht wird. Auch hier sind Ausspritzungen der Nase von äußerst geringem Erfolge, so daß sie wegen der ihnen anhaftenden Gefahren nicht verwendet werden sollten. Schwitzprozeduren, Dampfbäder, Kastenbäder, schweißtreibende Tees und Salicylpräparate sind als Coupiermethoden des Schnupfens nur dann gelegentlich wirksam, wenn sie am ersten Tage der Erkältung gebraucht werden. Der meist als Adjuvans dazu für nötig gehaltene Alkohol ist überflüssig und wahrscheinlich direkt schädlich.

Bei kleinen Säuglingen empfiehlt sich (Vohsen) das Ausblasen der Nase mit dem Politzerballon oder das Absaugen (Sondermann) mit dem zusammengedrückten Gummiballon oder der Saugmaske.

Gegen Miterkrankung einer oder mehrerer Nebenhöhlen der Nase wird in den meisten Fällen eine besondere Behandlung überflüssig sein. Hält man die Gänge durch die oben mitgeteilte Behandlung frei, so heilen die Nebenhöhlen nach dem Schnupfen auch aus. Die Dauereiterung von Nebenhöhlen tritt, wie es scheint, fast nur dann ein, wenn die Öffnung der Höhlen sehr eng und der Ausführungsgang verstopft ist. Ist die Rachenschleimhaut, insbesondere aber das adenoide Lager mitergriffen und mit Krusten belegt, so wirken ein- bis dreitägige Pinselungen mit Jod-Jodkaliumglycerin (s. o.) ganz vortrefflich; daneben sind Gurgelungen von schwachem, lauem Salzwasser 1—2stündlich zu empfehlen.

Gegen begleitende Conjunctivitis erweist sich das tägliche Einträufeln einer Zinklösung (Zinc. sulf. 0·05, Acid. borici 0·20, Aq. dest. 10·0) von bestem Erfolge. Ist im Verlaufe einer akuten Rhinitis eine Mittelohrentzündung hinzugetreten, so muß diese natürlich in entsprechender Weise behandelt werden. Warnen muß ich aber vor der immer noch so allgemeinen und so häufig verwendeten Luftdusche; dieselbe ist in den Händen eines Unkundigen durchaus nicht ungefährlich und, im entzündlichen Stadium angewendet, sehr wohl geeignet, die Entzündungserscheinungen nicht nur zu verstärken, sondern auch auszubreiten. Die ins Mittelohr eingetriebene Luft kann nicht nur in der Tubenöffnung sitzendes Sekret vor sich her und in jenes eintreiben, vielleicht auch bei zu kräftiger Anwendung das im Mittelohr vorhandene Sekret in die Warzenzellen schleudern.

3. Rhinitis chronica.

Unter Rhinitis chronica begreife ich eine chronische, nichtspecifische Entzündung der Nasenschleimhaut, in deren Gefolge sowohl die letztere selbst als auch ihr Sekret wesentliche Veränderungen erleidet. Klinisch sind drei Formen wohl zu unterscheiden: Rhinitis chronica simplex, foetida (atrophicans) und purulenta (blennorrhoica).

Bezüglich der eine Rhinitis chronica simplex erzeugenden oder begünstigenden Umstände und Ursachen verweise ich auf die „Allgemeine Ätiologie“ (s. o.). Im allgemeinen auch muß erwähnt werden, daß, wie bereits bei der Rhinitis acuta gesagt wurde, aus einer solchen eine chronische hervorgehen kann und aus wiederholten sicher hervorgehen wird. Im besondern muß noch geltend gemacht werden, daß alle Zustände, welche eine regelmäßige und ausgiebige Benutzung der Nase als Atmungsweg behindern (Verkrümmungen der Nasenscheidewand, Brückenbildung, Hyperplasie der Rachenmandeln und der Gaumenmandeln), zur Entstehung einer chronischen Rhinitis besonders geneigt machen, indem nicht nur Stauungen innerhalb des Gefäßnetzes der Nasenschleimhaut entstehen, sondern auch die letztere infolge mangelhafter Durchlüftung der Nase erschlafft und anschwillt. Dies macht sich auch dann besonders deutlich geltend, wenn infolge Verkrümmung der Nasenscheidewand die eine Nasenhöhle stark erweitert ist, so daß der durchtretende Luftstrom eine Verlangsamung erfährt und sein Druck auf die Schleimhaut vermindert ist. Stets ist in solchen Fällen die Schleimhaut der erweiterten Nasenseite erheblich stärker hyperplastisch als diejenige der verengerten Hälfte.

Die Rhinitis chronica purulenta verdankt ihre Entstehung geradeso wie die akute Nasenblennorrhöe einer Infektion. Sie wird in den meisten Fällen aus der akuten Form hervorgehen. In vielen Fällen wird bei den Kranken eine Gonorrhöe oder ein Fluor albus nachzuweisen sein; in anderen Fällen mögen die Eitermikroorganismen anderswoher (Nasendiphtherie, frischer Schnupfen, Eiterung an in die Kieferhöhle ragenden Zahnwurzeln u. s. w.) gekommen sein. Am häufigsten aber wird eine Naseneiterung durch Vernachlässigung des frischen Schnupfens hervorgehen, oder auch beim Bestehen einer gewöhnlichen Dauerentzündung der Nasenschleimhaut durch Hineingelangen von Eiterkokken, sei es nun durch die Atmung, durch schmutzige Finger oder durch unsaubere Taschentücher. Auch der Schnurrbart ist eine recht häufige Infektionsquelle und als ein Bakterienherd für Träger und andere Leute anzusehen. Alle Krankheitspilze aber finden auf geschwollener Nasenschleimhaut einen vorzüglichen Entwicklungsboden, weil die vielen Buchten der Nasenhöhle bei geschwollener Schleimhaut wahre Brutstätten bilden. Der Eiterfluß der Nase ist auch tatsächlich eine Herderkrankung, sei es nun selten in einem Nasengange, sei es in einer Nebenhöhle der Nase. Auch die mit frischen Ansteckungskrankheiten, wie Masern, Scharlach, Influenza u. s. w., einhergehenden Nasenentzündungen lassen als Überbleibsel nicht selten einen Eiterfluß der Nase oder ihrer Nebenhöhlen zurück. Bei Scharlach ereignen sich leicht tödliche Nebenhöhleneiterungen. Bei der Kieferhöhle ist öfters eine kranke Zahnwurzel, die in sie hineinragt, die Ursache einer Naseneiterung. Auch Fremdkörper, die lange in der Nase oder in einer Nasenhöhle verweilen, verursachen Naseneiterung.

Die chronische hypertrophische Rhinitis kann nicht bloß zu Polypenbildung und dauernder Gewebsverdickung führen, sie kann auch später stellenweise zu atrophischen Endresultaten führen, die eine Atrophie der Schleimhaut mit Untergang der Drüsen und Verwandlung des Cylinderepithels in Plattenepithel zur Folge hat. Solche atrophische Nasen gestatten den Einblick von vorne bis hinten ins Cavum, man sieht bei der Phonation durchs vordere Nasenloch die Bewegungen des Gaumensegels und die Veränderungen am Tubenostium.

Doch entsteht aus einer atrophischen Rhinitis niemals ein Bild von Knochenschwund und übelriechender Borkenbildung wie bei der Ozaena.

Die Ozaena ist ein typisches, in ihren Endursachen noch unaufgeklärtes, einheitliches Krankheitsbild, das in dem besonderen Kapitel „Ozaena“ abgehandelt wird.

Die Rhinitis sicca anterior (Siebenmann) ist eine speziell lokalisierte chronische Entzündung am vorderen Teil der knorpeligen Nasenscheidewand. Dort finden sich (s. Fig. 100) sehr oberflächlich gelegene, feine, meist erweiterte Venen, die bei Verletzungen mit dem Fingernagel oder durch ungeschicktes Abdrehen der Nasenspitze nach dem Schneuzen leicht bluten. Es entstehen Epithelnekrosen, Blutextravasate, Krustenbildung, die im Laufe der Jahre durch den Borkenansatz die Nase lästig verstopfen, viel zum Bohren veranlassen und schließlich zur Perforation führen. An den Rändern dieser finden sich stets alte Blutkrusten. Auch nach Abweichen derselben mit Öl krustet die Nase von neuem, da das feuchte, normale Schleimdrüsen enthaltende Epithel zu grunde gegangen ist. Diese Perforation ist mit luetischen nicht zu verwechseln. Sie ist fast immer rund, beschränkt sich ausschließlich auf den Knorpel, berührt den Knochen nicht und deformiert nicht die äußere Nase. Ätzungen an dieser Stelle beschleunigen nur den Perforationsprozeß. Die einzig richtige Behandlung ist dauernde Anwendung von Öl und Salbe (weiße Präcipitatsalbe, Birrholin, Bormelin).

An dieser Stelle findet sich eine Gewerbekrankheit von Arbeitern in gewissen chemischen Fabriken.

Diese Dauerentzündung besonderer Art findet man bei Arbeitern, welche mit der Erzeugung des roten Chromsalzes beschäftigt sind. Abgesehen von einer stärkeren allgemeinen Rötung und Schwellung der Schleimhaut findet man sehr häufig Geschwürbildung und Durchlöcherung der knorpeligen Nasenscheidewand. Die Ursache für diese eigentümliche Erkrankung muß ich in der vorhin schon angezogenen Gewohnheit der meisten Menschen, mit dem Finger in der Nase zu bohren, suchen. Es wäre ja zu wunderbar, wenn die Chromsäure immer nur an der knorpeligen Nasenscheidewand ihre ätzenden Wirkungen und hier gerade in so übermäßiger Weise zur Geltung zu bringen vermöchte. Tatsache ist doch, daß die Chromsäure alle Teile des Körpers, die feucht sind, in gleicher Weise anätzt und zerstört, so besonders auch die Knochen des Nasengerüstes, sobald sie damit in geeignete Berührung gebracht wird. Jene Arbeiter bringen mit ihren Fingern die Chromsäure zweifellos in ihre Nase, und da kleine oder größere Schleimkrusten meist an der Scheidewand vorn festsitzen, so trifft die stärkste Wirkung die letztere in ihrem knorpeligen Teile und zerstört diesen nach und nach. Würde die Chromsäure nur durch Einatmung in die Nasenhöhle wirken, so müßten auch andere Teile derselben, so besonders die Schleimhaut der mittleren und unteren Muschel, und, da viele Teilchen auch in die Mund- und Rachenhöhle sowie in den Kehlkopf und die Luftröhre gelangen, auch an diesen Stellen Geschwüre erzeugen. An allen den genannten Stellen aber werden die eingeatmeten Chromsäureteilchen rasch gelöst und mit dem Schleime entfernt, was auch durch die Tatsache, daß Gewohnheitsschnupfer jene Geschwüre der Nasenscheidewand nicht bekommen, lediglich bestätigt wird; denn bei diesen ist infolge des öfter eingebrachten Schnupftabakes die Nasensekretion so reichlich, daß nicht nur keine Krustenbildung stattfindet, sondern auch eingeatmete Chromsäureteilchen rasch wieder nach außen befördert werden. Ähnlich wie bei dem Chromsalze liegen die Verhältnisse hinsichtlich der Zerstörung der Nasenscheidewand bei Cementarbeitern, bei denen auch Steinbildung in der Nase gefunden wird.

Die Beschwerden, welche die chronische Rhinitis macht, sind je nach der Art und dem Grade der Erkrankung sehr verschieden. Bei der gewöhnlichen Form (dem sog. Stockschnupfen) ist die Absonderung vermehrt, der Nasenluftweg mehr oder weniger verlegt und das Geruchsvermögen beeinträchtigt oder aufge-

hoben. Hierüber sowie auch über die nervösen Folgeerscheinungen (sog. Reflexneurosen) und andere Folgekrankheiten der Anschwellung der Nasenschleimhaut wurde bereits im allgemeinen Teile unter „Allgemeine Symptomatologie" gesprochen. Im besonderen ist hier noch zu bemerken, daß das Nasensekret sehr häufig Halsbeschwerden verursacht, indem es sich über Nacht im oberen Rachenraume ansammelt und nicht selten schwer zu entfernen ist, weil es sehr zäher Natur oder zu Krusten eingetrocknet ist. In Fällen, in denen die Nasenschleimhaut bis zu vollständiger dauernder Verlegung des Nasenluftweges angeschwollen ist, klagen die Kranken über beständige Trockenheit der Nase, die den Gebrauch eines Taschentuches überflüssig mache, dagegen sei die Schleimabsonderung im oberen Rachenraume eine sehr bedeutende. Bei vielen Kranken beziehen sich die Hauptbeschwerden überhaupt auf die Rachenhöhle, indem sie nicht nur über vermehrte Verschleimung, sondern auch über heftiges und anhaltendes Brennen, Kratzen, Druck daselbst klagen, den letzteren überaus häufig auch in den Kehlkopf und selbst bis ins Jugulum verlegen. In manchen Fällen wird über Erstickungsanfälle geklagt, die erst verschwinden, wenn durch vieles Würgen eine Schleimborke aus dem oberen Rachenraume entfernt ist. Deuten diese Beschwerden auch auf eine chronische Pharyngitis, so müssen sie doch hier erwähnt werden, da sie niemals ohne chronische Rhinitis vorkommen und ohne sachverständige Behandlung dieser niemals endgültig beseitigt werden können. Die sog. isolierte Erkrankung der Bursa pharyngea (mittlere Tasche der Rachenmandel) gibt es wohl nicht. Sie ist nur eine Teilerscheinung der chronischen Rhinitis in ihrem hintersten Abschnitt oder der Siebbeinzellen.

Bei der Rhinitis chronica purulenta klagen die Kranken meist über besonders reichliche Absonderung einer eiterigen, die Naseneingänge schmerzhaft machenden Flüssigkeit, welche zudem einen unangenehmen, faden und süßlichen Geruch und Geschmack habe. Dabei wird nicht selten die Beobachtung, daß bei gewissen Kopfstellungen der Eiter rascher und in größerer Menge entleert werde, berichtet. Auch über oft heftige Kopfschmerzen wird in den mit Nasenverstopfung einhergehenden Fällen geklagt.

Die fötide chronische Rhinitis (atrophicans) gibt hinsichtlich des Sekretes zu den größten Klagen Anlaß. Dasselbe trocknet rasch zu Tapeten und Krusten ein, die oft die ganze innere Nasenoberfläche bedecken und nach und nach, da sie nur sehr schwer durch Schneuzen zu entfernen sind, zu großen Klumpen (sog. Stopfen) anwachsen und alsdann den Nasenluftweg verschließen. Sie verbreiten einen entsetzlichen Geruch, der besonders die Umgebung des Kranken im höchsten Grade belästigt, während er selbst häufig keine Ahnung davon hat. Stets sind in solchen Fällen die Halsbeschwerden sehr erhebliche, indem sich auch im Nasenrachenraume die gleichen Sekretmassen wie in der Nase finden. Die Kranken geben an, daß sich ihre Nasen- und Halsbeschwerden von Zeit zu Zeit, besonders während der Menses und der Gravidität (Avellis), bis zu Erstickungsanfällen mit drohender Tracheotomie steigerten, und daß dieselben erst dann wieder geringer würden, nachdem es ihnen gelungen wäre, durch mancherlei Anstrengungen große, stinkende Sekretmassen aus Nase und Rachen zu entfernen.

Die Beschwerden, welche sich infolge der krankhaft veränderten Schleimhaut geltend machen, sind je nach der Art der Erkrankung gleichfalls verschieden. Bei der Rhinitis chronica simplex und purulenta sind es, abgesehen von Beschränkung oder Aufhebung der Nasenatmung, besonders das oft unausgesetzte Gefühl des Druckes in der Nasenhöhle und deren Umgebung. Dasselbe wird manchmal als ein überaus peinigendes, jeden Schlaf stundenlang verscheuchendes geschildert; zuweilen

wird es so stark, daß die Kranken das Gefühl haben, als wenn ihre Nase auseinandergesprengt würde, u. zw. wird dies besonders dann beobachtet, wenn dieselben infolge des den Schlaf behindernden Nasendruckes im Bette unruhig sich herumwälzen. Überaus häufig, ja fast regelmäßig schlafen solche überhaupt nur mit Unterbrechungen und werden fortwährend durch unangenehme, bedrückende Träume (Alpdruck) gestört. Sie wachen mit wirrem Kopfe und Kopfschmerzen auf und haben das Gefühl fortdauernder Ermüdung und Schlafsucht. Besonders unangenehm ist solchen Kranken die beständige Trockenheit des Mundes und Halses, die beim Aufwachen das Schlingen außerordentlich schmerzhaft macht und zu häufigem Wassertrinken während der Nacht Anlaß gibt.

Bei der Rhinitis chronica foetida (atrophicans) bestehen die Beschwerden des Verlegtseins der Nase nur dann, wenn einesteils noch einzelne Bezirke der Nasenschleimhaut stark geschwollen oder aber wenn das Nasensekret sich zu größeren Klumpen in der Nase angesammelt hat. Nie fehlen alsdann Kopfschmerzen und allgemeine Benommenheit beim Erwachen.

Eine sehr häufige Beschwerde, die den Kranken nicht selten allein zum Arzte führt, ist das Nasenbluten; es wird niemals bei gesunder Nasenschleimhaut gefunden und ist niemals eine Krankheit für sich. Wo es vorhanden ist, werden uns auf Befragen stets auch noch andere Beschwerden, die auf eine Rhinitis bezogen werden müssen, genannt werden.

Nicht selten klagen die Kranken auch über zeitweilige, manchmal auch dauernde Röte der Nase, besonders der Nasenspitze; zuerst sei sie nur flüchtig, besonders beim Essen und bei nassem kalten Wetter aufgetreten, nach und nach sei sie stärker und länger dauernd geworden und werde alsdann die Nase oft blaurot und sehe wie geschwollen aus. Stets wissen die Kranken zu berichten, daß dabei eine ungewöhnliche Wärme und Engigkeit in der Nasenhöhle sich einstelle, bzw. voraufgehe; die Röte verschwinde nicht eher, als bis das Wärme- und Engigkeitsgefühl in der Nase sich verliere. Wir haben es hier zweifellos mit Druckverhältnissen zu tun; ob dabei auch nervöse Einflüsse sich geltend machen, muß vorläufig noch dahingestellt bleiben. Es gibt aber auch viele Fälle von Nasenröte bei jungen Mädchen und Frauen, die eine erkennbare Erkrankung der inneren Nase nicht aufweisen, auf vasomotorischer Basis beruhen und sehr schwer heilbar sind. Alkohol spielt dabei keine Rolle, heißes Essen steigert die Röte („Eßfieber"). Blutentziehung mittels zahlreicher Scarificationen mit vielschneidigen Messern wirkt günstig. Das fatale Leiden zeigt sich besonders in der kalten Jahreszeit, hängt aber mit Erfrieren nicht zusammen. Schleier zu tragen wird als schädlich empfunden.

Viele Kranke klagen über häufig auftretendes Jucken und Kriebeln in der Nase sowie über Niesreiz und Niesanfälle; alles dies scheint besonders dann aufzutreten, wenn der Nasenluftweg, der längere Zeit verlegt war, sich zeitweilig wieder öffnet und durch Zutritt der Luft oder durch Bewegung des Sekretes gereizt wird (Bresgen).

Die Klagen über Schwindel, Gedächtnisschwäche, über Unlust und Unfähigkeit zu geistiger und körperlicher Arbeit stehen in engstem Zusammenhange mit dem Gefühl von Benommenheit, über das ich vorhin bereits sprach.

Bresgen und nach ihm Guy haben auf die Ermüdungserscheinungen geistiger Natur, die Schwäche der Auffassung, den Mangel an Aufmerksamkeit und die Verminderung geistiger Erziehungsfähigkeit bei Kindern infolge Nasenverstopfung aufmerksam gemacht. Die Minderleistung der Kinder mit unvollkommener Nasenatmung ist nicht allein auf die Beeinträchtigung des Gehörs infolge Tubenver-

schwellung zurückzuführen. Es spielen da gewiß Verhältnisse der gestörten Lymph- und Blutcirculation mit. Hinzu kommt die mangelnde Frische am Morgen dieser Kinder, die sich nachts atemringend und schnarchend im Bett herumwälzen. Jedenfalls ist öfters, freilich lange nicht so oft als die Eltern schlecht zensierter Kinder es wünschen, die Nasenverstopfung schuld an schlechten Schulresultaten. Auch die Pädagogen haben sich davon überzeugt, so weit sie überhaupt für physiologische und medizinische Dinge interessiert werden können.

Von ganz besonderer Wichtigkeit sind die auf den Kehlkopf sich beziehenden Klagen der Kranken, sei es nun, daß es sich um häufiges und lebhaftes Räusperbedürfnis oder Hüsteln, sei es, daß es sich um Belegtsein oder Heiserkeit der Stimme oder um rasche Ermüdung derselben handelt. Stets, ganz besonders aber im letzteren Falle, werden die Kranken auch über Nasenbeschwerden zu berichten haben, sobald sie darauf aufmerksam gemacht werden. Hüsteln und Husten werden zweifellos durch Reizung der Nasenschleimhaut an einer beliebigen Stelle ausgelöst; doch gibt es viele Menschen, bei denen dies nur im hintersten Teile der Nasenhöhle, u. zw. an der Scheidewand und an der unteren Muschel möglich ist. Ob aber das bekannte Hüsteln und Husten bei chronischer Rhinitis gleichfalls durch die bestehende Reizung der Nasenschleimhaut zu stande kommt, ist mir doch sehr zweifelhaft; nach meiner Erfahrung und Beobachtung sind es vielmehr zwei Umstände, welche es vornehmlich bewirken; zuerst ist es der durch entzündliche Schwellung und dadurch bedingte Sekretionsanomalie gesetzte Reiz auf der Rachen- und besonders der Schleimhaut der Interarytänoidalgegend, der zur Entfernung der empfundenen Unbequemlichkeit durch Räuspern und Hüsteln auffordert und, da dies meist von geringem oder keinem Erfolge ist, in zweiter Linie neue Reizung setzt, bzw. die frühere vermehrt und nun für sich allein Husten bedingt. Daß dem so ist, kann leicht bewiesen werden; solche Kranke können durch Aufmerksamkeit und Entschlossenheit ihren Hustenreiz in wenigen Tagen um ein beträchtliches herabsetzen, noch ehe weder an der Kehlkopf-, noch Rachen-, noch Nasenschleimhaut irgend eine Behandlung stattgefunden hat. Es kann sich in solchen Fällen also nicht um einen Reflexvorgang handeln, wenn im selben Falle auch durch Reizung der Nasenschleimhaut Husten erregt werden kann. Die Erkenntnis dieser Tatsache ist für die Behandlung von größter Bedeutung.

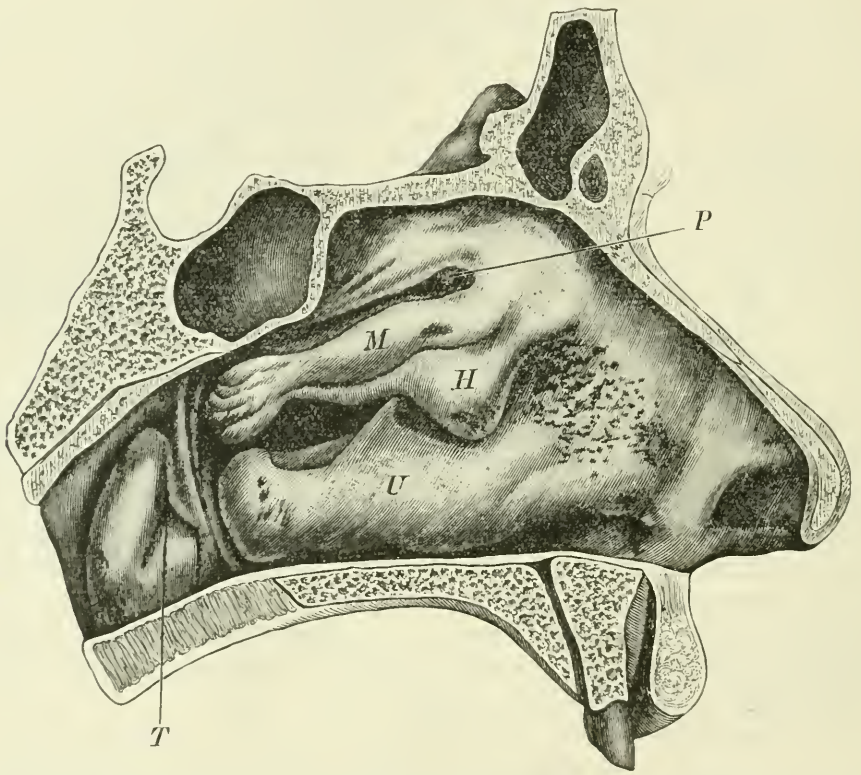
Eine bemerkenswerte Beschwerde einer mit Nasenverschluß einhergehenden Rhinitis ist nicht selten eine eigentümliche Kurzatmigkeit und Beklemmung beim Atmen (Vorstufen zu Asthma); die Kranken klagen, daß sie nicht genug Luft einnehmen könnten. Es muß diese Beschwerde zweifellos als eine Vorstufe zu wirklichem Asthma angesehen werden; denn über dieselbe Kurzatmigkeit klagen alle Asthmakranken, wenn sie einen Anfall in Aussicht haben oder wenn sie nach entsprechender Nasenbehandlung zwar kein Asthma mehr bekommen, aber zuweilen noch Anklänge daran verspüren; niemals versäumen solche aber auch zu bemerken, daß ihr Nasenluftweg alsdann weniger frei als sonst sei. Wird derselbe durch Cocainisierung der Schleimhaut wieder freigemacht, so verschwinden auch sofort jene Beklemmungserscheinungen. Dieselbe Wirkung tritt ein, wenn die Nasenschleimhaut durch andere Umstände, sei es nun durch Berührung mit einer Metallsonde durch Einblasen eines Pulvers u. a. m., abschwillt. Geschieht letzteres nicht, so bleibt die Beklemmung bestehen.

Abgesehen von den bereits besprochenen mehr allgemeinen Kopfschmerzen klagen die Kranken sehr häufig über stechende und schießende Schmerzen am Schläfen-, Scheitel- und Hinterhauptbein; ferner sind solche recht häufig im Bereiche

des N. supraorbitalis vorhanden und alsdann mit Lichtscheu und zuweilen auch mit Flimmerskotom verbunden. In manchen Fällen entwickelt sich das Bild einer regelrechten Migräne, die mehrere Tage anhalten kann. Die Kranken geben meist an, daß sie vor Auftreten des Schmerzes einen bestimmten Druck in der Nase verspüren, und daß mit dem Schwinden desselben auch jene Schmerzen nachließen.

Endlich ist noch zu erwähnen, daß in einzelnen Fällen epileptische Anfälle, Glottiskrampf, Speichelfluß in Verbindung mit chronischer Rhinitis und abhängig von dieser beobachtet worden sind. Auch noch mancherlei andere Beschwerden, wie Schmerzen in den Armen, Stechen auf der Brust und zwischen den Schulter-

Fig. 101.



Linke Nasenhöhle.
H Lappige Hyperplasie der Schleimhaut des vorderen Endes der mittleren Muschel (*M*). Sowohl diese als auch die untere Muschel (*U*) zeigen besonders an ihrem hinteren Ende starke Hyperplasie der Schleimhaut. *T* Tube; *P* Polypen im oberen Gange. (Zuckerkandl).

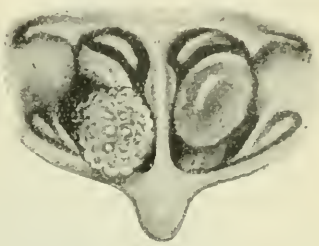
blättern u. s. w. werden von den Kranken angegeben. Sie alle haben das Heer der sog. Reflexneurosen vermehrt, ohne indes bis jetzt wirklich aufgeklärt worden zu sein. Von praktischer Bedeutung ist nur, daß sie in seltenen Fällen durch Nasenbehandlung zum Verschwinden gebracht werden können. Darf darin auch kein vollgültiger Beweis für ihre Abhängigkeit von der chronischen Rhinitis erblickt werden, so muß die letztere doch zum mindesten als sehr wahrscheinlich angesehen werden, sobald dieselbe Erscheinung in einer größeren Zahl von Fällen beobachtet ist.

Der örtliche Befund bei der Rhinitis chronica bezieht sich auf das Nasensekret und auf die Beschaffenheit der Schleimhaut sowie die den Naseneingang bekleidende Haut. Das Sekret ist bei der einfachen Form mehr oder weniger reichlich, lagert meist im unteren Gange und ist stets mehr schleimig als eiterig; bei der Rhinitis chronica purulenta ist das Sekret rein eiterig und findet sich zum großen

Teil im mittleren und oberen Nasengange oder aus diesen hervorquellend. Bei der Rhinitis chronica foetida (atrophicans) stellt das Sekret gelb- und graugrünliche Tapeten, Borken oder Klumpen dar, die die Nasenschleimhaut besonders in ihren oberen Teilen mehr oder weniger dick bedecken oder die Nasenhöhle auch gänzlich ausfüllen und sich selbst in den oberen Rachenraum fortsetzen. Besonders häufig habe ich Eitermassen im hinteren oberen Teile der Nase gefunden und dann feststellen können, daß er der Keilbeinhöhle entstamme.

Bei der Rhinitis chronica simplex ist die Schleimhaut mehr oder weniger rot bis graurot und selbst grauweiß an der unteren Muschel und am vorderen Ende der mittleren Muschel; es hängt dies von dem Grade ihrer Verdickung (Hyperplasie) ab. Man bezeichnet deshalb die Rhinitis chronica simplex auch als hyperplastica. Die geringsten Grade derselben hat man auch als einfach entzündliche Rhinitis ohne Hyperplasie von manchen Seiten aufgefaßt; theoretisch mag dies berechtigt sein, ist aber, wie meine Erfahrung mir gezeigt hat, praktisch von keiner Bedeutung, da solche Formen kaum je zur Behandlung kommen. Die Hyperplasie der Schleimhaut ist am vorderen Ende der mittleren Muschel oft so bedeutend, daß sie lappenförmig von dort herunterhängt und vielfach für einen Polypen gehalten wird. In manchen Fällen erstreckt sich diese Hyperplasie über die ganze mittlere Muschel an ihrem Rande entlang und führt auch an ihrem hinteren Ende zu wulstiger Verdickung der Schleimhaut (Fig. 101). Polypenbildung am vorderen Ende der mittleren Muschel sowie im mittleren Gange findet sich häufig bei starker, dem letzteren entstammender Absonderung, so daß man geglaubt hat, in dieser letzteren eine Ursache für erstere sehen zu müssen; besonders dessen verdächtig muß eine eiterige Absonderung erscheinen. An der unteren Muschel bewirkt in hohen Graden der Erkrankung die Hyperplasie der Schleimhaut eine starke Querrunzelung derselben, die manchmal zu förmlicher Lappenbildung führt; es tritt diese am deutlichsten hervor, wenn durch Cocainisierung jene durch Anfüllung der großen Venenhohlräume („Schwellnetz") bedingte Schwellung (Blähung) der Schleimhaut beseitigt ist. An den hinteren Muschelenden (s. Fig. 102) ist die Schleimhaut nicht selten so stark hyperplasiert, daß dort eine mit einem Halse versehene, einer Himbeere ähnliche, kuglige Geschwulst entsteht, die bei Füllung der Venenhohlräume gewöhnlich die ganze Choane verschließt und auf den Gaumen einen den Kranken sehr belästigenden Druck ausübt. Bemerkenswert ist, daß die Runzelung der Schleimhaut nur dann gesehen wird, wenn dieselbe gerade nicht geschwellt ist; am deutlichsten aber wird sie, wenn ein abgeschnittenes Stück in Spiritus gelegen hat. Ich denke mir deshalb die Runzelung dadurch entstanden, daß bei lange anhaltender Schwellung (Blähung) der Schleimhaut diese schnell und stark hyperplasiert, bei Abschwellung aber für das hyperplasierte Gewebe an der knöchernen Unterlage nicht genügend Platz zu fester Anlage vorhanden ist, dasselbe sich deshalb in Runzeln und Wülsten nebeneinander legen muß. Die Schwellung der Muschelschleimhaut ist häufig so beträchtlich, daß die drei Nasengänge gänzlich verstrichen sind. Dies wird beim unteren und oberen Nasengange noch befördert durch Hyperplasie und Schwellung der Schleimhaut des Nasenbodens, bzw. der Scheidewand. Besonders letztere ist im Bereiche ihres gerade vor dem vorderen Ende der mittleren Muschel gelegenen Tuberculums manchmal ganz beträchtlich hyperplasiert, so daß die Riechspalte dort gänzlich ver-

Fig. 102.



Polypoide und papilläre Hypertrophie der hinteren Muschelenden im postrhinoskopischen Bilde.

legt ist. Ganz besonders wichtig ist es, den Verhältnissen des unteren Nasenganges bei hochgradiger Schleimhautschwellung der unteren Muschel nachzuforschen. Denn wird die im unteren Gange oft hochgradig verdickte Schleimhaut übersehen, so ist die gegen die freie Fläche der unteren Muschel gerichtete Behandlung erfolglos, indem schon nach wenigen Wochen die verdickte Schleimhaut des unteren Ganges sich aus diesem herauswälzt und die Nase von neuem undurchgängig macht.

Betrachtet man den Naseneingang, so findet sich in den meisten Fällen nichts Besonderes. Nur bei Kindern mit skrofulösem Aussehen bemerkt man nicht selten eine ekzemartige Erkrankung daselbst. Die Haut ist geschwollen, gerötet und excoriiert sowie mit Borken bedeckt; werden letztere entfernt, so sieht man sehr bald auf der Fläche seröse Perlen entstehen, die rasch wieder zu Krusten eintrocknen. Diese Erkrankung (Eczema introitus narium) steht immer mit einer chronischen Rhinitis in Zusammenhang. Bei Erwachsenen kommt im Naseneingang manchmal Furunkelbildung (Furunculosis, Sycosis der Haarbälge) vor. Dieselbe findet sich nur an den Haarbälgen und immer nur, wenn gleichzeitig eine Rhinitis besteht. Ich habe dieselbe besonders bei solchen Personen beobachtet, welche viel mit Staub u. dgl. zu tun haben, wie Packer, Geldzähler u. s. w. Solche Leute greifen auch während ihrer Arbeit in die Nase und reiben sich dabei, wie auch beim einfachen Schneuzen, den Schmutz in die Haarbälge ein. Da in dem letzteren massenhaft Eiterkokken (besonders Staphylococcus pyogenus aureus) vorkommen und Garrè (F. d. Med. 1885, III, Nr. 6, p. 165ff.) nachgewiesen hat, daß durch Einreiben solcher in die selbst unverletzte Haut Furunkel u. dgl. entstehen, so ist nichts wahrscheinlicher, als daß auch im Naseneingang in den bezeichneten Fällen der gleiche Vorgang sich abgespielt hat.

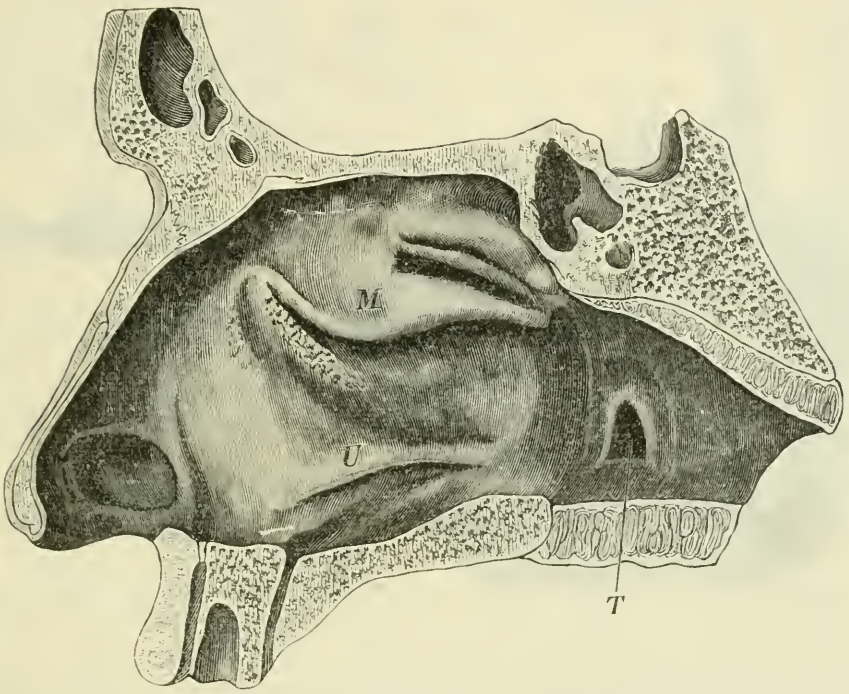
Bei der Rhinitis chronica purulenta finden wir dieselben Schleimhautzustände wie bei der Rhinitis chronica simplex (hyperplastica). Eigentümlich ist jedoch, daß die Schwellung und Hyperplasie der Schleimhaut in den meisten Fällen in hervorragender Weise im mittleren Nasengang zur Geltung kommt und in dessen Tiefe zu Sekretstauung führt; auch ist bemerkenswert, daß die Schwellung der Schleimhaut beständig zu bestehen scheint, so daß der Sekretabfluß wesentlich gehemmt ist. Dieser Umstand mag wohl von Wichtigkeit für diejenigen Fälle sein, in denen eine Miterkrankung einer oder mehrerer Nebenhöhlen gefunden wird. Abgesehen vom vorderen Ende der mittleren Muschel sowie von den Rändern der Öffnungen von Kiefer- und Stirnhöhle findet man auch an anderen Stellen der Nase, wie an der Nasenscheidewand und am Nasenboden, papilläre Fibrome, die dem Reize des Eiters ihre Entstehung zu verdanken scheinen.

Auffällig ist besonders im Kindesalter eine mehr oder weniger ausgesprochene Schwellung des Gesichtes (skrofulöses Aussehen). Es können diese Schwellungen so beträchtlich werden, daß sie wie ein Dauerrotlauf aussehen. Sie treten zuerst seltener, dann öfter auf und verschwinden immer langsamer, so daß sie schließlich dauernd bleiben. Es handelt sich hier, wie auch Lassar hervorhebt, lediglich um von dem Naseninnern aus fortgeleitete Entzündungen, bzw. um auf den Lymphwegen stattfindende Verschleppungen von in der Nase immerfort gebildetem Eiter bzw. Ansteckungsstoff.

In ausgesprochenen, bzw. vorgeschrittenen Fällen von Rhinitis chronica foetida (atrophicans) findet man sehr geräumige Nasenhöhlen, indem nicht nur deren Schleimhaut, sondern auch ihr Gerüste in mehr oder weniger erheblicher Ausdehnung und Stärke dem Schwund anheimgefallen ist (Fig. 103). Den gleichen Befund nimmt man regelmäßig an der Schleimhaut der Rachenhöhle wahr (sog.

Pharyngitis sicca). Der Gewebsschwund erstreckt sich nach den Untersuchungen Suchanneks auch auf die Riechschleimhaut, ein Umstand, der es begreiflich erscheinen läßt, daß die mit Stinknase behafteten Kranken ihr Geruchsvermögen schließlich einbüßen. Das schließlich ungemein erweiterte Naseninnere wird von dem eigentümlich zäh gewordenen Sekrete wie von einer Tapete ausgekleidet. Diese liegt der dem Gewebsschwunde anheimgefallenen Schleimhaut stellenweise so fest an, daß diese auch bei vorsichtiger Loslösung blutet. Solche Stellen sind es auch, die ein leichteres Entfernen der abgesonderten Massen verhindern und dadurch zur Ballenbildung beitragen. Hinter diesen Tapeten findet man an einzelnen Stellen mehr oder weniger flüssige Eitertropfen, die besonders übel riechen.

Fig. 103.

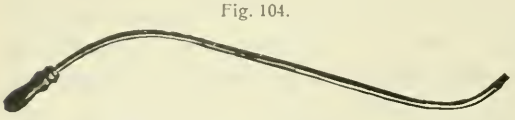


Rechte Nasenhälfte.
Atrophie der Schleimhaut und Muschelknochen.
M Mittlere, *U* untere Muschel; *T* Tube. (Zuckerkandl.)

Die Diagnose kann mit Sicherheit nur durch die Rhinoskopie gestellt werden. Für die Rhinitis chronica simplex ist neben der Abwesenheit von Eiter die Schwellung der Schleimhaut maßgebend. Kann mit der Nasensonde auf dieselbe ein bemerkenswerter Eindruck erzielt werden, oder bewirkt die Cocainisierung eine erhebliche Erweiterung des Naseninnern, so liegt zweifellos eine chronische Rhinitis vor. Die Hyperplasie der Schleimhaut kann man beim Lebenden nur dann erkennen, wenn sie bereits erheblich ist; dagegen wissen wir durch mikroskopische Untersuchungen (E. Fränkel), daß es sich bei den bekannten luftkissenartigen Schwellungen der Nasenschleimhaut stets um eine Hyperplasie derselben handelt. Nachdem dies festgestellt ist, kann es keinem Zweifel unterliegen, daß wir in solchen Fällen stets von einer Rhinitis sprechen müssen. Diese Diagnose zeitig zu stellen, ist um so wichtiger, je mehr man dadurch in die Lage kommt, der in späteren Stadien überaus hartnäckigen Erkrankung wirksamer entgegentreten zu können. Bei der Rhinitis chronica purulenta wird sich stets ein Eiterherd in einer Nebenhöhle oder sehr häufig auch im

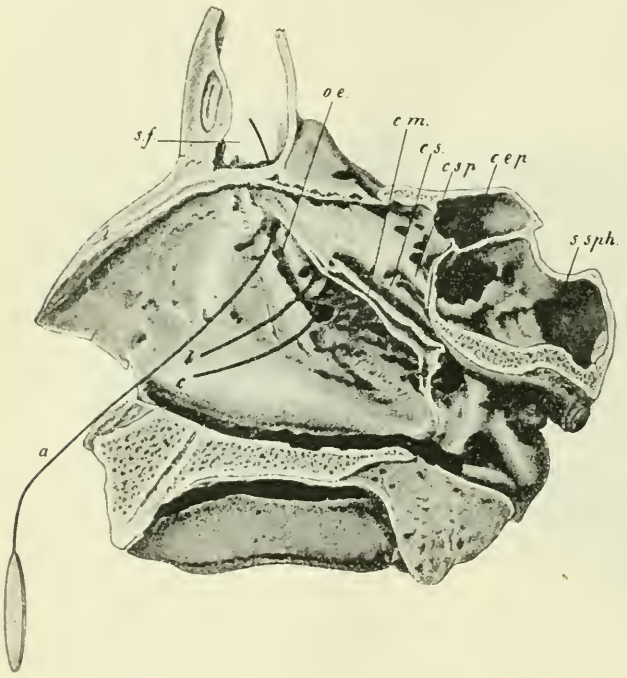
mittleren Nasengange, nicht selten auch im verschwollenen Spalte des vorderen Nasendaches finden. Die Diagnose einer Miterkrankung einer Nebenhöhle kann nur nach sorgfältiger Cocainisierung der Schleimhaut und Ausspülung der betreffenden Höhle gestellt werden. Zu warnen ist vor der Überschätzung großer örtlicher Beschwerden, wie Schmerz und Druck im Oberkiefer, über der Nase und den Augen, „Langwerden" der Zähne u. s. w.; denn diese Beschwerden kommen ebensogut vor, wenn nur in der Nasenhöhle selbst gewisse Stellen einem starken Drucke durch Schwellung ausgesetzt sind. Hat das Politzersche Verfahren (A. Hartmann) Erfolg, insofern ein einer Nebenhöhle entsprechender Schmerz nach demselben verschwindet,

Fig. 104.



Spülröhrchen für die Stirnhöhle. (Nach Kilian.)

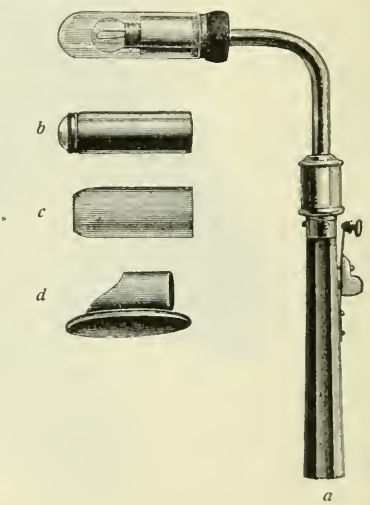
Fig. 105.



Sondierung der Stirn- und Kieferhöhle sowie der vorderen Siebbeinzellen. (Nach Hajek.)

a Lage der Sonde für die Stirnhöhle; *b* für die vorderen Siebbeinzellen; *c* für die Kieferhöhle; *s. f.* Sinus frontalis; *o. e.* Ostium ethmoidale; *c. m.* Concha media (Schnittfläche); *c. s.* Concha superior; *c. sp.* Concha suprema; *c. e. p.* Cellula ethmoidalis posterior (geöffnet); *s. sph.* Sinus sphenoidalis.

Fig. 106.



Durchleuchtungslampe nach Warnecke.

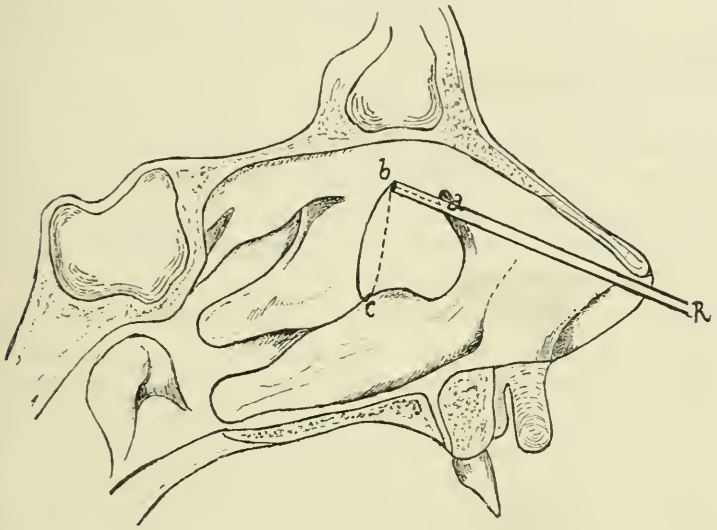
a Handgriff mit Einschalter und Lämpchen; *b* Verstärkungslinse; *c* Gummihülse; *d* Zungenspatel.

so darf man im allgemeinen eine Beteiligung derselben annehmen. Doch ist zu bemerken, daß die Zugänge zu den Nebenhöhlen vorher genügend cocainisiert sein müssen, damit jede Schleimhautschwellung beseitigt ist. Auch müssen bei Ausübung des Politzerschen Verfahrens zur Vermeidung übler Einwirkung auf die Ohren beide äußeren Gehörgänge durch Einführung eines Fingers fest verschlossen werden.

Seifert hat das Ansaugen mittels des negativen Politzerverfahrens empfohlen. Sondermann u. a. haben besondere Saugmasken konstruiert. Man kann bei gleichzeitigem Gaumenschluß („hack" sagen) und kräftigem Saugen (auch mit der Spritze) Eiter aus den Nebenhöhlen zum Vorschein bringen. Besser als die Sondierung, durch die man doch keinen Eiter anziehen kann, ist die Ausspülung mit gebogenem Röhrchen durch die natürlichen oder künstlich erzeugten Öffnungen der Höhle. Bei der Sondierung der Stirnhöhle (s. Fig. 105) muß äußerste Vorsicht walten, da

Verletzungen mit tödlichem Ausgang wegen Durchbohrung der Siebbeindecke vorgekommen sind. Manchmal muß erst für Sonde oder Spülröhrchen (s. Fig. 104) durch Wegnahme des Kopfes der mittleren Muschel Platz geschafft werden. Wie der Muschelkopf abgetragen wird, zeigt die schematische Fig. 107, wo erst in der Linie *a b* ein kräftiger Scherenschnitt gemacht wird, um den Schlingenführer einschieben zu können. — Die Probepunktion der Kieferhöhle wird meist vom unteren Nasengang aus gemacht, damit man nicht in die Orbita kommt. Der Punktion mit Ansaugung soll bei negativem Resultat eine Ausspülung folgen, da der Eiter oft so dick ist, daß er nicht aspiriert werden kann (Fig. 108) (Schmidtsche Spritze).

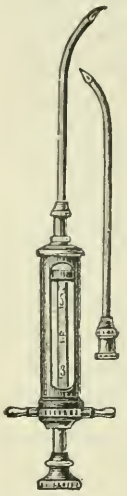
Fig. 107.



Abtragung des vorderen Endes der mittleren Muschel. (Schematische Darstellung.)

a *b* Scherenschnitt; *b* ——— *c* ····· *b* Lage der über die Muschel gestreiften Schlinge; *R* Schlingenrohr.

Fig. 108.



Spritze für die Probepunktion der Kieferhöhle. (Nach M. Schmidt.)

Bei Erkrankung einer Nebenhöhle kann bei Verschluß ihrer natürlichen Öffnung die erstere auch von außen erkannt werden, sobald eine Höhlenwand vorgetrieben ist. Bei der Kieferhöhle kann dies die innere oder vordere oder untere Wand sein; bei der Stirnhöhle tritt die Hervorwölbung neben der Nasenwurzel nach der Augenhöhle hin, bei den vorderen Siebbeinzellen nach der Augenhöhle hin ein, so daß in diesem Falle das Auge nach unten und außen verdrängt wird und Doppelsehen entsteht. Die Erkrankung der Keilbeinhöhle läßt sich, wenn ihre Öffnung nicht ohneweiters zu sehen ist, nach Säuberung und Cocainisierung ihrer vorderen Wand, wobei ihre Öffnung von etwaiger Schwellung befreit wird, durch starkes Abwärtsneigen des Kopfes meist sicherstellen. Dabei läuft Eiter aus der Höhle und gelangt in den oberen Winkel der hinteren Nasenöffnung, was mit dem Rachenspiegel leicht zu erkennen ist. Die Erkrankung der hinteren Siebbeinzellen läßt sich mit Sicherheit nur nach Ausschluß einer Erkrankung der Keilbeinhöhle, die der vorderen nach Ausschluß einer solchen der Stirnhöhle, bzw. der Kieferhöhle feststellen. Läßt man nach Cocainisierung des mittleren Nasenganges den Kopf stark nach der anderen Seite neigen, so fließt aus der etwa erkrankten Kieferhöhle der Eiter aus. Aus der Stirnhöhle folgt solcher der eingeführten Sonde auf dem Fuße. Nie soll man bei vermuteter Erkrankung der Stirn- oder Kieferhöhle die Durchleuchtung unterlassen. Gibt sie auch keine unbedingte Sicherheit, so vermag sie doch in manchen Fällen etwaige Zweifel zu beseitigen.

Die Durchleuchtung mittels elektrischen Lichtes kommt ausschließlich für die Untersuchung der Nebenhöhlen in Betracht.

Um die Kieferhöhle zu durchleuchten, führt man im verdunkelten Zimmer dem Patienten eine kleine, für diesen Zweck konstruierte elektrische Glühlampe in den Mund, läßt die Lippen fest schließen und schaltet den Strom ein (Fig. 106). Beide Wangen erglänzen dann mehr oder weniger in einem roten Schein und auch die Pupillen leuchten rötlich auf; der Patient selbst hat eine Lichtempfindung. Diese Transparenzerscheinung fehlt, das Gesicht bleibt auf einer oder auf beiden Seiten dunkel, wenn die Knochenwand der Kieferhöhle übermäßig dick ist oder wenn die Höhle in bezug auf Form und Inhalt abnormes Verhalten zeigt.

Um die Stirnhöhle zu durchleuchten, drückt man die mit einer Gummihülse und Verstärkungslinse versehene, vorn offene Lampe oberhalb des inneren Augenwinkels fest gegen das Orbitaldach.

Verhältnismäßig oft wird man in die Lage kommen, eine Photographie mit Röntgenstrahlen vorzunehmen oder vornehmen zu lassen, besonders wenn man versteckt gelegene Fremdkörper in der Nase oder in ihren Nebenhöhlen aufsuchen oder Tumoren dieser Gegend abgrenzen will. Die Beurteilung von Röntgenbildern bedarf besonderer Spezialkenntnisse und ist keineswegs eindeutig, der Durchleuchtung aber öfters überlegen.

Die Diagnose der Folge- und Begleiterscheinungen (sog. Reflexneurosen) erfordert große Vorsicht, da jene auch durch andere Ursachen allein oder mitbedingt sein können. Verschwindet eine sog. Reflexneurose auf Cocainisierung der Nasenschleimhaut, so sind wir wohl berechtigt, ihre Abhängigkeit von deren Erkrankung anzunehmen; dasselbe gilt, wenn durch einen therapeutischen Eingriff eine solche hervorgerufen oder beseitigt wird. Kehrt die verschwundene später wieder, so spricht dies nur dafür, daß die Nasenschleimhaut noch weiter der entsprechenden Behandlung bedarf.

Die Prognose ist bezüglich endgültiger Heilung eine von verschiedenen Umständen sehr abhängige, deshalb also eine keineswegs durchaus günstige. Man kann dagegen sagen, daß, wenn von beiden Seiten mit der nötigen Ausdauer und von Seite des Arztes insbesondere mit gehöriger Sachkenntnis und Aufmerksamkeit verfahren wird, alle Formen chronischer Rhinitis in mehr oder weniger langer Zeit heilbar sind. Es darf nie aus dem Auge gelassen werden, daß alle sog. Katarrhe große Neigung zu Rückfällen zeigen, und daß diese nicht durch örtliche, sondern durch allgemeine gesundheitsgemäße Anordnungen im wesentlichen bekämpft werden müssen (vgl. o. „Allgemeine Ätiologie").

Die örtliche Behandlung hat in allen Fällen auf Beseitigung der abnormen Sekretion und, wenn Schleimhautschwellung besteht, auch auf deren dauernde Entfernung ihr Augenmerk zu richten. Bei allen mit Schwellungszuständen der Schleimhaut verknüpften Erkrankungen sind Ausspülungen der Nase nicht nur zweckwidrig, sondern durchaus schädlich. Bei den geringeren Graden der chronischen Rhinitis tun Einblasungen von Kalium sozojodolicum oder besser Bolus alba meist recht gute Dienste, indem die Sekretion weniger zähe und reichlich wird. Doch kann auf diese Weise keine gänzliche Heilung erzielt werden, indem die hyperplasierte und geschwollene Schleimhaut nur durch Zerstörung mittels Galvanokaustik oder Chirurgie zur Norm zurückgeführt werden kann. Da bei hyperplastischer Rhinitis stets die untere Muschel in hervorragender Weise betroffen ist, so soll diese auch zuerst behandelt werden, wenn nicht besondere Umstände einen anderen Gang mehr empfehlen. Bei Erwachsenen soll in der Regel der Galvanokauter angewendet werden; bei Kindern

genügt zunächst häufig die Chromsäure oder Trichloressigsäure. Bei der Anwendung des Brenners ist es am zweckmäßigsten, zunächst am ganzen Rande der unteren Muschel (von hinten nach vorn) entlang mit der Spitze des Brenners tief einschneidend langsam einzubrennen; ist der untere Gang zugängig, so folgt der zweite Strich etwas weiter nach der konkaven Fläche der Muschel hin. Den dritten Strich beginnt man wieder vom hinteren Ende der unteren Muschel und führt ihn in leichtem Bogen nach vorn; einen vierten setzt man in gleicher Weise darüber. Der fünfte Strich beginnt am Anfange des mittleren Ganges nahe dem Ansatzpunkte der mittleren Muschel und zieht nach vorn, wohin alle Striche konvergieren. Das Brennen nach dem Nasendach zu ist zu unterlassen, da die Gefahr der Meningitis droht! Zu beachten ist, daß man mit dem Brenner nicht zu tief in das Infundibulum eindringt, da dadurch unter Umständen leicht eine Eiterung in der Highmorshöhle hervorgerufen werden kann, indem durch die nachfolgende entzündliche Schwellung eine Verlegung des mittleren Ganges auf länger als 8 Tage eintreten kann.

Bis zur Abheilung der Reaktionserscheinungen läßt man am besten die Nase in Ruhe. Ist die reaktive Verschwellung zu stark, so kann man reizlose Pulver (Borsäure mit Amylum und Suprarenin einblasen oder Lösungen von Supraren. hydr. 1:1000) auf Wattetampons einlegen lassen. Man vermeide Sport, Tanz und Spiel, Reisen, Alkohol und Tabak und mache auf die Gefahren offener Wunden aufmerksam. Nachträgliche Infektionen sogar mit Erysipel und septischen Formen kommen vor und haben wohl schon jeden Spezialisten einmal in Sorge gebracht. Es ist nicht rätlich, beide Seiten der Nase auf einmal zu brennen, da der Nasenweg dann ganz verlegt wird. Vom 6.—8. Tage ab kann man den Fibrinschorf entfernen, er geht aber auch von selbst ab. Häufige Einblasungen von der austrocknenden Bolus alba vermindern die Reaktionserscheinungen. Man mache die Patienten vorher auf „den künstlichen Schnupfen“ aufmerksam.

Nachdem die untere Muschel der einen Seite abgeheilt ist, so ist es, falls auch andere Stellen der Nase noch zu behandeln sind, rätlich, zunächst die untere Muschel der anderen Seite in Behandlung zu nehmen; jedoch richtet sich dies immer nach dem Falle selbst. Später folgt dann die mittlere Muschel[1], die dem Brenner meist nur an ihrem vorderen Ende zugängig ist. Findet sich daselbst lappenförmige Hyperplasie, so kann man dieselbe oft mit der Schlinge in der Hauptmasse entfernen; auch läßt sich dies mit einem, wie eine Schlinge geformten starken Platinbrenner rasch bewerkstelligen. In engen Gängen muß häufig die Chromsäure (wie oben beschrieben) verwendet werden, insofern der Brenner dort schwer verwendbar erscheint. An allen engen Stellen aber muß die Nachbehandlung sehr sorgfältig darüber wachen, daß keine Brückenbildung stattfindet. Hier leisten die Einlagen von Itrolgaze oder Silberverbandstoff ganz ausgezeichnete Dienste.

Bei der mittleren Muschel bevorzuge man also die schneidenden Instrumente wegen der Infektionsgefahr! Es ist auch nötig, darauf aufmerksam zu machen, daß stets so tief wie möglich (also nie mit einem Flachbrenner) kauterisiert werden muß, soll ein auch nur einigermaßen bleibender Erfolg erzielt werden. In seltenen Fällen — es handelt sich bei genügend tiefem Eindringen des Brenners nur um solche, in denen die anbefohlenen Verhaltungsmaßregeln nicht oder nur unvollkommen beobachtet werden — wird, sobald die Runde durch die Nase gemacht ist, sogleich

[1] In den letzten Jahren habe ich es ganz aufgegeben, an der mittleren Muschel und im mittleren Nasengang zu brennen und ziehe Schere, Schlinge und Conchotom vor. Die Gefahr einer Infektion ist bei den sauberen und rasch heilenden Schnittwunden wesentlich geringer (Avellis).

wieder von neuem kauterisiert werden müssen, will man nicht etwas später eine zurückgebliebene anscheinend unbedeutende Hyperplasie wieder erheblich verstärkt wiederfinden. Im ganzen fördert Schere und Conchotom besser und das häufige Brennen der alten Nasenärzte ist außer Übung gekommen. Die Hyperplasie der hinteren Muschelenden ist oft sehr schwierig gänzlich zu beseitigen. Ist dieselbe halsförmig abgesetzt, so empfiehlt es sich, dieselbe mit der Schlinge (kalte oder galvanokaustische) abzutragen. Ich gebe der ersteren den Vorzug, da sie bequemer anzulegen und leichter zu handhaben ist. Man führt dieselbe durch die Nase, jedoch so, daß die Schlinge nach außen federt; sie gelangt dadurch, sobald sie die Choane passiert, sofort an den richtigen Platz, so daß meist ohneweiters ein Umfassen der Geschwulst erreicht wird. Durch langsames, in kurzen Absätzen vollzogenes Zu- und Abschnüren gelingt es, die Geschwulst in den allermeisten Fällen ohne nennenswerte Blutung zu entfernen. Ruhe für 24 Stunden ist dringend zu empfehlen. In Fällen, in denen die unvollkommene Abtragung des pilzförmig vergrößerten hinteren Muschelendes nicht gelungen ist, muß dann eine Kauterisation mit einem halbmondförmig gebogenen Brenner durch die Nase hindurch erfolgen, so daß das hintere Muschelende von diesem gänzlich umfaßt wird. Gleitet die Schlinge von dem Muschelende ab, so empfiehlt es sich, mit einem Spitzbrenner von vorn her wiederholt in die Geschwulst einzustechen und den Brenner einige Sekunden glühend zu erhalten. Dadurch wird die Geschwulst in der Regel zerstört; im anderen Falle kann man durch einen halbmondförmig gebogenen Brenner nachhelfen.

Klagen die Kranken über schmerzhaftes Schlingen, ohne daß in der Rachenhöhle etwas Bemerkenswertes zu sehen ist, so kann man mit Sicherheit annehmen, daß das sog. adenoide Lager im Nasenrachenraume entzündet ist; die Spiegeluntersuchung gibt darüber auch Auskunft. Es ist überhaupt in allen Fällen, in denen die Nase gebrannt oder geätzt wird, nötig, die Rachenhöhle öfters zu besichtigen, da man alsdann schon frühzeitig auf die geringste Entzündung aufmerksam wird. Die Entzündungen des Nasenrachenraumes werden am wirksamsten durch Pinselungen mit Jodglycerin behandelt, doch muß darauf geachtet werden, daß letzteres mit der wattebewickelten, rechtwinklig abgebogenen Sonde kräftig in das adenoide Lager eingerieben wird. Die Entzündungsherde werden sonst nicht getroffen; die entstehende Blutung ist von keiner Bedeutung.

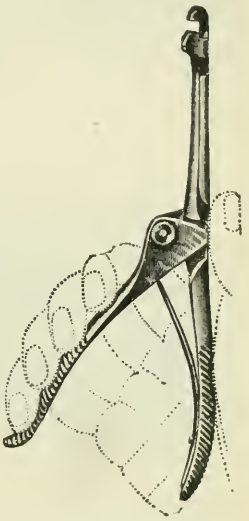
Handelt es sich um Röte der äußeren Nase, so müssen die oberen Teile der Nase, insbesondere der mittlere Gang und das Nasendach sorgfältig auf Schwellung untersucht und diese mit Brennen und Chromsäure nach und nach beseitigt werden. Auch die geringste Schwellung ist zu beachten, da ohne deren Beseitigung weder ein ganzer, noch ein dauernder Erfolg zu erwarten ist. Bei bereits lange bestehender Röte der äußeren Nase kann man nur eine Besserung erreichen.

Gegen die am Naseneingange und in der Umgebung vorkommenden Hautausschläge, sowie auch zur Verhütung des Rotlaufes, zu dessen Eingangspforte Hautwunden leicht werden können, ist peinlichste Sauberkeit in erster Linie zu empfehlen Nasenschleim ist von solchen Stellen möglichst fernzuhalten, bezw. durch vorsichtiges Abspülen mit reinem Wasser zu beseitigen; nach sorgfältigem Abtupfen sind solche Stellen mit der Lanolinnasensalbe leicht einzufetten. Gegen die im Naseneingange an den Haarbälgen nicht selten vorkommenden Vereiterungen, bzw. Entzündungen, verwende ich mit gutem Erfolge mehrmaliges Einfetten mit roter Quecksilbersalbe (Hydrarg. oxyd. via humid. par. 1·0, Lanolin. anhydric. Liebreich 7·0, Paraffin. liqu. 2·0); diese wird dünn um einen entsprechend geformten Wattebausch

gestrichen und dieser im Nasenvorhof mehrmals hin und her gedreht. Sichtbare Eiterherde eröffne ich mit dem Messer und wische die Höhle mit einer äußerst geringen Menge von Acid. carbol. liquefact., welche durch wenige an die Sondenspitze angedrehte Wattefasern an dieser haftet, gründlich aus.

Muß aus allgemeinen oder besonderen Gründen auf ein rasches Vorgehen mit dem Brenner verzichtet werden, so bleibt die Elektrolyse (siehe diese im Abschnitte „Allgemeine Therapie") als ein vorzügliches Ersatzmittel, das zwar ebenso gut, aber auf viel langsamerem und beschwerdefreiem Wege zum gewünschten Ziele führt. Man kann, wenn beide Nasenhälften behandelt werden müssen, zwei Sitzungen in jeder Woche veranstalten, indem man abwechselnd rechts oder links arbeitet. Die Muschel- und Septumschwellungen bearbeitet man am besten mit rechtwinklig abgebogenen Doppelnadeln, die senkrecht zur geschwollenen Schleimhaut eingestochen werden und bis auf den Knochen das kranke Gewebe durchdringen. Dadurch werden ganz ausgezeichnete Erfolge erzielt, jedenfalls nachhaltigere, als wenn in der gewöhnlichen Weise das geschwollene Gewebe von vorn her mit geraden Nadeln angestochen wird. Ich pflege meist 3—4 verschiedene Stellen anzustechen und bei jeder den Strom etwa 5 Minuten wirken zu lassen. Nachher ist etwa alle 2 Stunden die Nasensalbe aufzuziehen.

Fig. 109.



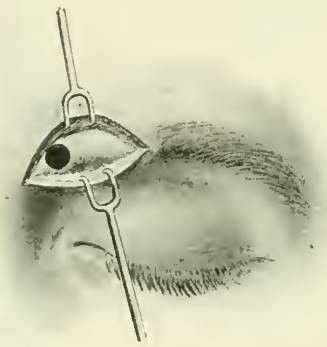
Knochenstanze für die Kieferhöhle
(Nach Hajek-Claus.)

Bei der eiterigen Dauerentzündung (Rhinitis purulenta) muß, einerlei ob sie auf Eiterung einer Nebenhöhle oder nicht beruht, zunächst etwa bestehende Schleimhautschwellung oder Verdickung (Polypenbildung) mit dem Brenner oder der Schlinge beseitigt werden. Handelt es sich wirklich um eine Eiterung einer Nebenhöhle, so muß dennoch alle Schleimhautschwellung der Nase beseitigt werden, weil ohne dies keine günstigen Abflußverhältnisse herzustellen sind. Die Behandlung der Nebenhöhlen selbst erfordert je nach der betroffenen Höhle verschiedene Gesichtspunkte. Gemeinschaftlich aber für alle gilt, daß möglichst freier Abfluß des Eiters aus den erkrankten Nebenhöhlen ermöglicht wird. Außerdem kommen die Schleimhautverhältnisse der erkrankten Höhle in Betracht. Ist die Auskleidung in eine verdickte, mehr sulzige Masse verwandelt, so muß sie mit dem scharfen Löffel entfernt werden. Man beginne aber die Behandlung mit der Nebenhöhle und nicht mit der inneren Nase, da bei Besserung der Eiterung allerlei ödematöse Schwellungen an den Muscheln von selbst zurückgehen, nur die Ausgangsöffnungen sind zuerst frei zu halten.

Die Abflußverhältnisse sind an den sog. großen Nebenhöhlen am leichtesten zu regeln. Die Kieferhöhle wird in den meisten Fällen am besten vom unteren Nasengange mittels Krauses oder ähnlichen Stichrohres (Troikart) eröffnet und diese Öffnung alsdann mit dem Meißel oder besser mit einer Knochenstanze (s. Fig. 109) oder mit einem Trephinenhohlbohrer noch erweitert. Ist ein kranker Zahn, der mit der Kieferhöhle in Verbindung stehen kann, vorhanden, so muß dieser entfernt und die Lücke sofort mittels Drillbohrers oder Trephine genügend erweitert werden. Eine Eröffnung der Kieferhöhle vom harten Gaumen aus soll stets vermieden werden, weil von dort aus die Verunreinigung der Höhle mit Speiseteilen äußerst schwer zu verhüten ist. Bedarf man eines sehr breiten Zuganges, so eröffnet man die Höhle von der Eckzahngrube (Fossa canina) aus. Nach vorheriger Bestreichung

der Schleimhaut mit einer Cocainlösung macht man noch eine Einspritzung einer 1%igen Novocainlösung in die Schleimhaut, wie sie nach Schleichschem Verfahren gebraucht werden, eventuell mit Adrenalinzusatz. Es gibt die in Ampullen fertigen Lösungen (Adralgin-, Eusemin-, Paranephrinlösungen) (2—3 Tropfen). Nachdem man die Schleimhaut von der Operationsstelle beseitigt hat, kann man mit der Trephine die Kieferhöhle anbohren und nachher mit dem Meißel die Öffnung genügend erweitern. Bei der Anwendung des Krauseschen Stichrohres muß der untere Nasengang vorher sorgfältig cocainisiert werden. Je nachdem man dicken oder dünnen Knochen vor sich hat, gelingt die Einführung leicht oder schwer das letztere ist besonders leicht auch dann der Fall, wenn der Stachel zu weit nach vorn eingesetzt wird; das Rohr ist nur dann richtig in den unteren Gang eingeführt, wenn es die Nasenspitze stark nach der anderen Seite drängt. Auf diese Weise wird man nur selten die Eröffnung vom unteren Nasengange vergebens versuchen. Nach Eröffnung der Kieferhöhle kann man sofort eine Ausspülung mit Borsäurelösung mittels der Hartmannschen Nasendusche folgen lassen; es muß geschehen, wenn die Absonderung sehr dick oder gar käsig ist. Bei geringer flüssiger Absonderung genügt meist eine einfache Ausblasung mittels der Hartmannschen Nasendusche. Unter täglicher Durchführung dieser Behandlung erreicht man in leichten, durch Schleimhautverdickung nicht ausgezeichneten Fällen in 2—3 Wochen endgültige Heilung. In anderen Fällen läßt die Heilung etwas länger auf sich warten. Man lerne Geduld bei den Ausspülungen. Ich habe bei operationsscheuen Patienten noch nach Monaten dauernde Heilung eintreten sehen (Avellis). Bei Verkäsung des Eiters kann man trotz des scheußlichen Geruches die Prognose sehr gut stellen, nach einigen wenigen Ausspülungen tritt Heilung ein (Avellis). Auch Luc und Escat haben diese Erfahrung bestätigt.

Fig. 110.



Eröffnung der Stirnhöhle in der Augenbraue.

Die Erweiterung der Ausflußöffnung der Stirnhöhle ist meist mit größeren Schwierigkeiten verknüpft. Denn die Fälle, in denen die Stirnhöhle tief herabreicht und demnach eine sehr günstig gelegene Ausflußöffnung besitzt, kommen selten in unsere Behandlung, weil Eiterungen derartig günstig beschaffener Stirnhöhlen meist von selbst heilen. Kommt aber doch ein solcher Fall zur Behandlung, so gelingt die Heilung sehr rasch, weil die Erweiterung der Öffnung leicht und rasch möglich ist. In anderen Fällen muß man sich mit Sonde und Cocain unmittelbar hinter dem Ansatz der mittleren Muschel den Weg zur Stirnhöhle ohne Anwendung jeder Gewalt suchen; der Gang ist oft sehr eng, nicht gerade, und auch die Eingangsöffnung ist nicht selten verengt. Hat man mit der Sonde den richtigen Weg zur kranken Stirnhöhle gefunden und muß er erweitert werden, so geschieht dies am sichersten durch Einführung dickerer Sonden, bis man mit entsprechend gebogenen scharfen Löffeln weiter vorgehen kann. Die weitere Behandlung ist diejenige der Kieferhöhle. Zuweilen kommt man aber auf solche Weise nicht zum Ziel. Es muß dann die Stirnhöhle von außen in der von Kuhnt, bzw. Grünwald vorgeschlagenen Weise eröffnet werden (Fig. 110); sie gibt fast gar keine entstellende Narbe. Nach Eröffnung der Stirnhöhle muß die Abflußöffnung nach der Nase hin genügend erweitert und die Höhle selbst von verdickter Schleimhaut befreit werden. Die Nachbehandlung ist eine rein chirurgische.

Kleine Stirnhöhlen heilen so aus, auch solche, deren Eröffnung bei akuter Entzündung notwendig wurde. Große, vielkammerige, mit Orbitalzellen versehene Stirnhöhlen bedürfen zur Ausheilung der Wegnahme der ganzen vorderen und unteren Wand mit Beibehaltung einer Knochenspange (Killian) aus kosmetischen Gründen. Die Röntgenuntersuchung belehrt uns vorher meist über die Ausdehnung der Höhlen und bestimmt mit den Operationsplan. Die Radikaloperation der Stirnhöhle ist schwierig und kein Versuchsfeld für praktische Ärzte, Todesfälle danach nicht zu selten durch Meningitis.

Die erkrankte Keilbeinhöhle ist in allen Fällen, in denen der obere Nasengang recht weit ist, sehr leicht zugängig. Ihre Öffnung kann dann sehr leicht durch scharfen Löffel oder Meißel erweitert werden. Ist der obere Nasengang aber eng, so ist zuerst die Wegnahme der mittleren Nasenmuschel notwendig, um sich genügend freien Zugang zu schaffen. Die von Spieß angegebene Trephine eignet sich ihrer Gefährlichkeit wegen nicht gut zur Eröffnung der Keilbeinhöhle.

Die vorderen Siebbeinzellen sind meist erst zugängig, wenn man sich durch Wegnahme des vorderen Endes der mittleren Nasenmuschel den nötigen Raum verschafft hat; durch Eröffnung der Siebbeinblase kann man dem Eiter freien Abfluß verschaffen. Die hinteren Siebbeinzellen kann man nur erreichen, wenn man einen größeren Teil der mittleren Muschel weggenommen hat.

Bei der Behandlung der Stinknase kommt zunächst eine sorgfältige Reinigung des Naseninnern in Betracht. In den meisten Fällen genügt es, eine schwache Kochsalzlösung aufschnupfen zu lassen, jedoch muß dies so geschehen, daß stets nur eine Nasenhälfte aufschnupft, während die andere verschlossen wird; dadurch ist der Erfolg ein größerer. Einfache Eingießungen sind als wirkungslos zu verwerfen. Ausspritzungen der Nase sind anzuordnen, sobald das einfache Aufschnupfen eine genügende Reinigung des Naseninnern nicht bewirkt; ein- bis dreimaliges Ausspülen der Nase täglich genügt stets, um eine örtliche Behandlung wirksam sein zu lassen. Diese Ausspülungen werden aber nur so lange fortgesetzt als sie wirklich nötig sind, d. h. so lange der Kranke ohne sie noch nicht zum gewünschten Ziele gelangen kann. Eine wirkliche Heilwirkung haben derartige Ausspülungen nicht. Für die örtliche Behandlung ist es von höchster Wichtigkeit, baldmöglichst festzustellen, ob eine Herdeiterung vorliegt oder nicht. Ist ersteres der Fall, so muß gegen sie in der bereits beschriebenen Weise vorgegangen werden. Bei dieser Untersuchung ist aber sehr sorgfältig vorzugehen. Denn es bestehen recht häufig noch kleine Herdeiterungen, die sehr leicht übersehen werden können. Ich denke dabei weniger an Eiterungen von Nebenhöhlen, als vielmehr im obersten Teile der Nase, wo noch erhebliche Schleimhautverdickung bestehen kann, während bereits weiter unten Gewebsschwund deutlich zu sehen ist. Hinter und zwischen den kleinen Restschwellungen besteht oft die Herdeiterung fort; sie ist nur nach Zerstörung der den Abfluß hindernden Schwellung zu beseitigen. An diesen Stellen sitzen die Krusten meist ziemlich fest auf, so daß bei ihrer Entfernung meist kleine Blutungen, die wieder neue, noch fester haftende Krusten bedingen, entstehen. In diesen Fällen wirkt meist eine gründliche Ätzung mit reiner Chromsäure ganz ausgezeichnet. Später empfiehlt sich das Einreiben von Jodglycerin, was auch gegen die Tapetenbildung von guter Wirkung ist. Im letzteren Falle, jedoch nur bei nicht mehr vorhandener Herdeiterung, tritt die sog. Gottsteinsche Tamponade der Nase in ihr eigentliches Recht. Ist noch Herdeiterung vorhanden, so verhindert hingegen die Tamponade die Heilung. Ich habe nach Beseitigung der Herdeiterung, bzw. wenn solche bereits erloschen war, gegen die Tapetenbildung

mit gutem Erfolge die Itrolgaze benutzt; doch muß es gelingen, die Gaze oben in der Nase, in den Gängen zu befestigen; dies ist in alten Fällen nicht immer möglich; alsdann muß man entweder einen größeren Stopfen einlegen oder versuchen, den steiferen weißen Silberverbandstoff in einem Sack einzuschieben. Dies müßte eigentlich täglich erneuert werden, u. zw. können dies die Kranken nicht selbst. Auch die Gottsteinsche Tamponade weist bessere Erfolge auf, wenn man sie selbst unter Gebrauch des Spiegels anwendet, ganz abgesehen davon, daß ihre Anwendung durch die Kranken an sich selbst zu einer schablonenhaften, ärztlicherseits nicht mehr überwachten Behandlung führt und dadurch notwendig Mißerfolge herbeiführt. Sobald die Tapetenbildung einer mehr flüssigeren Absonderung Platz gemacht hat, wirken Einblasungen, jedoch nur feine Verstäubungen, von Sozojodolnatrium ganz vortrefflich.

Die Miterkrankung der Rachen-, bzw. Kehlkopfhöhle erheischt bei allen Formen der Dauerentzündung der Nase die geeignete örtliche Behandlung. Immerhin verschwinden bei erfolgreicher Nasenbehandlung in sehr vielen Fällen die begleitenden Halsbeschwerden von selbst, zumal wenn man mehrmals täglich vorzunehmende Gurgelungen mit schwacher Kochsalzlösung machen läßt; diese muß aber hinter das Gaumensegel hinauf gegurgelt werden, um die am meisten erkrankten, mit zähen Krusten belegten Stellen zu treffen. Diese Gurgelungen sind aber bei Anwendung des Brenners oder von Ätzmitteln in der Nase an sich schon zu empfehlen, weil sie geeignet sind, etwaige Entzündungen der Rachenhöhle zu verhindern oder doch milder verlaufen zu lassen. Sind solche aber eingetreten, oder vielleicht gar Belag an den Mandeln entstanden, so müssen die Gurgelungen mit Jodkochsalzwasser in $^1/_2$—1stündigen Zwischenräumen ausgeführt werden.

Was nun die Beseitigung etwaiger, von der Nasenerkrankung abhängig befundener sog. Reflexneurosen anbelangt, so kann nicht sorgfältig genug jeder, auch der geringsten Schleimhautschwellung entgegengetreten werden; das gilt insbesondere für enge Gänge, in denen überhaupt leicht Druckerscheinungen aufzutreten vermögen. Aber die Schwellung allein ist es nicht, der unsere ganze Aufmerksamkeit gebührt; es müssen vielmehr alle besonders reizempfindlichen Stellen gefunden werden. Wo mehr Reizempfindlichkeit als Schwellung besteht, ist unbedingt die Chromsäure am Platze; in solchen Fällen genügt manchmal eine einzige Ätzung, um jene zu beseitigen. In allen solchen Fällen aber ist es ganz besonders wichtig, den Kranken in kleineren oder größeren Zwischenräumen wieder zu untersuchen, um rechtzeitig Rückfälle verhüten oder beseitigen zu können.

Kiefercysten.

Das alte Symptom des Empyema antri Highmori, die Vorwölbung, kommt meist nur bei Cystenbildung vor, ganz außerordentlich selten bei reiner Eiterung der Schleimhaut. Es gibt Schleimhautcysten und Zahncysten.

Nicht zu verwechseln mit den echten Schleimhautcysten sind die vom Alveolarfortsatz ausgehenden Kiefer- oder Zahncysten, welche bei ihrem Wachstum die Knochenwand vor sich herdrängen, sei es nach der Mundhöhle oder nach der Fossa canina zu. In dem letzteren Falle kann die faciale Wand der Kieferhöhle stark vorgewölbt und verdünnt (Pergamentknittern) sein, oder die Kiefercyste bricht gegen die Fossa canina durch.

Die Symptome sind meist wenig ausgesprochen. Platzt eine große Schleimhautcyste, so entleert sich mitunter reichlich seröse Flüssigkeit durch die Nase nach außen.

Die Diagnose ist oft schwer zu stellen; sie kann schwanken zwischen Empyem, Schleimhaut- und Kiefercyste. Fistelbildung in der Fossa canina spricht eher für eine Kiefercyste als für ein Empyem, ebenso Aufblähung der facialen Knochenwand. Doch kann auch eine bösartige Geschwulst (s. u.) vorliegen. Sicherheit gibt die breite Eröffnung. Hydrops oder Mucocele der Stirnhöhle bewirkt — allerdings ebenso wie eine Pyocele — Auftreibung des inneren oberen Orbitaldaches.

Fig. 111.

Vorwölbung des linken Stirnhöhlenbodens nach der Orbita zu.

Therapie. Bestehen erheblichere Beschwerden, so kommt ausschließlich ein radikaler Eingriff von außen in Betracht.

Von anderen gutartigen Neubildungen seien die Osteome genannt, die vorzugsweise im Sinus frontalis, aber auch in den anderen Nebenhöhlen entstehen, äußerst langsam wachsen und dabei die Nachbarteile (z. B. das Auge) verdrängen oder in die Nachbarschaft durchbrechen. Die Osteome kommen gewöhnlich erst zur Beobachtung, wenn sie eine gewisse Größe erreicht haben und verraten sich dann durch ihre meist höckerige oder knollige harte Oberfläche. Die Therapie besteht in Ausmeißelung der Geschwulst samt der umgebenden Knochenkapsel.

Mucocele der Stirnhöhle.

Mucocelen der Stirnhöhle gehören nach Avellis eigentlich dem Siebbein an und sind Siebbeinblasen, die ohne äußere Eröffnung von der mittleren Muschel aus eröffnet und geheilt werden können (Fig. 111).

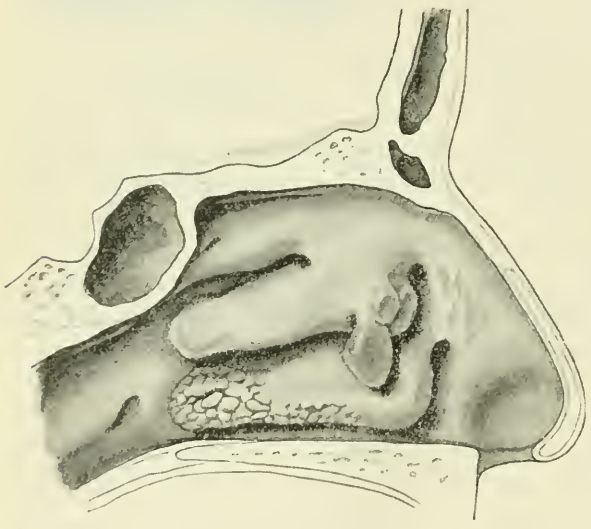
4. Geschwülste.

Die Ursachen der Geschwülste sind im allgemeinen noch in Dunkel gehüllt; nur für einzelne gutartige kann man sie mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit annehmen. Für alle aber dürfte eine gewisse entzündliche Reizung als in erster Linie wichtig angenommen werden. Von den gutartigen Geschwülsten sind am bekanntesten die sog. Schleimpolypen. Sie müssen ihrer Ursache nach als ödematöse und einfache Fibrome unterschieden werden; sie tragen ihre Bezeichnung mit Unrecht, da ihre Gewebsflüssigkeit nicht schleim-, sondern eiweißhaltig ist. Die ödematösen Fibrome dürften ohne Zweifel einer starken Reizung der Schleimhaut durch fortgesetzte Bespülung mit Eiter oder Schleimeiter, der Herderkrankungen entstammt, ihre Entstehung zu verdanken haben. Ihre seröse Durchtränkung muß als eine Stauungserscheinung (Köster) angesehen werden, indem durch Abknickung der gestielten Polypen oder durch die Schwerkraft besonders bei starken Schneuzversuchen die abführenden Gefäße zusammengedrückt werden. Solche ödematösen Polypen können speziell bei akuten Eiterungen binnen einem Tag entstehen und zu beträchtlicher Größe anschwellen. Die einfachen Fibrome finden sich hauptsächlich auf dem Boden einer gewöhnlichen, mit Schleimhautverdickung einhergehenden Dauerentzündung, während die papillären Fibrome (weiche Fibrome Hopmanns) sich besonders bei der eiterigen Dauerentzündung, die echten Fibrome (hartes Papillom Hopmanns, Hornwarzengeschwulst v. Büngners) hauptsächlich auf dem Boden der Stinknase beobachtet werden. Das Vorkommen der Nasenpolypen

ist nicht an ein bestimmtes Alter gebunden; sie sind schon angeboren beobachtet worden. Die meisten findet man auf der Grenze des zweiten und dritten Lebensjahrzehntes. Bis dahin haben sie sich aber immer so vermehrt und sind so stark gewachsen, daß selbst die lässigsten Kranken nunmehr von ihnen befreit zu werden wünschen. Daß das männliche Geschlecht mehr als das weibliche betroffen wird, liegt wohl nur daran, daß dieses weniger als jenes den Unbilden des Lebens ausgesetzt ist.

Die Ursache des typischen oder fibrösen Nasenrachenpolypen läßt sich nach Bensch in einer irregeleiteten Entwicklung des Schädels suchen, in der Weise, daß die Knochenhaut der vorderen Flächen der Schädelwirbelkörper aus unbekannten Ursachen an einer umschriebenen Stelle, unfähig, Knochengewebe zu entwickeln, das während der Kinderjahre regelrechterweise zum Aufbaue der Schädelknochen zugeführte Mehr an Ernährungsstoffen nicht zur Verknöcherung verwendet, sondern in eigenartiger Weise sich verdickt und dadurch zu den so rasch wachsenden, alle Räume der Nase und des Nasenrachenraumes ausfüllenden Geschwulstmassen Anlaß gibt. Zu unterscheiden von den typischen Nasenrachenpolypen sind die gestielten Nasenrachen- und Choanalpolypen, die klinisch völlig gutartig sind und mit Schlinge oder Zange leicht und ohne Blutung an dem stets sehr dünnen Stil abgerissen werden können. Sie kommen nach neueren Annahmen (Killian) nicht aus der Nase, sondern aus der Kieferhöhle, wo sie sich durch die natürliche Öffnung durchzwängen und dann rasch der Schwere nach in den Nasenrachen eventuell bis auf den Zungengrund wachsen. Die Entstehung von Knorpel- und Knochengeschwülsten (Chondrome, Osteome) glaubt man darauf zurückführen zu müssen, daß sie als ursprünglich dünngestielte Auswüchse durch frühzeitigen Schwund des Stieles frei geworden und nur durch einen Schleimhautstiel mit dem Mutterboden noch in Verbindung geblieben sind. Die gleiche Entstehungsweise nimmt man für jene Knochengeschwülste an, welche vollkommen frei beispielsweise in der Stirnhöhle gefunden werden.

Fig. 112.



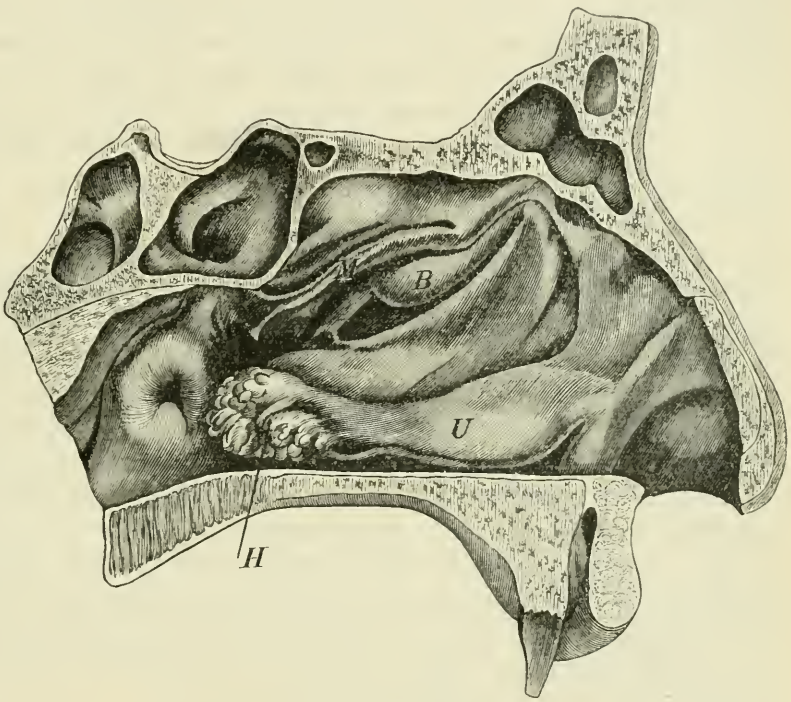
Polypenbildung am vorderen Ende der mittleren Muschel; polypoide Hypertrophie am hinteren Ende der mittleren und papilläre Hypertrophie am hinteren Ende der unteren Muschel. (Linke Seite.)

Die Beschwerden sind diejenigen der Verlegung des Nasenluftweges mit allen Folgezuständen bis in das Gebiet der sog. Reflexneurosen hinein.

Der Befund gestaltet sich je nach Geschwulstform verschieden. Die sog. Schleimpolypen (ödematöse Fibrome) (Fig. 112), blaßrötliche oder grauweiße, durchscheinende, weiche Geschwülste nehmen meistens von der mittleren Muschel und vorzüglich von deren vorderem Ende ihren Ausgang, doch findet man solche auch in anderen Teilen der Nase, sowie in deren Nebenhöhlen. Sie sitzen sowohl mit deutlichem Stiele wie auch breiter, bandartig und selbst ohne Halsbildung ihrem Ursprungsorte auf. Sie finden sich oft in ungeheurer Anzahl und Größe, die ganze Nasen-

höhle ausfüllend, vor. Sie sind alsdann so fest gegeneinander gedrängt, daß sie abgeplattete Formen zeigen. In einzelnen Fällen findet man einige Tage, nachdem man 5—6 größere Polypen gänzlich entfernt hat und die Nase wegsam war, die letztere wieder vollkommen verschlossen, indem die früher fest gegeneinander gedrängten Polypen sich lockern und nach unten sinken. Dieses Spiel kann sich mehreremal wiederholen; man hat in einigen Fällen zwischen 40—50 wohlgebildete, mindestens über kirschkerngroße Schleimpolypen aus einer Nasenhälfte entfernt. In einzelnen Fällen findet man anstatt vieler Polypen nur einige wenige, aber sehr große oder auch nur einen einzigen großen, die ganze Nasenhälfte fast ausfüllenden Schleimpolypen. Alsdann ist nicht selten eine Cyste in einem oder mehreren Polypen vorhanden. Solche Fälle haben Anlaß zu der Meinung von der sog. Spontanheilung gegeben. Die cystisch entarteten Schleimpolypen bersten nämlich bei starkem Niesen oder anderen sie verletzenden Vorgängen und entleeren ihren Inhalt, um sich jedoch sehr bald wieder zu füllen.

Fig. 113.



Linke Nasenhöhle.
Mittlere Muschel (*M*) entfernt; *B* Bulla ethmoidalis; *H* Lappige Hyperplasie der Schleimhaut des hinteren Endes der unteren Muschel (*U*). (Zuckerkandl.)

Die einfachen Fibrome kommen am meisten an der unteren Muschel vor und sind meist ungestielt, entsprechend ihrer Entstehung aus übermäßig gewachsener verdickter Schleimhaut (Dauerentzündung). Sie bilden entweder knollige, polypen- oder auch blumenkohlartige Gewächse. Die letztere Art, die papillären Fibrome, kommen auch an der Nasenscheidewand und am Nasenboden vor. Etwas härtere Fibrome sind die vom hinteren Ende der Muschel (Fig. 113) oder vom Rande der hinteren Nasenöffnungen ausgehenden und in den Nasenrachenraum hineinwachsenden Geschwülste.

Während die ödematösen Fibrome die Eigenschaft besitzen, bei feuchtem Wetter anzuschwellen, ist den einfachen die Fähigkeit eigen, jeden Augenblick, wie die Nasenschleimhaut selbst, an- und abschwellen zu können. Besonders gilt dies von den Geschwülsten der hinteren Muschelenden, die man deshalb auch als Gefäßgeschwülste beschrieben hat. Durch sie kann augenblicklich jede Ausatmung durch die Nase unterbrochen werden, während die Einatmung zuweilen noch ganz leidlich von statten geht. Sie bringen in solchen Fällen einen wirklichen Klappenverschluß zu stande (s. Fig. 113).

Die in der Nase selten beobachteten Warzengeschwülste, Papillome, stellen papillenartige, mit zahlreichen aus Pflasterepithel bestehenden Wärzchen besetzte Erhebungen dar; sie finden sich hauptsächlich am Eingange der Nase und an Stellen, an denen das Säulenepithel durch Dauerentzündung in Pflasterepithel umgewandelt ist. Sie sind noch blutreicher als die Fibrome.

Der fibröse Nasenrachenpolyp wächst vom Dache der Rachenhöhle her in die Nase und treibt in alle Gänge und Knochenspalten seine Fortsätze, so daß solche auch auf der Wangenfläche des Schädels erscheinen und den Kranken eine sog. geschwollene Backe machen. In der Nase machen die Fortsätze der Geschwulst Unkundigen sehr leicht den Eindruck eines einzelnen Polypen, da jene sich manchmal sehr beweglich anfühlen. Bei unbehindertem Wachstume findet man ebenso wie bei den bösartigen Neubildungen den Nasenrachenpolypen die Knochen durchwuchern und besonders durch das Siebbein in die Schädelhöhle eindringen.

In seltenen Fällen beobachtet man als gutartige Geschwülste auch harte Fibrome; doch finden sich diese alsdann meist in der Hinternase.

Wirkliche Enchondrome scheinen sehr selten zu sein. Osteome sind bisher auch nur verhältnismäßig selten beobachtet; sie wurden in den Nebenhöhlen und in der Nase selbst gefunden. Die von ihrem Ansatzpunkte losgelösten Osteome werden als tote bezeichnet. Sie haben alle einen knöchernen Stiel, der wahrscheinlich durch Druck atrophisch wird (Tillmanns).

Auch Zähne hat man am Boden der Nasenhöhle beobachtet (Schäffer); man darf solche Bildungen wohl als verirrte Zahnkeime ansehen. Desgleichen findet man verirrte Zähne in der Oberkieferhöhle (auch im aufsteigenden Ast des Unterkiefers [Avellis]).

Zu erwähnen ist auch noch, daß in der Nasenhöhle Echinokokkusgeschwülste und Hirnbrüche gelegentlich beobachtet worden sind.

Von den bösartigen Geschwülsten kommen in der Nase Sarkome und Carcinome, letztere jedoch sehr selten, vor. Es sind unregelmäßige, die Nasenhöhle verschließende Geschwulstmassen, die leicht bluten und meist geschwürig gefunden werden. Sie durchwuchern die Scheidewand und das übrige Nasengerüst. Die Sekretion aus der Nase ist bei geschwürigem Zerfalle eine übelriechende.

Die meisten Carcinome haben ihren Ursprung in den Nebenhöhlen und verraten sich manchmal zuerst durch eine Eiterung, die leicht irrtümlich für eine gewöhnliche Nebenhöhleneiterung gehalten wird.

Die Sarkome (kleinzellige und riesenzellige) sind alle bösartig, aber in sehr verschiedenem Grade und rezidivieren auch nach unvollkommener Entfernung manchmal erst nach langer Zeit, selbst nach Jahren, so daß Fälle von vieljähriger Dauer, bis zu 7 Jahren, bekannt sind. Die mikroskopische Diagnose gibt keinen Anhalt für den Grad der Bösartigkeit.

Bei stärkerer Ausbreitung solcher Geschwülste wird die äußere Nase aufgetrieben, die Nasenbeine weichen auseinander, die Wange zeigt Geschwulst und das Auge wird verdrängt, sobald die Geschwulst auch die Augenhöhle ergriffen hat; auch Erblindung kann eintreten. Hörstörungen treten bei Ausbreitung nach dem Ohre auf und Taubheit bei Übergreifen auf den Hörnerven. Am unerträglichsten aber sind oft die Schmerzen, welche durch Druck auf den dreigeteilten Nerven entstehen. Das Erlöschen des Geruchsvermögens wird darüber gewöhnlich gar nicht beachtet. Je nach dem Wuchern der Geschwülste nach dem Schädelgrunde

hin treten halbseitige Lähmungen, sowie auch Lähmungen des Antlitznerven, ferner Sprachstörungen auf. Gedächtnisschwäche, Benommenheit und Erbrechen sind gleichfalls Stufen auf dem Wege zum schließlichen Ausgange des Leidens, der eiterigen Entzündung der Hirnhäute und des Gehirnes.

Zur Diagnose einer Geschwulst in der Nase bedarf man stets der Rhinoskopie. Ohne diese und die Nasensonde ist eine sichere Diagnose unmöglich. Nach dem Orte, an dem die Geschwulst sich findet und nach deren Aussehen und Beweglichkeit ist man meist in der Lage, ihre Eigenschaft festzustellen; übrigens steht die mikroskopische Untersuchung zur Seite, da Geschwulststücke sehr leicht zu erhalten sind. Fingeruntersuchung des Nasenrachenraumes ist nötig, sobald Geschwülste diesen mehr oder weniger ausfüllen. Geschwülste, die aus den Nebenhöhlen in die Nase gewachsen sind, lassen ihren Ursprungsort meist nicht gleich erkennen; erst die eingeleitete Behandlung gibt schließlich Aufschluß. Sarkom ist mit der Gummigeschwulst leicht zu verwechseln. Hier versagt die mikroskopische Untersuchung zuweilen, weshalb am besten Jodkalium gereicht wird. Findet man bei gutartigen Geschwülsten Eiter zwischen diesen, so ist Verdacht auf Herdeiterung, insbesondere einer Nebenhöhle gerechtfertigt. Jauchiger Eiter deutet stets auf Gewebszerfall. Bei Hirnbrüchen findet man an diesen die dem Gehirne eigentümliche Pulsbewegung, was bei Blasengeschwulst nicht der Fall ist.

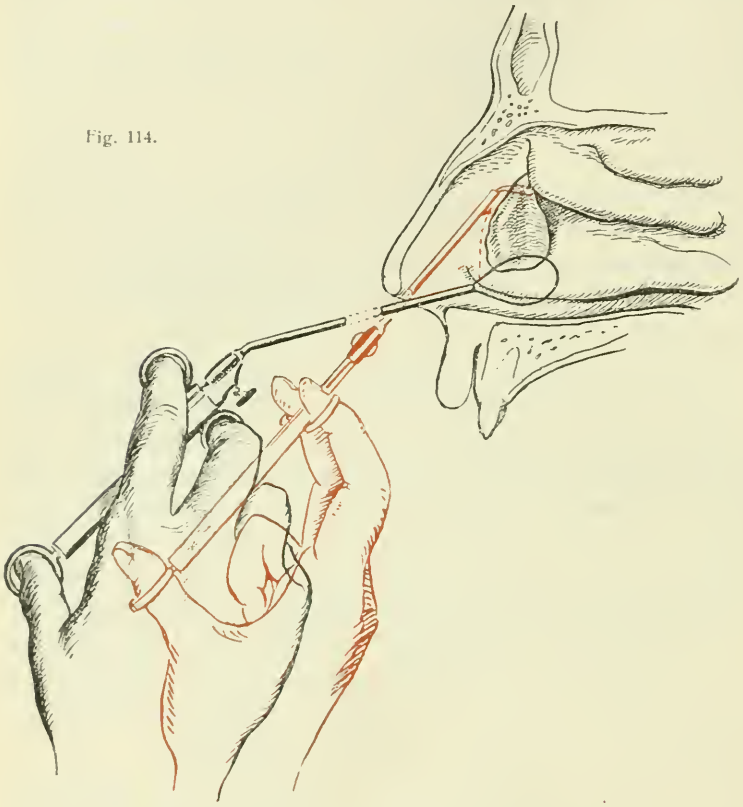
Die Prognose ist bei allen gutartigen Geschwülsten eine gute; nur ist die Neigung zum Wiederwachsen eine sehr große, wenn nicht die nie fehlende chronische Rhinitis oder die Eiterung der Nebenhöhle ernstlich behandelt wird und auch nachher noch in längeren Zwischenräumen wiederholt Untersuchungen, bzw. Behandlung der Nasenhöhle stattfinden. Bei den bösartigen Neubildungen muß die Prognose als ungünstig bezeichnet werden. Kämen die Kranken früh genug zur Beobachtung, so würde die Prognose vielleicht erheblich besser gestellt werden können; man sieht sie aber immer erst, wenn die Geschwulst bereits große Zerstörungen angerichtet hat. Die fibrösen Nasenrachenpolypen bieten eine günstige Prognose, jedoch auch nur, so lange sie keine zu große Ausbreitung gewonnen haben und deshalb noch gänzlich zu entfernen sind. Die Geschwülste der Nebenhöhlen sind ohne deren breitere Eröffnung nicht dauernd zu beseitigen.

Die Behandlung der Nasengeschwülste ist eine operative. Die gutartigen Geschwülste werden mit der Drahtschlinge entfernt. Ich komme stets mit der kalten Stahldrahtschlinge (Nr. $3^1/_2$ und 4) aus. Dieselbe ist rascher und bequemer, als die galvanokaustische Schlinge zu handhaben. Letztere ist jedoch bei harten Fibromen nicht zu entbehren, dasselbe gilt vom fibrösen Nasenrachenpolypen, wenn derselbe noch mit der Schlinge operierbar ist (Fig. 114).

Nachdem ich den federnden Stahldraht in den Schlingenschnürer eingeführt, wird die Schlinge so groß gebildet, wie sie zum Umfassen des Polypen nötig ist. Jedoch kann die Schlinge immer nur so groß sein, wie das durch den Nasenspiegel erweiterte Nasenloch sie durchtreten läßt. Hat man nun einen sehr großen Polypen zu entfernen, so stellt man die Schlinge nicht fest, sondern schiebt, sobald dieselbe in der Nasenhöhle ist, die Drahtenden vor, so daß die Schlinge innerhalb der Nase sich entfaltet. Das Umlegen der Schlinge um einen Polypen ist um so schwieriger, je größer dieser ist und je weiter nach hinten er sich befindet. In allen Fällen sollte eine Cocainisierung der Nasenschleimhaut angewendet werden. Ist der Polyp umschlungen, so wird die Schlinge langsam verkleinert und dabei nie versäumt, die Schlinge dem Ansatzpunkte des Polypen stets

näher zu bringen. Ist der letztere richtig gefaßt, so sitzt die Schlinge fest, und es lassen sich keine nennenswerten Bewegungen mit dem Instrumente ausführen. Das Durchschneiden der Polypenbasis soll stets langsam geschehen, weil dadurch die Blutung eine geringere ist. Bei Fibromen der mittleren Muschel empfiehlt es sich, die Schlinge nicht durchschneiden zu lassen, sondern mit leichtem, drehendem Zuge (nicht mit einem Rucke) die Umgebung des oder der gefaßten Polypen mitzuentfernen; man kann auf diese Weise nicht selten ganze Pakete von Geschwülsten auf einmal entfernen. Die abgeschnürten Polypen entfernt man mit einer Hakenpinzette oder läßt sie vom Kranken durch leichtes Ausblasen der Nase herausbefördern. Wie viele Polypen in einer Sitzung entfernt werden sollen, richtet sich nach dem einzelnen Falle. Die Blutung ist meist unbedeutend, bzw. stillt sich sehr rasch, sobald nach der Operation der Kranke sich ruhig verhält und den Kopf etwas nach hinten neigt, so daß das Blut nicht zu dem Nasenloche herausfließt. Bei Operationen an der unteren Muschel ist die Blutung meist etwas stärker; doch hat man selten nötig, sich zur Stillung derselben anderer Maßnahmen als der eben bezeichneten zu bedienen. Ist dies aber der Fall, so pflegt ein entsprechend geformter Wattebausch, gegen die blutende Stelle fest angedrückt und dort liegen gelassen, rasch zum Ziele zu führen. Auch kann man sich geeignetenfalls der Nebennierenpräparate oder der Galvanokaustik mit Vorteil bedienen. Es gibt fein gestielte, sehr bewegliche Polypen im mittleren Nasengang, die an einem so dünnen Faden hängen, daß sie der Schlinge stets nach hinten oder oben ausweichen. Diese reißt man mit einem stumpfen Haken (Lange) an der dünnen Wurzel ab und läßt sie dann ausschneuzen. Die Nachbehandlung hat sich gegen die nie fehlende allgemeine Hyperplasie der Nasenschleimhaut zu richten, insbesondere muß die Umgebung der Ansatzstelle der oder des Polypen sorgfältig beachtet werden. Aus etwaigen Resten eines Polypen schießen keine neuen Polypen empor; wohl aber wachsen in der Umgebung größerer Polypen die kaum fehlenden kleinen Erhebungen wieder zu solchen aus, gerade so wie im Walde das Unterholz aufschießt, wenn die großen Bäume gefällt sind.

Fig. 114.



Operation eines Nasenpolypen. (Schematisch dargestellt.)
Die schwarze Zeichnung zeigt die Einführung der vertikal gestellten Schlinge, die rote veranschaulicht die Drehung der Schlinge zur Horizontalen, das Hinaufschieben zur Ansatzstelle des Polypen und Zuschnüren der Schlinge.

Ausdrücklich muß es gesagt werden, daß zur Entfernung von gutartigen Nasenpolypen niemals die gewöhnlichen Wege blutig erweitert zu werden brauchen; geht ein Polyp nicht durch die Nasenhöhle heraus, so muß er, nachdem er abgeschnürt ist, seinen Weg durch die Choanen nehmen. Das Abschnüren aber erfolgt stets auch von vorn her; es braucht niemals durch die Mundhöhle und den Rachenraum zu geschehen. Selbst bei den ganzen Nasenrachenraum ausfüllenden gewöhnlichen Nasenpolypen kann man den Schlingenschnürer von vorn durch die Nase führen und die Schlinge erst im Nasenrachenraum sich entfalten lassen. Es geht dies in besonderen Fällen freilich recht schwer; Hilfe schafft man sich dabei durch Einführen des linken Zeigefingers in den Nasenrachenraum, mit dessen Nagel man die Schlinge hervorzieht und um den Polypen herumführt, indem man gleichzeitig mit der rechten Hand die Schlinge langsam verkleinert. Der Vorteil dieser Operationsweise besteht darin, daß nicht nur die Schlinge sicherer und besser angelegt wird, sondern auch der Polyp näher an seinem Ursprunge abgeschnürt werden kann.

Bezüglich der Entfernung anderer Geschwülste entscheidet deren Größe und Ausbreitung. Bösartige Geschwülste können unmöglich ohne blutige Eröffnung der Nase oder der Nebenhöhle von der Fossa canina aus entfernt werden, wenn sie bereits einen größeren Umfang gewonnen haben; ebenso werden Osteome selten durch die natürlichen Nasenöffnungen zu beseitigen sein. Der fibröse Nasenrachenpolyp läßt sich aber sehr wohl auf diese Weise beseitigen, wenn er noch nicht in alle Gänge und Knochenspalten eingedrungen ist. Es bedarf dabei aber stets der Galvanokaustik, sei es nun in Schlingen- oder Brennerform. Ferner muß die Nachbehandlung eine sehr sorgfältige sein, da Reste der Geschwulst unglaublich rasch wieder eine große Ausdehnung gewinnen. Wenn das der Fall ist,. so wird man rascher zum Ziele kommen, wenn die Operation durch blutige Freilegung des betreffenden Gebietes vollzogen wird; auch ist der Erfolg in solchen Fällen ein gesicherterer. Vorher aber sollte man stets mit der Elektrolyse (jedoch mit entsprechend langen Nadeln) noch einen Versuch machen, da auf diesem Wege eine Zerstörung wenigstens insoweit möglich ist, daß genügender Zugang für andere Instrumente gewonnen wird. Wo aber die Zapfen der Geschwulst bereits bis auf die Gesichtsoberfläche durchgewuchert sind, bleibt nur die blutige Entfernung übrig. Auch bei bösartigen, nicht mehr entfernbaren Geschwülsten sollte stets die Elektrolyse zur Anwendung gelangen, da diese doch immerhin eine zeitweise Besserung der Beschwerden herbeizuführen vermag.

5. Diphtherie, Croup.

Primäre Nasendiphtherie ist bis jetzt nur sehr selten beobachtet worden; meist handelt es sich um Fortleitung von der Rachenhöhle aus. Ob der von Monti bei Neugeborenen oder Säuglingen als primäre Nasendiphtherie angesehene Prozeß wirklich eine Diphtherie zu nennen und ob derselbe meist als durch einen Puerperalprozeß der Mutter entstanden anzunehmen ist, erscheint mir nicht genügend sichergestellt. Wahrscheinlicher ist es mir, daß es in solchen Fällen um eine Blennorrhöe der Nase handelte, und daß die entleerten Pseudomembranen croupöser Natur waren, ähnlich wie sie beispielsweise nach Anwendung der Galvanokaustik, von Ätzmitteln oder von Verletzungen der Schleimhaut, sei es auch nur durch die anätzende Absonderung eines frischen Schnupfens, in der Nase beobachtet werden. Unter derartigen Umständen tritt an der verletzten Stelle eine mehr oder weniger erhebliche Ausschwitzung einer serösen, mit ausgewanderten weißen Blutkörperchen

durchsetzten Flüssigkeit, welche die beiden zur Gerinnung des Faserstoffes und zur Bildung einer Speckhaut (croupösen Membran) notwendigen Körper (die fibrinogene und fibrinoplastische Substanz) enthält, auf.

Die Erscheinungen sind neben den allgemeinen, der Diphtherie angehörigen, von Seite der Nase starke Absonderung, die meist jauchiger, scharf ätzender Natur ist, sowie Verlegung des Nasenluftweges. Die Haut des Naseneinganges und der Lippen wird schmerzhaft und rissig und bei ungenügender Sauberkeit selbst diphtherisch. Blutungen aus der Nase bei und nach Schneuzen derselben sind im Verlaufe der Erkrankung sehr häufig. Der Befund in der Nase ist starke Schwellung und Rötung der Schleimhaut und, falls die Diphtherie in der Vordernase sich ausgebreitet hat, sieht man dort die diphtherischen Membranen der Schleimhaut in größerer oder geringerer Ausdehnung fest aufgelagert, so daß sie mit der Nasensonde nur unter Hinterlassung einer blutenden Stelle entfernt werden können. Die Fälle von primärer echter Nasendiphtherie mit Nachweis der wahren Diphtheriebacillen verlaufen auffallend langsam und gutmütig im Gegensatz zu der diphtherischen Sekundärinfektion der Nase. Meist machen die Kinder keinen kranken Eindruck und klagen nur über Verstopfung.

Rationelle Serumtherapie hilft hier besser als jede lokale Behandlung, die als Unterstützung am besten in der Form von Jodoformgazetamponnement auch angewendet werden kann. Freilich können solche leichte Nasendiphtherien, die eminent chronisch verlaufen können, auch die schwerste Ansteckungsdiphtherie bei anderen Kindern hervorrufen.

Die Diagnose kann mit Sicherheit nur durch Rhinoskopie und Bacillenbefund gestellt werden; eine Verwechslung mit einer anderen Krankheit ist kaum möglich.

Die Prognose der sekundären Diphtherie ist bei Säuglingen sehr ungünstig; aber auch bei jüngeren Kindern muß man auf schlechten Ausgang gefaßt sein, da die Diphtherie, sobald die Nase mitbefallen wird, zu den schwersten Formen zu gehören pflegt. Außerdem ist das Gehörorgan stets sehr gefährdet und trägt in vielen Fällen große Schädigung davon. Auch hängt die Prognose von dem Termin der Serumtherapie ab.

Die Behandlung hat sich im allgemeinen an die der Rachendiphtherie anzuschließen. Fleißige Reinigung der Nase, nötigenfalls bei starker Schleimhautschwellung unter vorheriger Einträufelung eines Tropfens einer 10%igen Cocainlösung, durch Eingießen von desinfizierenden Mitteln ist frühzeitig am Platze.

Einblasungen von Sozojodolnatrium in die Nase, Einführung von Itrolgaze werden wohl angewendet, die frühzeitige Serumtherapie mit hochwertigem Serum die um so dringender indiziert ist, je jünger ein Kind ist, gibt die besten Resultate.

6. Erysipelas.

Das Erysipel der Nasenschleimhaut ist jedenfalls viel häufiger, als es mit Bewußtsein beobachtet wird. Es dürfte auch mit Sicherheit anzunehmen sein, daß alle nicht durch äußere Gewalt entstandenen Abscesse, beziehungsweise phlegmonöse Entzündungen, besonders an der Nasenscheidewand, erysipelatösen Ursprunges sind. Die meisten Gesichtserysipele nehmen ihren Ursprung von der Nase, bzw. dem Naseneingange her. Hier sind kleine Einrisse, Wunden keine Seltenheit, besonders in den Fällen von sog. skrofulöser Rhinitis, in denen die Nase mit trockenen Borken gefüllt ist. Bekannt ist, daß solche Personen wiederholt von Erysipel befallen werden, was seine Erklärung in der Beschaffenheit der Nasenschleimhaut findet.

Die Beschwerden sind, abgesehen von den allgemeinen der Erysipelerkrankung, diejenigen eines hochgradigen Schnupfens. Im späteren Verlaufe treten, je nachdem dieser sich gestaltet, mehr oder weniger heftige Schmerzen in der Nase auf.

Der örtliche Befund ist zunächst eine vermehrte Röte und Schwellung der Schleimhaut; auch wird man im Beginne der Erkrankung stets die Eingangspforte der Kokken zu finden vermögen. Bilden sich Blasen in der Schleimhaut (Erysipelas bullosum), so kann es an der Scheidewand leicht zu Gangrän (Erysipelas gangraenosum) kommen. Verbreitet sich das Erysipel in die Tiefe, so entstehen Abscesse (Erysipelas phlegmonodes), mit denen größere Zerstörung auch an den Knochen verbunden sein kann. Beim Weiterschreiten des Erysipels gegen die Schädelhöhle hin kann es sehr leicht zu einer Meningitis mit tödlichem Ausgange kommen. Beim Fortschreiten auf die tiefer gelegenen Luftwege können namentlich von Seite des Kehlkopfes und später auch der Lungen bedrohliche Erscheinungen auftreten.

Die Diagnose wird, solange das Erysipel nicht bereits auf die äußere Haut übergegangen ist, nur durch den Nachweis der Fehleisenschen Erysipelkokken oder des Streptococcus pyogenes gesichert.

Die Prognose ist, solange das Erysipel sich nicht in die Tiefe ausbreitet, im allgemeinen als günstig anzusehen. Zu beachten ist aber, daß dasselbe sich auch durch den Pharynx auf den Kehlkopf erstrecken und hier zu rasch entstehendem Ödem und zu schneller Erstickung führen kann. Auch scheint das Erysipel den Kehlkopf durchwandern und erst in der Lunge gefährlichere Störungen bedingen zu können.

Die Behandlung wird zunächst nur eine symptomatische sein können. Blasen und Abscesse müssen zeitig geöffnet und mit 4%iger lauwarmer Borsäurelösung ausgespritzt werden. Auch empfiehlt sich bei der gewöhnlichen Form das öftere Einbringen einer 4%igen Borsäurelanolinsalbe in die Nase. Andere Komplikationen sind entsprechend zu behandeln. Gegen die wiederholte Erkrankung an Erysipel der Nase hilft neben peinlichster Reinlichkeit nur eine sorgfältige Behandlung und Beseitigung der bestehenden Rhinitis, wodurch von selbst die Schrundenbildung am Eingange der Nase aufhört.

7. Rotz.

Der Rotz ist keine Krankheit, welche nur die Nase und auch diese, wie es scheint, nicht notwendig von seinem Beginne an, befällt. Er entsteht nur durch Infektion mit rotzbacillenhaltigem Geschwürsekrete. Wenn er auch von Mensch auf Mensch übertragen werden kann, so ist doch das Gewöhnliche die Übertragung vom Tiere auf den Menschen.

Die Beschwerden bestehen zunächst in Anschwellung der Nasenschleimhaut, so daß der Nasenluftweg weniger frei ist, in vermehrter, zuerst glasiger, dann eiteriger Absonderung. Die Nase und ihre Umgebung wird später schmerzhaft und schwillt an. Ferner wird der Ausfluß blutig und übelriechend.

Der örtliche Befund ist zuerst der einer Rhinitis; später finden sich Knötchen, die große Ähnlichkeit mit Tuberkeln haben und, wie diese, rasch zerfallen und Geschwüre bilden, Pusteln und Geschwüre, die in schweren Fällen auf Knochen und Knorpel übergreifen und diese zerstören. Es fehlt fast nie Knotenbildung in der Haut der Nase und Umgebung.

Die Diagnose erfordert den Nachweis der Rotzbacillen. Die Nasenerkrankung ist übrigens trotz der Ähnlichkeit der Knötchen mit Tuberkeln meist deshalb nicht zu verwechseln, weil dieselbe in der Regel erst in der zweiten oder dritten Woche der Allgemeinerkrankung aufzutreten pflegt.

Die Prognose ist für die akute Form des Rotzes durchaus ungünstig; zieht sich die Erkrankung in die Länge, so ist das Leben weniger als die Gesundheit bedroht.

Die Behandlung kann in der Nase sich nur auf desinfizierende Ausspülungen und Reinigung der Geschwürflächen beschränken.

8. Syphilis.

Die Nasenhöhle wird nur sehr selten primär befallen; alsdann hat stets eine direkte Übertragung des Schankergiftes, sei es durch unsaubere Finger oder Instrumente, wie Ohrkatheter u. dgl., stattgefunden. Die sekundären und tertiären Formen der Syphilis gelangen dagegen mit Vorliebe in der Nase zur Entwicklung. Es dürfte daran wohl die überaus große Häufigkeit chronischer Rhinitiden schuld sein, da ja bekanntlich die Syphilis dort, wo ein Reizzustand bereits besteht oder unterhalten wird, sehr gerne in die Erscheinung tritt. Nach Michelson entwickeln sich die geschwürigen syphilitischen Krankheitsvorgänge in der Nase zumeist in der Zeit vom 1.—3. Jahre nach der Ansteckung. Die angeborene Syphilis kann sich schon bei der ungeborenen Frucht durch Erkrankungen zweiten Grades geltend machen, oder sie erscheint bald nach der Geburt oder auch viele Jahre später, besonders zur Zeit der Entwicklung als Erkrankung dritten Grades (Syphilis congenita tarda).

Die Beschwerden der Kranken bei den Frühformen der Syphilis sind gewöhnlich sehr unbedeutend, bzw. decken sich mit denen einer Rhinitis, da diese ohnehin schon besteht. Die Sekretion nimmt jedoch bald eine andere Beschaffenheit an, wird eitrig, blutig und übelriechend; es bilden sich Krusten in der Nase und darunter meist flache Geschwüre. Bei der Spätform der Syphilis tritt die Nasenverstopfung mehr in den Vordergrund, die Sekretion ist sehr übelriechend, borkig und in besonders vorgeschrittenen Fällen sinkt der Nasenrücken ein und tritt Durchlöcherung der Scheidewand, des harten Gaumens u. dgl. auf. Bei Druck auf die Nase ist Schmerzhaftigkeit vorhanden. In noch späteren Stadien der Erkrankung in denen nekrotische Knorpel und Knochen mit dem borkigen Sekrete bereits entfernt wurden, tritt die Nasenverstopfung in den Hintergrund, aber die übelriechende Sekretion belästigt den Kranken fortgesetzt in hohem Maße. Die bei Säuglingen in der Nase auftretende hereditäre Syphilis macht infolge der starken Schleimhautschwellung sehr erhebliche Beschwerden beim Saugen, geradeso wie wir dies bei Besprechung der Nasenblennorrhöe oder eines heftigen Schnupfens bereits kennen gelernt haben.

Der örtliche Befund ist beim Schanker ein unregelmäßiges, eiterig belegtes Geschwür mit hartem Grunde; früh treten Drüsenschwellungen in der Nachbarschaft und bald der Ausschlag (Roseola) auf. Beim Erythem ist der örtliche Befund ein sehr unsicherer, wenn nicht ganz scharf umschriebene Stellen betroffen sind; zudem kommt diese früheste Frühform nur sehr selten zur Beobachtung. Die Papeln findet man am häufigsten an der Scheidewand und im Eingang der Nase; sie sitzen auf geröteter und geschwollener Schleimhaut als rundliche Flecken, deren Epithel sich bald abstößt und flache Geschwüre hinterläßt. Auf diesen trocknet das Sekret leicht zu Krusten ein und mischt sich mit dem dem Geschwürgrunde entstammenden Blute. Diese Geschwüre greifen selten in die Tiefe und lassen das Gerüste unbeteiligt. Im weiteren Verlaufe jedoch findet an den befallenen Stellen eine gummöse Infiltration statt, deren Zerfall zu den ausgebreiteten Zerstörungen der Schleimhaut und des Gerüstes führt. Man findet in diesen Stadien die Nase oft wie mit einer einzigen

Borke ausgefüllt, mit deren Entfernung nicht selten ein Stück Knorpel oder Knochen herausbefördert wird. Manchmal ist die Abstoßung eines solchen jedoch noch nicht vollendet, so daß nur die ungewöhnliche Beweglichkeit und die graue Verfärbung

Fig. 115 *a*.

a Vor der Paraffinbehandlung.

b Nach der Paraffinbehandlung.

den nekrotischen Prozeß erkennen läßt. Mit Vorliebe wird die Vereinigungsstelle des knorpeligen und knöchernen Septums betroffen; von da aus wird besonders gern auch der harte Gaumen in Mitleidenschaft gezogen; aber auch alle anderen

Fig. 115 *b*.

a Vor der Paraffinbehandlung

b Nach der Paraffinbehandlung.

Teile des Nasengerüstes können in das Bereich der syphilitischen Zerstörung einbezogen werden. Wird der oberste Teil des Scheidewandknorpels zerstört, so sinkt der Nasenrücken ein; mehr ist dies noch der Fall, wenn auch die Nasenbeine zu grunde gegangen sind; in diesem Falle stülpt sich die Nasenspitze in die Höhe (s. Fig. 115 *a*).

Der Verlauf der Spätformen ist bei ungestörter Entwicklung meist ein grauenhafter. Nicht nur daß große Knochenstücke, wie Muscheln, Scheidewand, Nasenboden, Nasenbeine, vollständig ausgestoßen werden können, es kann überhaupt die ganze äußere Nase verloren gehen. Die Nasenhöhle wird ungemein weit und kann wie bei Stinknase aussehen. Beide Seiten können auch zu einer einzigen Höhle geworden sein, wie auch eine mehr oder weniger breite Verbindung mit der Mundhöhle sich gebildet haben kann. In Fällen, in denen das Nasendach mit dem Siebbeine zerstört wird, tritt eine Verbindung mit der Schädelhöhle ein, wodurch meist der Tod herbeigeführt wird. Bei Erkrankung der äußeren Nase können nebst den mannigfaltigsten Verbildungen die Nasenlöcher als ganz enge Öffnungen mitten im Gesichte liegen und von vorn statt von unten zugängig sein.

Die Diagnose ist beim Erythem nur möglich, wenn scharf umschriebene Stellen betroffen und andere Anhaltspunkte für Syphilis noch vorhanden sind. Die Papeln zu erkennen ist umsoweniger schwierig, wenn auch Mund- und Rachenhöhle solche aufweisen. Die gummöse Infiltration mit Zerstörungen am Nasengerüste wird in den meisten Fällen mit Sicherheit als solche zu erkennen sein; doch muß man sich besonders vor Verwechslung mit Lupus hüten. Derselbe macht aber in der Umgebung der Perforation stets Granulationen, was bei der Syphilis nicht der Fall ist. Außerdem muß die Anamnese zu Hilfe genommen und auch Rachenhöhle und andere Körperteile einer genauen Besichtigung unterzogen werden. Oberflächliche Geschwüre können auch mit Tuberkulose verwechselt werden; doch hilft hier der Nachweis des Tuberkelbacillus. Erbliche Syphilis der Nase kommt auch noch nach dem 26. Lebensjahr vor, wie ich selbst beobachtet habe. Man greife im Zweifelfalle daher immer erst zum Jodkali oder zu Ehrlich-Hatas Einspritzung.

Die Prognose ist bei frühzeitiger Behandlung eine günstige; sind bereits wichtige Stützknochen der Nase zerstört, so kann eine Entstellung des Gesichtes nicht mehr verhindert werden; bei sehr weit vorgeschrittener Syphilis der oberen Nasenknochen ist der Übergang auf die Hirnhäute zu befürchten.

Die Behandlung muß eine allgemeine und örtliche sein. Bei den Frühformen ist eine Schmierkur, falls eine solche nicht erst kürzlich oder in ausreichender Weise stattgefunden hat, angezeigt. Später empfiehlt sich Jodkalium (10 : 200, 3mal täglich 1 Eßlöffel voll). Doch ist zu bemerken, daß die Dosis zuerst seltener verabreicht werden soll, weil manche Menschen von heftigen Kopfschmerzen nach auch nur geringen Jodkaliumgaben (Jodismus) heimgesucht werden. Es empfiehlt sich übrigens, stets das Jodkalium in Milch zu nehmen, wodurch, wie es scheint, unangenehme Nebenerscheinungen nicht oder gemildert auftreten. Die Erfolge des Ehrlichschen Arsenpräparates 606 sind anzuerkennen und helfen fast momentan. Die örtliche Behandlung ist in den leichteren, nicht geschwürigen Fällen diejenige der chronischen Rhinitis, da diese niemals fehlt. In den geschwürigen Fällen tritt auf ausgiebige, öfters wiederholte Ätzungen mit Chromsäure meist rasche Reinigung der Geschwüre ein. Auch wirkt ein schlingenförmiger Brenner, mit dem man wie mit einem scharfen Löffel das Geschwür ausschaben kann, ausgezeichnet, wenn die Örtlichkeit seine ungehinderte Anwendung erlaubt. Wucherungen zerstört man am besten mit dem Brenner oder mit dem scharfen Löffel. Krusten und tote Gerüstteile müssen baldigst beseitigt werden. Einreibungen von Jodglycerin wirken nachher sehr günstig, sobald nicht größere Geschwüre zu behandeln sind. Solange noch im Absterben begriffene Gewebe vorhanden sind, empfiehlt sich das 1—2malige Aufschnupfen von Jodkochsalzwasser. Gegen die Entstellung des Gesichtsprofils (s. Fig. 115 *a* u. 115 *b*) durch das Einsinken des Nasenrückens kann man, freilich nicht immer mit dauerndem

Erfolg, subcutane Einspritzung am besten mit Hartparaffin (Steinsche Spritze) machen. Die Erfolge sind, wie die Abbildungen nach Fein zeigen, in bezug auf die Linie des Profils sehr schön. Man darf nicht vergessen, sofort nach der Einspritzung gut die Haut zu kühlen, sonst gibt es dauernde Hautrötung, die auch sonst manchmal das Resultat schädigen kann. Die Begeisterung für die Paraffineinspritzungen hat sich in neuester Zeit etwas gelegt, nicht bloß der Unglücksfälle wegen, sondern auch wegen des unbeabsichtigten Abwanderns von Paraffinbrocken.

9. Tuberkulose. Lupus.

Die beiden klinischen Begriffe Tuberkulose und Lupus, ätiologisch miteinander übereinstimmend, sind pathologisch-anatomisch untereinander zwar nicht gleich, aber doch so verwandt, daß man den Lupus als eine ungemein langsam verlaufende Tuberkulose ansieht. Man denkt sich die Tuberkulose mehr durch Überschwemmung mit Infektionsmaterial auf dem Blutwege, den Lupus aber durch Eindringen von Tuberkelkeimen von außen her in die Schleimhaut entstanden. Auf jenem Wege werden nicht nur mehr Keime zugeführt, dieselben finden auch sogleich einen geeigneteren Boden zu ihrer Entwicklung; auf dem anderen Wege aber werden immer nur wenige Bacillen eindringen und diese finden natürlich auch einen ungünstigeren Boden für ihr Wachstum, falls sie nicht größere und tiefere Substanzverluste besiedeln. Die Tatsache, daß Tuberkulose und Lupus mit Vorliebe an der knorpeligen Nasenscheidewand gefunden werden, erklärt sich wohl zur Genüge aus den Insulten, denen diese bei sehr vielen Menschen durch Bohren mit dem Finger in der Nase ausgesetzt ist. Eine besondere, nicht seltene Form ist die Tuberkulose in Tumorform in der Nase, am häufigsten am Septum, doch auch in anderen Teilen und sogar im Nasenrachenraum (Avellis). Die Schleimhaut darüber ist häufig ganz intakt. Sarkome und unzerfallenes Gumma sind damit leicht zu verwechseln. Ätzungen sind zwecklos, dagegen genügt meist für lange Zeit die radikale Auskratzung des tuberkulösen, blutarmen Tumors mit einem großen, scharfen Löffel. Killian empfiehlt bei tuberkulösem Septumtumor, das Messer senkrecht zum Septum durchzustechen und Tumor mit beiden Septumhäuten lochförmig auszuschneiden. Die Blutung ist minimal, die Heilung so am raschesten und angeblich radikal. Die Prognose dieser Form ist gut.

Die Erscheinungen sind diejenigen einer Rhinitis, einer Nasenverstopfung. Bei geschwürigem Zerfalle nimmt die Absonderung einen eiterigen, etwas übelriechenden Charakter an; wird die Erkrankung sehr vernachlässigt, so wird der Ausfluß blutig und sehr übelriechend. Die ausschließlich bei Kindern, welche mit sog. Skrofulose behaftet sind, vorkommende, sehr stark ätzende, die Haut und Schleimhaut rissig machende und übelriechende Absonderung (sog. Ozaena scrofulosa) wird von Volkmann auch als tuberkulöser Natur angesehen.

Der örtliche Befund bei Tuberkulose und Lupus weist verschiedene Bilder auf. Überhaupt sind die Beobachtungen wenig zahlreich, vermutlich weil die Erkrankung beim Lebenden öfters übersehen wird und weil sie überhaupt manchmal nicht leicht zu erkennen ist. Es bedarf nicht nur guter Beleuchtung, sondern auch einer durch Verkrümmungen und callöse Verdickungen der Nasenscheidewand nicht beeinträchtigten Nasenhöhle. Bei der Tuberkulose findet man in der Nasenschleimhaut weißgraue Knötchen sowie nach deren Zerfall Geschwüre mit tuberkulösem Charakter. Die Geschwüre sind meist klein und flach, haben buchtige Form und speckigen Grund mit kleinen rötlichen Wucherungen; daneben ist die Schleimhaut entzündet und geschwollen wie die äußere Haut der Nase, die Oberlippe und die angrenzenden Teile der

Wange. Auch die Augenlider werden in gleicher Weise ergriffen, die Bindehaut ist gerötet und die Tränenabsonderung vermehrt; dabei besteht sehr häufig eine schleimig-eiterige Erkrankung des Tränenganges und der Bindehaut. Dies ist besonders der Fall, wenn die Mündungsstelle des Tränenganges in der Nase durch Schwellung der Schleimhaut verschlossen oder durch Geschwürbildung in Mitleidenschaft gezogen ist. Die Drüsen am Kinn und Unterkiefer sind mehr oder weniger geschwollen. Auch wirkliche Knochentuberkulose ist in der Nase beobachtet worden, wobei die Schleimhaut weniger als der Knochen betroffen war. Avellis hat zuerst betont, daß die angeblichen Empyeme der Kieferhöhle bei Säuglingen und kleinen Kindern Caries des Oberkiefers sind, die sekundär erst die Nasenhöhle infizieren.

Beim Lupus findet man mehr papilläre Wucherungen mit weißlichen Epitheltrübungen oberhalb der kleinen, kugeligen, makroskopisch nicht erkennbaren Lupusinfiltrate; dieselben fließen zu größeren Plaques mit rundlichen serpiginösen Rändern zusammen und wandeln sich schließlich in Geschwüre um, die nach längerem Bestande und nachdem sie größere Zerstörungen angerichtet, zur Heilung gelangen können (Neisser). Die Geschwüre zeigen einen mehr oder weniger breiten Saum von etwa hirsekorngroßen Höckerchen, den sog. Lupusknötchen, die sich hart anfühlen. Der besonders an der knorpeligen Nasenscheidewand sitzende Lupus durchbricht und zerstört diese sehr rasch, indem er gleichzeitig Granulationen bildet, welche die Zerstörung des Knorpels lange verdecken, so daß diese erst durch Sondierung oder nach Abtragung der Granulationsgeschwulst entdeckt wird. Die Erkrankung schreitet, entgegen dem Vorgang bei der Tuberkulose, leichter auf den Knochen fort. Übergänge auf den harten Gaumen und den Zahnfortsatz sah ich durch den Nasengaumenkanal (Canalis naso-palatinus) erfolgen. Nach hinten kann der Lupus auf die Rachenwand, die Ohrtrompete oder Gaumensegel übergreifen.

Sowohl von Tuberkulose als auch von Lupus können die Nebenhöhlen der Nase ergriffen werden, sei es nun, daß die Erkrankung auf dem Schleimhautwege fortschreitet, sei es, daß sie Zwischenwände durchbricht. Besonders die Kieferhöhle scheint derartig befallen zu werden.

Die Diagnose erfordert bei der Tuberkulose in erster Linie den Nachweis des Tuberkelbacillus; alsdann ist eine Verwechslung mit einer anderen Erkrankung unmöglich. Beim Lupus wird in der Regel der Tuberkelbacillus schwer nachzuweisen sein. Überhaupt ist die mikroskopische Untersuchung notwendig. Von Syphilis wird die Unterscheidung anfänglich manchmal schwerfallen; aber die Syphilis zerstört einmal viel rascher und dann bildet sie keine so erheblichen Granulationen. Überdies trägt der Gebrauch von Jodkalium zur Sicherung der Diagnose bei. Doch sieht man, wie Körner neuerdings wieder hervorhebt, auch bei geschwüriger Tuberkulose der oberen Luftwege oft auffällige Besserung, ja Heilung durch Jodkuren. Unzweifelhaft wird die Diagnose, wenn die Nasenhaut bereits Lupusknötchen zeigt. Es scheint, daß der Gesichtslupus stets von der Schleimhaut der Nasen-, Highmors- und Mundhöhle fortgeleitet ist (Neisser).

Die Prognose der örtlichen Tuberkulose ist abhängig von dem Sitze und der Ausbreitung derselben. Im ganzen kann bis jetzt weder bei der eigentlichen Tuberkulose, noch bei Lupus eine günstige Prognose gestellt werden, wenn nicht die Erkrankung erst im Beginne ist oder an einer gut zugängigen Stelle ihren Sitz hat. Außerdem darf nicht außer acht gelassen werden, daß noch ganz gesund aussehende Stellen bereits erkrankt sind und vielleicht in kurzer Zeit einen sog. Rückfall hervorrufen. Die beste Prognose bietet die Tumorform der Tuberkulose.

Die örtliche Behandlung muß auf energische Beseitigung der Geschwüre und Granulationen bedacht sein. Chromsäure, Milchsäure und als bestes die Galvanokaustik sind hier am Platze. Dabei muß beachtet werden, daß auch die nächste gesund erscheinende Umgebung zerstört werden muß, da der Krankheitsprozeß sonst sicher nach der Peripherie fortschreitet. Die Behandlung muß so lange fortgesetzt werden, als noch verdächtige Stellen zu finden sind. Um Rückfälle zu verhüten, bedarf es auch nach der scheinbaren Heilung häufiger Überwachung in kleinen Zwischenräumen. Zur Galvanokaustik eignet sich der bei der Behandlung syphilitischer Geschwüre bereits empfohlene schlingenförmige Brenner ausgezeichnet. Granulome entfernt man mit der kalten Schlinge oder dem scharfen Löffel und zerstört die Umgegend mit dem Brenner. Die Allgemeinbehandlung in Sanatorien und die Besonnung in großen Höhen (Arosa, Davos) darf nicht versäumt werden.

10. Lepra.

Die Ursache der Lepra, die in gewissen Gegenden endemisch vorkommt, ist der Leprabacillus, der eine große Ähnlichkeit mit dem Tuberkelbacillus hat.

Die Beschwerden sind diejenigen der Nasenstenose mit ihren einzelnen Folgen.

Nach Bidenkap wird, nachdem die Erkrankung der Haut einige Zeit gedauert hat und auch meist der Pharynx schon ergriffen ist, die Nasenschleimhaut, u. zw. meist unmittelbar von der Nasenhaut aus (Zwillinger und Läufer) befallen. Dieselbe wird in gleicher Weise wie die Haut betroffen, indem sich knotenförmige Infiltrationen bilden, die später geschwürig zerfallen und größere Zerstörungen verursachen; auffällig ist das Schwinden der Knochen und Knorpel, was bei keiner anderen Erkrankung in so ausgedehnter Weise geschieht. Auf den geschwürigen Stellen sitzen blutige Krusten und die Absonderung ist eine serös-blutige.

Die Diagnose wird im Anfange nur durch den Nachweis des entsprechenden Bacillus ermöglicht, wenn nicht, was aber regelmäßig stattfinden soll, bereits an anderen Körperstellen die lepröse Erkrankung in unzweifelhafter Weise sich vorfindet.

Die Prognose erscheint bis heute noch unbedingt ungünstig.

Die Behandlung ist immer noch unfruchtbar geblieben, so daß dieselbe lediglich auf Beseitigung, bzw. Milderung der durch die Verengerung des Nasenweges bedingten Beschwerden zu richten ist. Die Allgemeinbehandlung steht jedenfalls im Vordergrunde.

11. Rhinosklerom. Sklerom.

Die Ursache des Rhinoskleroms ist ein besonderer Bacillus. Es ist eine seltene, langsam verlaufende Krankheit, welche die Haut und Schleimhaut der Nase sowie auch die Haut der Wangen und Oberlippe befällt, sich aber auch in den Pharynx und Larynx fortsetzt.

Die Beschwerden der Kranken beziehen sich auf Verlegung des Nasenluftweges sowie auch des Pharynx und Larynx. Sie beginnt ohne besonders auffällige Merkmale und wird meist erst bemerkt, wenn der Nasenluftweg sich verengert und wenn die Nasenhaut, besonders der Nasenflügel, knotig anschwillt. Das Rhinosklerom ist nicht mehr eine Krankheit der östlichen Länder. In Ost- und Westpreußen, auch in Hannover und Frankfurt sind Rhinoskleromfälle konstatiert worden, deren Herkunft und Ansteckungsmodus sich nicht mit Sicherheit feststellen ließ (Gerber, Krebs u. a.).

Der Befund besteht in einem zuerst umschriebenen, dann immer mehr sich ausbreitenden und vergrößernden knotigen Infiltrate, das keine Neigung zu geschwürigem Zerfalle besitzt, aber bei Druck schmerzhaft ist. Am Lippen- und Nasen-

eingang bilden sich leicht tiefe Einrisse. Zum Sklerom rechnet man jetzt auch die Störksche sog. Blennorrhöe der Nasen-, Kehlkopf-, und Luftröhrenschleimhaut.

Die jüngsten Stufen des Skleroms stellen umschriebene, weiche Geschwülste dar; sie können die Größe eines Hirsekornes bis zu einer Erdbeere und darüber erreichen. Sie sitzen mit breiter Grundfläche pilzförmig auf gesundem oder bereits entartetem Boden auf. Sie sind meist hell-, manchmal dunkelrot, haben eine glatte oder fein drüsige Oberfläche und sind, im Falle, daß sie ganz jung sind, ungemein weich und erhalten mit der Zeit eine größere Härte. Sie sitzen mit Vorliebe am vorderen Ende der unteren Nasenmuschel, am Nasenboden und am knorpeligen Teile der Scheidewand. Seltener als umschriebene Knoten sind ausgebreitete Einlagerungen (diffuse Infiltrate). Man findet sie besonders an der unteren Muschel und am Nasenboden. Diese Einlagerungen werden wie der Knoten später blaß, verbreiten sich aber ganz besonders in der Tiefe der Schleimhaut bis auf das feste Gerüste. Geschwüre kommen im ganzen nicht vor; nur in schweren Formen treten an einzelnen Stellen, die der Verletzung auf irgend eine Art ausgesetzt sind, Epithelverluste, die jedoch rasch wieder heilen, auf (Juffinger). Bei vorgeschrittener Krankheit findet sich auf der veränderten Schleimhaut ein zäher, gelblicher, schnell eintrocknende und festhaftende Borken erzeugender Schleim, wie es auch bei Stinknase beobachtet wird. Dabei entströmt Nase wie Mund ein ungemein starker, durchdringender Geruch, wie er bei Stinknase bekannt ist. Nach und nach werden Rachen-, Kehlkopf- und Luftröhrenschleimhaut in gleicher Weise befallen. Im weiteren Verlaufe kommt es durch narbige Schrumpfung zu Verengerungen und Verschluß der Nasenlöcher, Mundspalte, Rachenhöhle, des Kehlkopfes und der Luftröhre.

Die Diagnose wird durch den Nachweis des Rhinosklerombacillus gesichert. Außerdem ist die bedeutende Härte des Infiltrates und der ungemein langsame Verlauf sehr charakteristisch. Es könnte nur eine Verwechslung mit Syphilis- oder Krebsknoten stattfinden, was aber nach dem Gesagten leicht zu vermeiden ist. Bei Syphilisknoten fehlt nie Entzündung in deren Umgebung; bei Krebs ist der Zerfall sehr rasch und die benachbarten Drüsen sind stets ergriffen. Die Pfundnase (Rhinophyma) fühlt sich weich an, auch ist ihr Verlauf schmerzlos. Bei Stinknase fehlt die schließlich auftretende Verengerung der Luftwege.

Die Prognose kann nach den seitherigen Erfahrungen nicht günstig gestellt werden; auch liegt die besondere Gefahr der Erstickung vor, sobald die Erkrankung den Kehlkopf und die Luftröhre ergriffen hat.

Die Behandlung ist bis jetzt eine symptomatische, indem man mit Messer und Galvanokauter versucht hat, die knotigen Infiltrate zu verkleinern und die natürlichen Wege der Atmung wieder wegsam zu machen. Es sind aber seither nur zeitweilige Erfolge zu verzeichnen, da sehr bald ein Nachwachsen der Knoten stattfindet. Zur Behandlung der Verengungen des Kehlkopfes hat Juffinger den hohen Luftröhrenschnitt als am zweckmäßigsten befunden, weil man später bei nachfolgender Behandlung der Verengerung des Kehlkopfes mit Zinnbolzen diese wirksamer an die erkrankte Stelle zu bewegen vermag. Auch die O'Dwyersche Tubage ist mit Erfolg versucht worden. Unter dem Drucke solcher Behandlungsweise schwinden, wie es scheint, die Verdickungen am besten; doch muß das Verfahren lange fortgesetzt werden, da leicht Rückfälle eintreten. Bei den ausgebildeten Einlagerungen des Kehlkopfes und der Luftröhre müssen die Röhren fortgesetzt getragen werden, da sonst sehr rasch wieder Verengerung eintritt. Juffinger gibt der anhaltenden Behandlungsweise unbedingt den Vorzug vor jener, welche das Erkrankte ausschneiden oder anderswie beseitigen will, da man hierbei doch nie in

der Lage sei, alles Krankhafte sicher wegzunehmen. Lutz und Lubliner sahen das Sklerom nach fieberhaften Krankheiten schwinden. Pawlowski hat „Rhinosklerin“ empfohlen, Wolkowitsch Einspritzungen von 1%igen Carbolsäurelösungen, wodurch die Narbenbildung befördert werde.

12. Parasiten. Mykosen.

Parasiten gelangen zufällig oder durch Eiablage in die Nase. Von den ersteren sind Spulwürmer, Tausendfüßler, Ohrwürmer, Blutegel bekannt. Was nun die in der Nase aufgefundenen Larven betrifft, so hat sich in allen genau beobachteten Fällen nach Joseph und Voltolini feststellen lassen, daß die Eiablage in die Nase immer nur stattfand, wenn die Betreffenden sich im Freien befanden, u. zw. stets im Sommer und bei hellem warmen Wetter, sowie während sie schliefen; ferner besaßen dieselben eine katarrhalische oder eitrige Rhinitis oder hatten Geschwüre und Wunden in der Nase. Ferner wurde festgestellt, daß von diesen Stellen die Fliegenmaden stets weiterdrangen und auch gesunde Weichteile ergriffen, sowie daß allen diesen Fällen weder Östridenlarven, noch Maden von Arten der Gattungen Sarcophaga, Calliphora, Lucilia zu grunde lagen, sondern Larven der in Europa nur im Freien lebenden, nie in menschliche Wohnungen dringenden Sarcophila Wohlfahrti P. und in Amerika der unter gleichen Bedingungen lebenden Compsomyia macellaria Fabr. Als wirklicher Schmarotzer lebt gelegentlich nur der Blasenwurm (Echinokokkus) in der Nase.

Von Mykosen sind bisher, abgesehen von den zahlreichen Schimmel- und Fäulnispilzen des Nasensekretes, nur der Soor und Aspergillus beobachtet worden. Der Soor wandert wohl zumeist von der Mund- und Rachenhöhle nach der Nase. Jedenfalls muß er sowohl wie Aspergillus einen geeigneten Boden durch krankhaft verändertes Nasensekret vorfinden, um sich in der Nase, die an sich einen ungünstigen Boden für Pilzwucherung abgibt, weiter zu entwickeln (Schubert).

Die Beschwerden, welche Parasiten in der Nase machen, bestehen anfänglich in Jucken, Niesen, schleimigem, eitrigem und blutigem Ausfluß und Verschwellen der Nase, wozu sich Schwellung des Gesichtes, Kopfschmerzen, Schwindel, Schlaflosigkeit und Konvulsionen sowie mehr oder weniger ausgedehnte Zerstörung der Schleimhaut und des Nasengerüstes gesellen können. In Amerika wird dieser Ausgang sehr häufig beobachtet; auch tritt nicht selten der Tod infolge der ausgedehnten Zerstörungen ein.

Soor- und Aspergillusrasen verursachen auch starke Absonderung einer scharfen Flüssigkeit aus der Nase sowie Stenose derselben.

Die Diagnose der Parasiten ist durch die Schleimhautschwellung oft erschwert; doch kann hier mit Vorteil das Cocain verwendet werden. Bei den Mykosen entscheidet das Mikroskop.

Die Prognose scheint bezüglich der Maden in unseren Gegenden meist eine günstige zu sein, während aus Amerika viele tödliche Ausgänge berichtet werden. Bei den Mykosen darf man wohl stets Heilung und günstigen Ausgang erwarten, wenn nicht andere, tiefere Leiden zu grunde liegen.

Die Behandlung muß bei den Mykosen in peinlichster Säuberung der Nasenhöhle bestehen. Gegen die Austreibung der Parasiten sind bereits sehr viele Mittel empfohlen worden, ein Beweis dafür, daß sich kein recht sicheres darunter befindet. Starke Alaunlösungen, die Voltolini gegen die Parasiten des Gehörganges sehr warm empfiehlt, dürften für die Nase weniger zu empfehlen sein. Mir erscheint es recht wahrscheinlich, daß man mit guter Cocainisierung der Nasenschleimhaut bis

in alle Teile der Nasenhöhle hinein noch am meisten ausrichten wird. Man wird infolge der Abnahme der Schleimhautschwellung die Parasiten sehen und alsdann auch entfernen können. Außerdem empfehlen sich Einblasungen von Natrium sozojodolicum in die Nase, nachdem diese durch Cocain möglichst von Schwellung befreit ist. Parasiten, welche in Nebenhöhlen der Nase sitzen, können nur nach Eröffnung derselben auf künstlichem Wege beseitigt werden.

13. Fremdkörper, Nasensteine.

Fremdkörper gelangen von vorn oder von hinten in die Nase. Durch die Nasenlöcher stecken Kinder und Geisteskranke mancherlei Gegenstände in die Nase oder es gelangen durch Unglücksfälle Fremdkörper hinein. Durch die Choanen werden nicht selten Speiseteile beim Erbrechen, bei plötzlichem Husten oder Niesen während des Essens in die Nasenhöhle befördert. Bleiben solche Fremdkörper in der Nase liegen, so geben sie gewöhnlich für Nasensteine den Kern ab; das gleiche geschieht oft mit Krusten, Pilzrasen, Blutgerinnseln u. dgl. Um solche Fremdkörper bildet sich stets ein Entzündungsherd, der Veranlassung zur Vergrößerung desselben durch Ablagerung von Schleim und Salzen gibt und so zur Bildung eines Nasensteines führt. Zu beachten ist auch, daß nach Nasentamponaden manchmal Wattepfröpfe, Feuerschwammstücke in der Nase zurückbleiben, wenn die Zahl der eingeführten Stücke nicht bemerkt wurde. Auch in die Nebenhöhlen der Nase können Fremdkörper sowohl von außen durch Unglücksfälle als auch von der Nasenhöhle aus durch Unvorsichtigkeit hineingelangen; in die Kieferhöhle können Speiseteile von der Mundhöhle aus gelangen, sobald jene durch Beseitigung eines Zahnes eröffnet ist.

Die Beschwerden eingedrungener Fremdkörper sind oft sehr unbedeutend, so daß an eine Entfernung nicht gedacht wird; vielleicht ist das Eindringen überhaupt nicht bemerkt worden oder die Meinung, der Fremdkörper sei bereits wieder entfernt, besteht. Der sich stets einstellende starke Ausfluß aus der Nase wird noch von sehr vielen Menschen gar nicht beachtet und „nur“ als ein gewöhnlicher Schnupfen, der nicht beachtenswert sei, angesehen. Tatsache ist, daß Fremdkörper und Nasensteine oft sehr lange in der Nase verweilen, ohne andere Beschwerden als starken Ausfluß und behinderte Nasenatmung zu verursachen. In anderen Fällen stellen sich bald Kopfschmerzen, Niesen u. s. w. ein; auch treten oft beunruhigende Blutungen ein.

Der Befund ist immer derjenige von Schleimhautschwellung, hinter welcher der Fremdkörper oder Nasenstein oft kaum zu erkennen ist. Überhaupt werden Fremdkörper sehr leicht übersehen, wenn dieselben mit Nasensekret überzogen sind und wenn zur Untersuchung der Nase keine Nasensonde benutzt wird. Der Nasenausfluß ist meist eitrig und nicht selten übelriechend. Bei langem Verweilen eines Fremdkörpers oder Nasensteines in der Nase findet man seine Umgebung durch Druck dem Schwunde anheimgefallen. Die Nasensteine bestehen, abgesehen von ihrem Kerne, aus phosphorsaurem und kohlensaurem Kalk, aus kohlensaurer Magnesia und geringen Mengen Eisenoxyd sowie aus organischen Stoffen. Die Nasensteine der Cementarbeiter finden sich, entsprechend der Luftstromrichtung bei der Einatmung, am vorderen Ende der mittleren Muschel, von dem sie einen Abguß bilden (man vergleiche auch unter „Rhinitis chronica“).

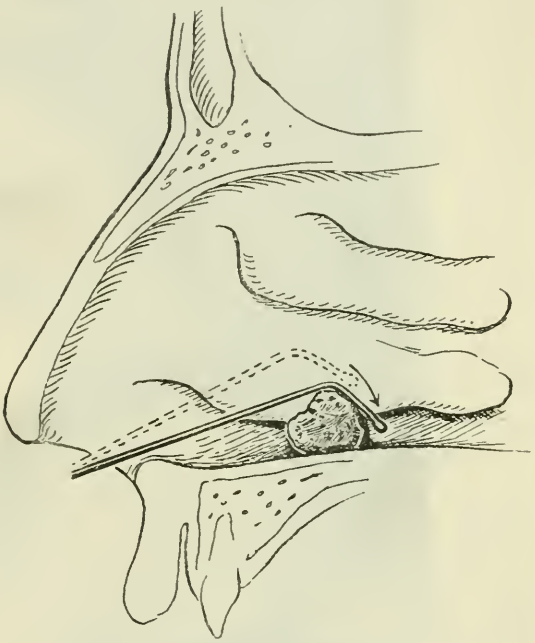
Die Diagnose ist nur bei künstlicher Beleuchtung und unter Benutzung eines Nasenspiegels möglich; in den meisten Fällen bedarf man auch der Nasensonde; bei weichen Fremdkörpern läßt auch diese leicht im Stiche; es empfiehlt sich dann

der vorsichtige Gebrauch einer feinen und langen Hakenpinzette, mit der man leicht hängen bleibt oder kleine Stückchen des Fremdkörpers herausbefördert. Bei starker Schwellung der Nasenschleimhaut ist Cocainisierung derselben nötig.

Die Prognose ist im ganzen sehr gut; gefährlich können Fremdkörper nur durch Herabfallen in den Pharynx, bzw. Larynx werden.

Die Behandlung muß darauf gerichtet sein, Fremdkörper und Nasensteine nach vorn herauszubefördern. Bei frisch eingedrungenen Fremdkörpern muß man sehr vorsichtig zu Werke gehen, da dieselben sonst immer tiefer in die Nase hineingetrieben werden. Cocainisierung der Schleimhaut erleichtert die Herausbeförderung sehr, indem nach derselben durch Ausblasen der Nase rundliche, nicht zu große Gegenstände schnell ausgetrieben werden. Ausspritzungen der Nasenhöhle haben keinen Zweck; denn wenn die Cocainisierung den Fremdkörper nicht befreit und er dem Luftstrom nicht folgt, so kann nur noch eine unmittelbare Entfernung mittels geeigneten Instrumentes Erfolg haben, ohne daß eine Mittelohrentzündung gewagt wird. Bei kleinen Kindern, die sehr unruhig sind, empfiehlt sich eine ganz leichte Narkose, so daß sie ihres Eigenwillens beraubt sind. Zur Entfernung eines Fremdkörpers mittels eines Instrumentes bedient man sich am besten einer Hakenpinzette, welche die für die Nase gehörige Länge, Feinheit und Abbiegung besitzt, oder je nach Art des Falles eines kleinen Häkchens oder auch einer gewöhnlichen, vorn leicht umgebogenen Sonde. Stets suche man (s. Fig. 116) hinter den Fremdkörper zu kommen. Der Versuch ist mit leichtester Hand zu machen, so daß weder Schmerz noch Blutung entsteht. Eile ist niemals nötig, so daß stets Zeit übrig genug vorhanden, bei dem Fehlen von Instrumenten, Geschicklichkeit und bester Beleuchtung den Fall einem Spezialisten zuzuführen. Schwierigkeit hat man nur bei maltraitierten Kindern, die durch Erfahrung erschreckt, jeden weiteren Eingriff ohne Narkose aufs höchste erschweren. Es gehört immer eine nicht geringe Geschicklichkeit und Umsicht dazu, die Entfernung des Fremdkörpers zu bewerkstelligen. Lange sitzende Fremdkörper oder Nasensteine sind oft so fest eingekeilt, daß sie nur nach Zertrümmerung mit einer Kornzange herausbefördert werden können; manche auch sind so groß, daß sie sich nur durch die Choanen entfernen lassen. Die Kranken müssen aber auf das Hinunterfallen des Fremdkörpers wohl vorbereitet werden, damit sie denselben auffangen und am Hinunterfallen in den Kehlkopf verhindern. Niemals darf ein Fremdkörper ohneweiters durch Hinunterstoßen nach hinten entfernt werden; das gilt insbesondere für Kinder, die nicht, wie Erwachsene, im stande sind, durch Aufmerksamkeit den hinabfallenden Fremdkörper aufzufangen, bevor er in den Kehlkopf gelangen kann; denn dorthin gelangt, kann er ohne-

Fig. 116.



Entfernung eines Fremdkörpers aus dem unteren Nasengange.

weiters plötzliche Erstickung herbeiführen. Bei Kindern muß man dabei stets den Zeigefinger in den Nasenrachenraum einführen, um ein plötzliches Hinabfallen des Fremdkörpers zu verhüten. Bei schreienden Kindern halte man vorsichtigerweise ein Tuch vor den Mund! Es ist Avellis passiert, daß ein entfernter Schuhknopf dem sich aufbäumenden schreienden Kinde in den Mund und Kehlkopf fiel, so daß er mit oberer Bronchoskopie in Narkose entfernt werden mußte! Aus Neben-

Fig. 117.

Fixierung eines Kindes bei Fremdkörperextraktion.

höhlen der Nase können Fremdkörper in der Regel nur nach künstlicher Eröffnung der Höhle von außen entfernt werden. Wie ein Kind bei der Operation gehalten werden soll, zeigt Fig. 117.

14. Neurosen.

Die Erkrankungen der Nerven der Nasenhöhle, des Olfactorius und des Trigeminus können centraler und peripherer Ursache entstammen, geradeso wie dies auch bei andern Nerven bekannt ist. Die Fälle von herabgesetzter oder aufgehobener Geruchsempfindung infolge von Verlegung der Geruchsspalte durch Polypen oder hyperplasierte Nasenschleimhaut bei Rhinitis gehören, strengge-

nommen, nicht hierher, wohl aber diejenigen Fälle, in denen infolge von Druck oder geschwürigen Erkrankungen und Zerreißungen (infolge von Schädelbrüchen) die peripheren Äste des Olfactorius oder Trigeminus erkrankt sind. Auch ist derjenigen Fälle zu gedenken, in welchen durch anhaltenden Gebrauch von starken Riechstoffen, von Arzneimitteln (Einblasungen in die Nase, Ausspritzungen derselben), von reizenden Gasen die Nasennerven in ihren peripheren Enden zeitweilig oder dauernd erkrankt sind. Zu den Fällen centraler Ursache zählen alle diejenigen, in welchen die entsprechende Gehirnpartie, sei es durch Geschwulstbildung, sei es durch anderweitige Erkrankung, in Mitleidenschaft gezogen ist. Geruchsempfindung kann auch ausbleiben oder herabgesetzt sein, wenn bei der Einatmung die Nasenflügel angesaugt werden, was, abgesehen von den weiter oben unter 1 bereits besprochenen Umständen, auch bei Lähmung des Antlitznerven ein- oder beiderseitig stattfindet, da von letzteren versorgte Nasenmuskeln mitgelähmt sind und damit ihre die Nasenlöcher erweiternde Spannung aufhört. Bei der Ausatmung kann aber noch Geruchsempfindung vorhanden sein. Auch bei Hysterie, wie überhaupt bei geistigen und seelischen Störungen sind die Nasennerven nicht selten erkrankt, insbesondere durch unnatürliche Verschärfung des Geruchssinnes (Hyperosmie) und verkehrte Geruchsempfindung (Parosmie). Die häufigste Ursache der Parosmie ist die Influenza, wahrscheinlich infolge einer Neuritis des Geruchsnerven. Ihre Heilung dauert Monate, tritt aber gewöhnlich völlig ein. Man erinnere sich auch stets der Tatsache, daß Parosmie das erste Zeichen einer beginnenden schweren Psychose sein kann. Auch bei Hysterie kommen Geruchstäuschungen vor, leider besitzen alle Parosmien üblen Geruch (Leiche, verbranntes Papier etc.).

Die Beschwerden sind bei Erkrankung des Olfactorius Anosmie (Mangel des Geruchsvermögens), Hyperosmie (krankhafte Steigerung) und Parosmie (perverse Geruchsempfindung), bei der Erkrankung des Trigeminus Anästhesie und Hyperästhesie der Nasenschleimhaut; die Neuralgien sind als sog. Reflexneurosen in den letzten Jahren besonders bekannt geworden.

Bei der durch Nervenerkrankung bedingten Anosmie findet man die Schleimhaut der Geruchsspalte auffallend trocken, dünn und blaß; wenigstens habe ich solche Fälle gesehen; dies ist auch der Fall bei der Rhinitis chronica atrophicans. Mit Hyperosmie sind stets Unlustgefühle verbunden; mit ihr ist meist oder häufig Parosmie verknüpft. Scheinbar perverse Geruchsempfindungen kommen bei Kranken vor, welche nur ein sehr wenig riechendes Nasensekret haben, dessen Geruch sie selbst beständig, andere aber nur sehr schwer wahrnehmen.

Bei der Anästhesie der Nasenschleimhaut findet man meist nur geringe Röte derselben, dagegen starke Vermehrung des Epithelüberzuges; bei der Hyperästhesie fehlt selten vermehrte Röte der Schleimhaut. Dabei genügt der geringste Reiz, um heftige Niesanfälle auszulösen. Es fehlt in solchen Fällen niemals eine mehr oder weniger starke hyperplastische Rhinitis (vgl. Rhinitis chronica).

Die Diagnose erfordert einerseits die Anwendung der Rhinoskopie, anderseits verschiedener Riechproben (Riechmesser, Zwaardemaker, Reuter). Insbesondere sind hierbei beide Nasenhälften durch Vergleichung zu prüfen.

Die Prognose ist bei allen centralen Erkrankungen im allgemeinen ungünstig. Bei peripheren Ursachen ist sie günstig, so lange nicht die Nerven selbst zerstört sind oder erheblich Not gelitten haben.

Die Behandlung hat die krankhaften Zustände der Schleimhaut, bzw. der Nasenhöhle ins Auge zu fassen und diese entsprechend zu behandeln. Den gegen Anosmie und Anästhesie empfohlenen konstanten Strom wird man wegen seiner

Schmerzhaftigkeit in der Nase umsoweniger anwenden, als die in Rede stehenden Leiden von den wenigsten entsprechender Beachtung gewürdigt werden. Zarniko empfiehlt bei Hysterie die Anwendung des faradischen, bei den übrigen Kranken den galvanischen Strom, doch setzt er die eine, passend gebogene, mit Stoff bekleidete Elektrode auf den knöchernen Nasenrücken, die andere im Nacken auf. Störungen, welche nach Kopfverletzungen und anderen Zufällen, welche sich bald wieder zurückbilden, entstanden sind, verschwinden auch mit diesen meist von selbst wieder. Gegen die Neuralgien, wie Migräne, Supraorbitalneuralgie u. dgl., erweist sich, solange der Reizzustand der Nasenschleimhaut, von der die Neuralgie ausgeht, noch nicht beseitigt ist, die üblichen Neuralgica von vortrefflicher Wirkung. Bei heftigen Schmerzen in den von außen erreichbaren Ästen des Trigeminus (Supraorbitalis, Infraorbitalis, Ethmoidalis etc.) kann man mit Einspritzungen von eisgekühltem, 85%igem Alkohol in die Nervenscheide auf sehr lange Zeit Ruhe schaffen. Die Nervendurchschneidung hat viel schlechtere Dauererfolge.

(Bresgen) Avellis.

Natriumpräparate. Die Natriumverbindungen sind für den Arzt von physiologischem und pharmakologischem Interesse. Der Gesamtalkaligehalt des Körpers des Erwachsenen beträgt 9—10 *g*, wovon höchstens 2·5 *g* Natrium sind. Natriumsalze bilden trotzdem einen wichtigen Teil des menschlichen Organismus. Und zwar kann man hier gegenüber den Kaliumverbindungen den charakteristischen Unterschied nachweisen, daß die natriumhaltigen Substanzen sich hauptsächlich in den flüssigen Teilen finden, also im Blutplasma, in Lymphe, Chylus, Galle, dagegen die kaliumhaltigen in den festen, also in Muskeln, Blutkörperchen, Gehirn. Im Fleisch beträgt die Kaliummenge etwa das Fünffache der Natriummenge, im Gehirn etwa das Dreifache. Das Natrium ist hier wesentlich in zwei Verbindungen nachweisbar: als Kochsalz und als phosphorsaures Natrium. Im Urin findet sich unter normalen Verhältnissen beim Menschen nach Ed. Späth fast doppelt so viel Natrium als Kalium, nach Salkowski aber nur etwas mehr Natrium als Kalium. Salkowski fand bei sich selbst bei gewöhnlicher Lebensweise eine tägliche Ausscheidung, auf Na_2O berechnet, gleich 3·9—4·7 *g*. Dehn fand ungefähr dieselbe Zahl. Späth gibt 4—7 *g* Natriumoxyd gegenüber 2·3—4 *g* Kaliumoxyd an. Bei reichlicher Fleischnahrungszufuhr erhöht sich der Gehalt des Urins an Kalium; bei reichlicher Brotkost tritt das Umgekehrte ein. G. Bunge fand, daß Zufuhr von Kaliumsalzen (Citrat, Carbonat) den Natriumgehalt des Urins erhöht, während vermehrte Zufuhr von Natrium in Form der gleichen Salze nur eine sehr geringe Steigerung der Kaliausfuhr bedingt. Bunge hat namentlich die Wirkung von eingeführtem Kaliumphosphat studiert, da dieses Salz in Brot und Hülsenfrüchten reichlich vorhanden ist. Dieses Salz setzt sich nach Bunge mit dem Chlornatrium im Körper um, so daß phosphorsaures Natrium und Chlorkalium sich bilden. Beide Salze werden durch den Urin ausgeschieden und so verarmt der Körper an Natrium. Dies erklärt wohl den Kochsalzhunger der Pflanzenfresser, die derartige Kalisalze in großer Quantität einführen. Die Tatsache, daß beim Menschen das Natrium im Urin überwiegt, kann nach Salkowskis Untersuchungen unter pathologischen Umständen eine Ausnahme erfahren. Er fand, daß bei Pneumonie, Febris recurrens und Erysipelas die Kaliummenge im Urin auf das Drei- bis Siebenfache des Normalen steigt, hingegen die Natriumausscheidung tief unter die Norm sinkt (s. Kaliumverbindungen). Dieses Sinken hat hauptsächlich im Verschwinden des Kochsalzes aus dem Urin seinen Grund. Es wurde zuerst von Redtenbacher bei der Pneumonie konstatiert. Röhmann ist dieser Erscheinung noch weiter nachgegangen

und fand, daß sie darin ihren Grund hat, daß das Kochsalz im Organismus angehalten wird. Denn das mit der Nahrung eingeführte Chlornatrium erschien in den Faeces nicht wieder, wurde also aufgenommen; die Ausscheidung der Nieren aber erwies sich (bei Einbringung größerer Kochsalzmengen) als völlig normal. Im Hunger geht die Natriummenge des Urins auf sehr geringe Zahlen (bei Cetti nach 10 Tagen auf 0·85, bei Succi nach 6 Tagen auf 0·58 *g*) zurück, aber das Blut verarmt nur sehr langsam, es hält das Kochsalz zurück. Auch in 3 Fällen von Carcinom und in solchen von vorgeschrittener Lungenphthise fand R. Meyer im Harn ein umgekehrtes Verhältnis von Na:K als in der Norm, nämlich 1 : 2 oder gar 1 : 3, hervorgerufen durch den reichlichen Zerfall von Muskelsubstanz, bzw. Organeiweiß.

Wie groß das Bedürfnis des Menschen nach Kochsalz ist, hängt von der Gewöhnung und von der Zusammensetzung der Nahrung ab, ja selbst davon, ob der Betreffende raucht. Im Durchschnitt beträgt bei gemischter Kost bei uns Europäern die tägliche Kochsalzzufuhr 10—15 *g*. Neuerdings hat man gewisse Kranke absichtlich mit einer kochsalzarmen Kost genährt (Ekzematöse, Epileptische, Nephritische, Gichtische); man ist dabei bis auf unter 2 *g* Cl Na pro Tag heruntergegangen. Einige Autoren, wie Klein und Verson, wollen durch experimentelle Untersuchungen dargetan haben, daß der Kochsalzgenuß nur eine Luxuskonsumption sei. Die Gegner der wissenschaftlichen Medizin, wie Lahmann, die Vegetarier und die Naturheilkundigen erklären das Kochsalz der Nahrung sogar für ein Gift, eine Ansicht, welche bei rein animalischer Kost wenigstens nichts schaden würde, bei vegetarischer Lebensweise aber als eine höchst gefährliche zurückgewiesen werden muß. Bunge hat dies in unwiderleglicher Weise in den unten zitierten Schriften dargetan. Auf Grund ganz anderer Erwägungen kommt H. Köppe zu dem Schlusse der Notwendigkeit des Kochsalzes und anderer Salze in der Nahrung. Er sagt, sie erzeugen bei der Einführung in den Magen einen Kettenstrom, der für das Leben unbedingt notwendig ist. Für die Chloride ist ferner noch die weitere Funktion anzuführen, daß sie die Salzsäurebildung im Magen ermöglichen. Hinsichtlich der Verbreitung der Chloride (und damit des Natriums) ist zu den im Eingange erwähnten Angaben nachzutragen, daß nach Wahlgren, wenigstens nach Einspritzung von Chloriden ins Blut, das chlorreichste Organ (prozentisch gerechnet) die Haut ist. Natürlich ist es anderseits aber auch ganz falsch, sich vorzustellen, daß die Salzlösung, welche im Blutplasma und in den Gewebsflüssigkeiten unseres Körpers enthalten ist, durch physiologische Kochsalzlösung ersetzt werden könnte. Dieser Irrtum ließ das physiologische Trugexperiment vom Salzfrosch aufkommen. Wir wissen jetzt, daß im Blute und den Gewebsflüssigkeiten eine Reihe freier Ionen enthalten sein müssen, welche die schädliche Wirkung der Chlorionen und Natriumionen des Kochsalzes aufheben. Ein derartiges Salzgemisch repräsentiert z. B. die Ringersche oder die Lockesche Lösung.

Wird dem Organismus mehr Kochsalz zugeführt, als er braucht, so wird es bald wieder ausgeschieden; wird weniger zugeführt, so wird es zurückgehalten. Relativ große Mengen von Natriumsalzen endlich werden im Urin ausgeschieden, wenn Exsudate zur Re orption kommen.

Will man im Urin das Natrium nur qualitativ nachweisen, so verascht man einige Kubikzentimeter, löst die Asche in Wasser und bringt ein Tröpfchen der Lösung an einem Platindraht in die Flamme des Bunsenbrenners. Dann zeigt dieser die bekannte Gelbfärbung. Der Nachweis kann mißlingen, wenn sehr viel Kalium und wenig Natrium vorhanden ist. Dann versetzt man die Lösung der Asche mit Platinchlorid und dem doppelten Volum Alkohol, läßt das gebildete Chlorplatinkalium

sich absetzen, filtriert, dampft das Filtrat ein und prüft es wieder auf Natrium in der Flamme.

Die quantitative Bestimmung ist etwas umständlich, da das Natrium kein unlösliches Salz bildet. Das Prinzip ist kurz folgendes: Man stellt aus dem Urin alles Kalium und Natrium in Gestalt von Chlorkalium und Chlornatrium zusammen rein in Substanz dar. (Dies geschieht durch Veraschung des von Phosphorsäure und Schwefelsäure befreiten Urins, Lösung der Asche in schwacher Salzsäure und Eindampfen sowie Glühen des Rückstandes dieser Lösung.) Dann werden die Chloride zusammen gewogen, gelöst und das Kalium als Chlorplatinkalium bestimmt. Die Differenz dieser Bestimmung und der Gesamtbestimmung beider Metalle ergibt dann die Natriummenge. Das Genauere siehe in den Lehrbüchern über die Chemie des Urins.

In den Faeces findet sich normal sehr wenig Natrium. Salkowski fand pro die unter normalen Verhältnissen eine Menge entsprechend 0·12 *g* Na_2O. Anders, sobald Durchfälle auftreten. So fand Salkowski in Typhusstühlen bis zu 1·04 *g* Na_2O; C. Schmidt fand nach Eingabe eines Sennainfuses 4·0 *g* Natrium in den Darmentleerungen.

Durch den Speichel werden ebenfalls nur sehr geringe Mengen Natrium secerniert. Salkowski fand in 515 cm^3 Speichel, die bei starker Salivation secerniert wurden, nur 0·116 *g* Na_2O.

Werden gut resorbierbare Natriumsalze dem Körper in größerer Dosis zugeführt, so findet nach Stadelmann bemerkenswerterweise keine Abführung durch die Galle, resp. keine Vermehrung der Gallensekretion statt (wie das früher behauptet wurde). Die Natriumsalze sind also keine Cholagoga.

Entzieht man einem Tier das Kochsalz völlig, so versiegt die Salzsäureproduktion des Magens und beginnt wieder bei Zuführung des Salzes (Cahn).

In toxikologischer Hinsicht sind die Natriumpräparate nicht besonders bemerkenswert. Sie sind nicht entfernt so giftig wie die Kaliumsalze. Das Nähere darüber wird bei den einzelnen Präparaten angegeben.

Natron causticum, Ätznatron. Dieses Präparat ist nicht offizinell, wird auch in der Medizin kaum gebraucht, da stets das Ätzkali vorgezogen wird, dem es in allen wesentlichen Eigenschaften gleicht. Es wird gewöhnlich in Stangenform in den Handel gebracht, zieht begierig Wasser und Kohlensäure an, ätzt tierische Gewebe sehr energisch unter Bildung sehr zerfließlicher schmieriger Schorfe. Offizinell ist die Lösung: Liquor Natrii caustici, Natronlauge. Sie soll klar, farblos, höchstens schwach gelblich sein, ein specifisches Gewicht von 1·16 haben und etwa 15% NaOH enthalten. Man erhält Natron durch Behandlung von kohlensaurem Natrium mit Kalkhydrat. Dann bildet sich kohlensaurer, unlöslicher Kalk und Natron. Dieses wird eingedampft, der Rückstand geglüht. Er bildet eine Schmelze: Natron causticum fusum (NaOH).

An Stelle der kaustischen Natronverbindungen empfahl Richardson zum Ätzen das Natrium aethylatum, also z. B. zur Beseitigung von Warzen, Muttermalen etc. Es setzt sich im Kontakt mit organischen Gebilden zu Alkohol und Natron um und wirkt so ätzend. Ein derber Schorf entsteht, der sich in 5–7 Tagen löst.

Die Vergiftungen durch Natronlauge kommen bei absichtlichem oder zufälligem Verschlucken zu stande und sind im wesentlichen durch ihre Ätzwirkung bedingt. Sie sind übrigens sehr selten. Gelangt die Lauge überhaupt in den Magen, d. h. wird sie nicht sofort aus dem Munde wieder ausgespieen, so erfolgt zunächst stürmisches Erbrechen. Die erbrochenen Massen sind schmierig, salbenartig. Längs der ganzen Strecke, die die Lauge passiert hat, entstehen heftige Schmerzen. Die sichtbaren

Schleimhäute des Mundes sind stark aufgelockert und verfärbt. Der Tod folgt nicht unmittelbar, sondern es bilden sich infolge der Anätzung chronische Veränderungen aus, Strikturen der Speiseröhre. Diese können dann weiter zu Perforationen des Oesophagus und Ergüssen in die Pleurahöhle führen. Oder aber, es kann auch Lauge in die Luftwege aspiriert worden sein und führt zu Pneumonie.

Therapeutisch dürfte wohl in erster Linie eine Magenausspülung anzuraten sein, falls sie bei den heftigen Schmerzen möglich ist. Sonst ist reichlicher Genuß von sauren Getränken (verdünnter Essig, Limonade etc.) empfohlen. Die Narben müssen für sich später mit Dilatation behandelt werden.

Natrium carbonicum, kohlensaures Natrium, Soda. Soda findet sich in der Natur an den Ufern der Natronseen in Ägypten und Nordamerika, ferner in der Sodaerde zwischen Theiß und Donau. Endlich erhält man es durch Veraschung von Meerpflanzen. Indes fast alles kohlensaure Natron, das in den Handel kommt, wird jetzt auf chemischem Wege dargestellt. Die neueren Darstellungsweisen sind einfach. Man läßt auf doppeltkohlensaures Ammoniak Chlornatrium in Lösung einwirken. Dann fällt doppeltkohlensaures Natrium aus, das, geglüht, Soda liefert. Oder man zerlegt durch den elektrischen Strom eine Chlornatriumlösung. Dann bildet sich an der einen Elektrode Natron, das, mit Kohlensäure abgesättigt, wieder Soda liefert. Die ältere, jetzt noch vielfach gebrauchte Methode ist umständlicher, aber für den Mediziner insofern von Interesse, weil mehrere Zwischenprodukte, resp. ungereinigte Substanzen, die bei der Darstellung entstehen, öfters verwendet werden. Zuerst wird Chlornatrium durch Einwirkung von Schwefelsäure in schwefelsaures Natrium (und Salzsäure) verwandelt. Dies wird dann durch Behandlung mit kohlensaurem Kalk und Kohle in der Hitze zu kohlensaurem Natron umgewandelt. Zuerst entsteht dabei Schwefelnatrium, das dann mit dem kohlensauren Kalk Soda liefert. Auf diese Weise erhält man zunächst die „rohe Soda", eine graue, schlackenähnliche Masse, die Soda, Schwefelcalcium, Kohle und Kalk enthält. Sie wird mit Wasser ausgezogen, wobei Soda sich löst, die Lösung stark eingedampft, bis sie krystallisiert. Die Krystalle werden dann für sich erhitzt, entwässert und bilden die „calcinierte Soda". Diese enthält noch Natriumsulfid, Glaubersalz, Kochsalz und Natron. Durch Umkrystallisieren erhält man aus dieser das „Natrium carbonicum crudum" (zu äußerlichem Gebrauche). Es löst sich in Wasser 1:3, bildet große farblose Krystalle, die an der Luft leicht verwittern. Durch nochmaliges Umkrystallisieren erhält man daraus das „Natrium carbonicum depuratum".

Das Natrium carbonicum der Pharmakopöe bildet rhomboidale, stark alkalische Krystalle, enthält auf 1 Molekül Na_2CO_3 10 Moleküle H_2O. Sie enthalten 21·8% Natron, 15·4% Kohlensäure und 62·8% Wasser. Sie sind löslich in Wasser bei: 0° in 4·7, bei 10° in 1·6, bei 20° in 0·8 Teilen. An trockener Luft zerfallen die Krystalle durch Wasserabgabe und bilden dann eine pulverige Masse, das nicht offizinelle „Natrium carbonicum dilapsum". Das „Natrium carbonicum siccum" endlich wird aus der krystallisierten Soda in der Weise hergestellt, daß sie grob zerkleinert, dann bei 25° C getrocknet wird, bis sie zu Pulver zerfällt. Endlich wird dies bei 40—50° C erhitzt und dann durchgesiebt. Infolge des Verlustes an Krystallwasser wird hierbei das Salz fast um die Hälfte leichter. Es stellt jetzt ein weißes, zartes, lockeres Pulver dar. In dieser Form wird es dann dispensiert. Es löst sich in Wasser bei 10° in 7·9, bei 20° in 4·7, bei 30° in 2·6 Teilen.

Man gibt innerlich im ganzen lieber das Natrium bicarbonicum als das Natrium carbonicum. Das entwässerte Präparat wird zu Mischungen mit Pflanzenpulvern und Salzen verwendet, bei denen der Krystallwassergehalt störend wirken könnte. Die

Verwendung des kohlensauren Natriums ist eine innerliche und äußerliche. Innerlich gibt man Natrium carbonicum in Dosen von 0·5—1·0 zur Abstumpfung der Magensäure. Äußerlich wendet man Soda an zu Waschungen in 1—2%iger Lösung, zur Lösung der Schuppen bei manchen mit Hyperkeratose verbundenen Hautkrankheiten. Auch setzt man Soda zu Bädern hinzu, u. zw. 250—500 *g* auf ein Bad. Hierfür wählt man das Natrium carbonicum crudum. Endlich gebraucht man es in etwa 1%iger Lösung zu Nasenduschen, um Krusten zu lösen sowie zu Inhalationen bei Pharyngitis, die zu Krustenbildung geführt hat. In der Antisepsis wird eine schwache Lösung für das Kochen der Instrumente verwandt. In Lungenheilanstalten kocht man nach jeder Mahlzeit das Geschirr und die Bestecke mit Sodawasser zum Zwecke der Sterilisierung.

Zu Vergiftungen haben konzentrierte Sodalösungen in einigen Fällen Anlaß gegeben. Sie verlaufen sehr ähnlich wie die durch Natronlauge bedingten und werden ähnlich behandelt.

Häufiger angewandt wird das

Natrium hydrocarbonicum, bei uns offizinell als Natrium bicarbonicum, doppeltkohlensaures Natron, $NaHCO_3$.

Der wesentliche Grund, aus dem dieses Präparat vor dem kohlensauren Natron bevorzugt wird, ist der, daß es viel weniger laugenhaft schmeckt und weniger ätzend wirkt und dabei doch alle hier in Betracht kommenden wesentlichen Eigenschaften desselben hat.

Das doppeltkohlensaure Natron wird aus Soda hergestellt. Diese nimmt begierig Kohlensäure auf und verwandelt sich dabei in das Bicarbonat. Darauf gründet sich die Herstellung im großen. Entwässerte und krystallisierte Soda wird in Absorptionskammern gebracht, die mit Kohlensäure gefüllt sind. Zum Schlusse wird es in eine auch wieder mit Kohlensäure gefüllte Trockenkammer gebracht. Das Präparat ist blendend weiß, krystallinisch, schmeckt mild alkalisch, löst sich in 14 Teilen Wasser, ist unlöslich in Alkohol. Bei 70° etwa verliert es einen Teil seiner Kohlensäure, bei 100° die Hälfte und verwandelt sich wieder in einfach kohlensaures Natron. Es ist daher ein ausgezeichnetes Mittel, um reine Kohlensäure (ohne Säure) zu erzeugen. Das Natriumbicarbonat ist löslich in Wasser: bei 10° in 12·3, bei 20° in 10·4, bei 60° in 6·1 Teilen.

Lösungen des doppeltkohlensauren Natriums geben an die umgebende Atmosphäre fortwährend Kohlensäure ab; sie bleiben daher nur dann in ihrer Zusammensetzung konstant, wenn die umgebende Luft ein bestimmtes Quantum Kohlensäure enthält. Dann gibt die Lösung ebensoviel Kohlensäure an die umgebende Atmosphäre ab, wie sie auch wieder aus ihr aufnimmt: Es besteht Diffusionsgleichgewicht. Diese Vorgänge haben eine große Wichtigkeit für die Kohlensäureabgabe bei der Atmung; denn für diese kann man das Blut fast genau einer Lösung von doppeltkohlensaurem Natron gleichsetzen. Die Kohlensäuremenge in jeder Alveole setzt sich ins Gleichgewicht mit dem durchströmenden Blut, d. h. also, das arterielle Blut würde sich in seiner Kohlensäuremenge nicht mehr ändern, wenn es mit einer Atmosphäre mit Berührung kommt, die so viel Kohlensäure enthält wie die Alveolen. Das venöse Blut aber enthält so viel Kohlensäure, daß es an die Alveolen Kohlensäure fortwährend abgibt.

Die therapeutische Verwendung des Natriumbicarbonats knüpft hauptsächlich an drei Eigenschaften desselben an: 1. die Fähigkeit, Säuren abzustumpfen und ganz zu binden; 2. seine Ausscheidbarkeit durch die Körpersekrete; 3. seine Fähigkeit, Mucin zu lösen; 4. seine Fähigkeit, Schleimhäute zu reizen. Das

Publikum benutzt es sehr oft ohne ärztliche Anweisung bei Magenverstimmung, Appetitlosigkeit, Dyspepsie, saurem Aufstoßen, Sodbrennen, um überschüssige Säure im Magen zu binden. Man gibt es in Dosen von einem oder einigen Grammen zu diesem Zwecke. Zunächst entsteht ein leichtes Wärmegefühl im Magen, dann folgt bald Aufstoßen von Kohlensäure, ein Zeichen, daß die Bindung der Säuren erfolgt ist. Im weiteren Verlauf pflegt dann allerdings das Umgekehrte stattzufinden und nun wieder Vermehrung der Salzsäure im Magen durch stärkere Sekretion sich einzustellen. Denn nun reizt das entstandene Chlornatrium oder entsprechende Salze die Magenschleimhaut und diese reagiert auf den Reiz mit reichlicher Salzsäureproduktion. Viele Damen nehmen nun von neuem das ihnen so liebe Mittel und werden dadurch allmählich zu unverbesserlichen Natrophagen mit stark erweitertem und sehr empfindlichem Magen. Bei Hyperchlorhydrie hat die Natronmedikation natürlich ebenfalls keinen dauernden Wert; sie hilft nur für den Augenblick. Beim Säurediabetes ist hingegen die systematische dauernde Darreichung von Natronpräparaten das einzige, was wir zur Verlängerung des Lebens tun können. Schließlich kommt allerdings ein Zeitpunkt, wo der Patient trotz Natrondarreichung zu grunde geht. Bei Katarrhen des Magendarmkanals, des Respirationstractus und der weiblichen Genitalien wirken dünne Natronlösungen schleimauflösend.

Große Dosen von Natron können durch Darmreizung auch Abführwirkung hervorrufen, doch bedient man sich hierzu gewöhnlich nicht des kohlensauren Natrons, da so große Mengen dieses Alkalis vom Magen schlecht vertragen werden.

Die Mengen von Natriumbicarbonat, die nicht im Magen zu Chlornatrium etc. umgewandelt sind, werden resorbiert und erscheinen nun im Blut. Indessen gibt es noch eine andere Quelle der Alkalien des Blutes. Pflanzensaure Salze, die dem Körper einverleibt sind, werden nämlich zu kohlensauren verbrannt, und so entsteht z. B. aus essigsaurem oder citronensaurem Natron kohlensaures. Sobald ein Überschuß von Natriumbicarbonat im Blut auftritt, sucht der Körper es wieder auszuscheiden. Der Hauptweg geht dabei wohl durch die Nieren. Bei diesem Durchtritt reißt das Salz, wie alle harnfähigen Stoffe, Wasser mit aus dem Blut, und die Urinmenge steigt. Sind die Gaben hinreichend groß gewesen, so kann der Harn zum Schluß alkalisch werden. Unter Zusatz von Säuren braust er stark auf. Will man allerdings hauptsächlich diuretisch wirken, so wählt man nicht das doppeltkohlensaure Natron, sondern lieber essigsaures, da dies in größeren Mengen besser vom Magen vertragen wird. Ein kleiner Teil des Alkaliüberschusses des Blutes geht durch die Galle weg und verdünnt dabei diese. Darauf beruht die Anwendung der Alkalien als Cholagoga.

Nahe liegt ferner die Annahme, daß auch durch die Schleimhäute, namentlich des Respirationstractus, das Natriumsalz ausgeschieden wird, ähnlich wie es ja z. B. bei den Jodsalzen geschieht. Namentlich wenn so wie so schon stärkere Sekretion von Schleim erfolgt, so würde er, ähnlich wie der Urin, dünner und reichlicher werden und sich daher leichter expektorieren lassen. Eine solche Annahme würde eine Erklärung für die Heilwirkung bei Katarrhen zu geben im stande sein.

Da nun, wie eben dargelegt, das überschüssige Natron schnell aus der Blutbahn entfernt wird, so ist die Steigerung der Blutalkalescenz, die dadurch bedingt wird, keine sehr ins Gewicht fallende, aber immerhin nachweisbar. Zunächst läßt sich dies aus Ascheuntersuchungen schließen und weiter daraus, daß, wie Raimondi nach Eingabe größerer Dosen gefunden haben will, auch eine Vermehrung der Blutkohlensäure nachweisbar sei. Roßbach bezieht übrigens auf diese Vermehrung der Blutalkalescenz die oben besprochene therapeutische Wirkung bei Katarrhen, denn

sie habe eine Beseitigung etwa bestehender Schleimhauthyperämien der Luftwege und weiter Sekretionsbeschränkung zur Folge.

Aber auch außerhalb der eigentlichen, den Arzt interessierenden Grenzen finden gewisse Präparate des doppeltkohlensauren Natrons im täglichen Leben eine sehr ausgedehnte Anwendung. Hier ist in erster Linie das Sodawasser zu erwähnen, eine Auflösung von 4 *g* Soda in 500 Wasser, das mit Kohlensäure übersättigt ist. Es kommen mehrere Faktoren zusammen, die dieses Getränk und ähnliche, teils natürliche, teils künstliche, so beliebt gemacht haben. Zunächst ist es für viele von sehr viel angenehmerem Geschmack als das häufig etwas fade schmeckende Trinkwasser; dann aber ist es, wenn aus destilliertem oder gekochtem Wasser hergestellt, frei von Infektionsträgern und hat doch nicht den abgestandenen Charakter wie sonst das Wasser ihn unter diesen Umständen hat. Weiter aber ist nicht zu bezweifeln, daß es bei akuten und chronischen Magenerkrankungen häufig sehr viel besser vertragen wird als das gewöhnliche Wasser. Früher wurde es auch bei Ikterus mit Vorliebe als stetes Getränk verordnet. Ganz ähnlich dem Sodawasser sind dann gewisse natürliche Quellen, wie Apollinaris, Biliner, Gießhübler etc. Auch sie sind jetzt hauptsächlich Tafelgetränke geworden. Ob sie Spuren von Kochsalz etc. noch nebenbei enthalten, ist für die Benutzung als Tafelwasser den meisten gleichgültig.

Gegen Katarrhe des Respirationssystems wird das Natriumbicarbonat meist in Lösungen, ungefähr ebenso stark wie gegen Magenleiden verordnet. Man gibt es in heißer Milch oder auch in Zuckerwasser.

Früher wendete man es an, um Saturationen (s. d.) herzustellen. An diese schließt sich die Verordnung als Brausepulver (s. d.) an.

Außerordentlich häufig wird das doppeltkohlensaure Natron, abgesehen von seiner diätetischen Verwendung, von Patienten der verschiedensten Art in Form von Brunnen getrunken. Hier sollen nur die berührt werden, welche wesentlich nur dieses Salz enthalten. Die hauptsächlichsten sind folgende (die eingeklammerten Zahlen bedeuten die Menge von Natriumbicarbonat im Liter): Vals (etwa 7·0), Vichy (5·0), Ulricusquelle in Passugg (5·3), Fachingen (3·6), Bilin (2·9), Birresborn (2·8), Tönnisstein (2·5), Obersalzbrunn (2·4), Neuenahr (0·7), Gießhübel (0·6).

Die Indikationen, nach denen man die einzelnen Quellen wählt, sind rein empirisch.

Gegen Diabetes und Gicht braucht man am meisten Vichy und Neuenahr. Die günstige Wirkung bei der Gicht bezieht man darauf, daß unter dem Einfluß der Erhöhung der Blutalkalescenz sowie der besseren Durchspülung der Organe die Harnsäure teils besser verbrannt wird, teils — soweit der Harn abnorm sauer war — sich besser löst. Gegen chronische Magenkatarrhe wird neben Neuenahr vor allem Vichy verordnet, das in seinen Indikationen große Ähnlichkeit mit Karlsbad hat. Das Wasser wird am besten morgens nüchtern getrunken. Ist übrigens der Magen sehr empfindlich, so werden die reinen Natronwässer häufig nicht gut vertragen.

Gegen Bronchialkatarrhe erfreut sich namentlich Obersalzbrunn eines guten Rufes. Gegen Nieren- und Blasenleiden, Harngrieß, Konkremente etc. wird außer den bereits berührten Quellen namentlich noch Fachingen verordnet.

Äußerlich wurde Natron bicarbonicum früher mehrfach gebraucht als Zahnpulver, namentlich bei Säurebildungen im Munde, zu Mundwässern (in etwa 1%iger Lösung), dann ebenfalls in schwacher Lösung zu Inhalationen bei Rachen- und bei Kehlkopfkatarrh, um den Schleim zu lösen; endlich zu Waschungen und Umschlägen. Bain artificiel de Vichy der Franzosen wird hergestellt durch Zusatz von einem Pfund Natrium bicarbonicum zu einem Bade.

Dem doppeltkohlensauren Natrium stehen die pflanzensauren Salze desselben sehr nahe, nur geht ihnen die schwach ätzende alkalische Beschaffenheit desselben vollkommen ab. Im Blut verbrennen sie erst zu kohlensaurem Salz, werden als solche ausgeschieden und wirken abführend, diuretisch und säuretilgend. Als Diuretica werden sie nicht viel gebraucht, da der medizinische Usus sich in dieser Hinsicht mit Recht für die entsprechenden Kaliumsalze entschieden hat. Am besten studiert ist das

Natrium aceticum. Es bildet farblose, durchsichtige, an der Luft verwitternde Krystalle, löst sich in 1·4 Teilen Wasser. Man stellt es dar, indem man verdünnte Essigsäure mit Natriumbicarbonat erwärmt, bis alle Kohlensäure entwichen ist und dann zur Krystallisation eindampft. Das Natriumacetat ist bei Säugetieren von gleicher geringer Giftigkeit wie Kochsalz. Etwa 4·0 sind nötig, um, in die Venen gespritzt, ein Kaninchen zu töten (H. Meyer). Daß der Harn nach Einspritzung dieses Präparates in die Venen alkalisch wird, hat zuerst Rabuteau am Hunde konstatiert. Salkowski fand weiter, daß nach Einnahme größerer Dosen der Ammoniakgehalt des Urins beim Hunde erheblich sinkt.

Das valeriansaure und bernsteinsaure Natrium wirken nach Rabuteaus Versuchen auf den Urin ein wie Natrium aceticum.

Natrium chloratum. Kochsalz, Sal culinare, wird gewonnen aus Steinsalz (Sal Gemmae), durch Eindampfen kochsalzhaltiger Wässer und durch Verdunsten des Meerwassers (Sal marinum). Es ist löslich in 2·8 Teilen Wasser bei 0^0 und in 2·5 Teilen bei 100^0, in 5 Teilen Glycerin, nur schwach in Alkohol. Das aus Steinsalz gewonnene Chlornatrium ist fast chemisch rein und genügt für alle medizinischen Zwecke. Die anderen Arten sind verunreinigt mit Magnesiumsalzen (was den Geschmack beeinträchtigt) und mit schwefelsaurem Natrium.

Über das Verhalten des Kochsalzes im Organismus ist im Anfang berichtet. Hier ist nur das therapeutisch Wichtige nachzuholen. In kleinen Dosen genossen, steigert Kochsalz die Speichelsekretion sowie die Absonderung der Labdrüsen (Grützner); im Magen bewirkt es starke Reizung der Schleimhaut: Rötung, Schwellung, Temperatursteigerung (Markwald). Auch subcutane Einspritzung selbst von nur 0·9%iger Kochsalzlösung ruft, namentlich bei Säuglingen, Fieber hervor. Früher haben einige angenommen, daß die zersetzende Tätigkeit der Bakterien im Darm durch Kochsalz gehemmt werde, was aber nicht zutrifft. Genuß größerer Mengen von Kochsalz kann Durchfall herbeiführen, doch bedient man sich seiner nicht, da im schwefelsauren Natrium ein wirksames und nicht so unangenehm zu nehmendes Präparat vorhanden ist. Der Stuhl wird dabei breiig, braun, von saurer Reaktion, aber geringem Kochsalzgehalt; da die Hauptmenge resorbiert und durch die Nieren ausgeschieden wird (Ihering 1852). Bei Lungenblutungen ist Kochsalz in Dosen von 3—5 *g* ein altes Volksmittel, welches derivierend wirken soll. Sehr große Dosen von Chlornatrium (100—500 *g*) können den Tod herbeiführen. Heftiges Erbrechen und Abführen, verbunden mit starken Schmerzen im Unterleib, endlich große Schwäche und Kollaps setzen das Vergiftungsbild zusammen (Taylor). Bei Einspritzung reichlicher Mengen verdünnter Kochsalzlösung ins Blut wird die Hauptmenge in der Haut abgelagert. Auch normalerweise findet sich, abgesehen vom Blutserum, das Kochsalz reichlich in der Haut abgelagert, die geradezu als ein Chloriddepot anzusprechen ist (Magnus und seine Schüler).

Das Kochsalz wird durch alle Sekrete ausgeschieden, namentlich aber durch den Urin. Vermehrte Zufuhr bewirkt erhöhte Ausscheidung, auch z. B. in der Milch, was wichtig sein kann, da Milch von Kühen, die etwas überreich mit Salz gefüttert

waren, namentlich bei Säuglingen Verdauungsbeschwerden hervorrufen kann. Die Ausscheidung durch die Schleimhäute erklärt wohl am ungezwungensten die heilende Wirkung auf Katarrhe: Der Schleim wird dünnflüssiger, leichter expektoriert und durch die stärkere Ausscheidung wohl auch eine zeitweise stärkere Blutdurchströmung der Schleimhaut ermöglicht.

Intravenös wird Kochsalz in 0·9%iger Lösung mit oder ohne Zusatz von Natron bicarbonicum bei Vergiftungen zur Organismuswaschung sowie nach großen Blutverlusten zum Ersatz der verlorenen Blutflüssigkeit (Kochsalztransfusion) benutzt.

Äußerlich wird Kochsalz hauptsächlich in Form von als Solen bezeichneten Lösungen, z. B. zu Bädern bei skrofulösen Kindern angewandt. In 0·9%iger Lösung benutzt man es zu Nasenduschen und läßt es zerstäubt inhalieren.

Zu Kältemischungen nimmt man am besten 1 Teil Chlornatrium auf 2 Teile Eis.

Zum Schluß ist noch die seit langen Zeiten benutzte fäulniswidrige, oder richtiger gesagt, entwicklungshemmende Wirkung zu erwähnen. Das Einpökeln beruht ja auf dieser Eigenschaft. Im Verhältnis zu anderen Stoffen, den richtigen Antisepticis, ist ja der antiseptische Wert des Kochsalzes ein geringer, denn es sind schon ziemlich hochgradige Lösungen erforderlich, aber von all dem, was man dem Fleisch zusetzen kann, hat (außer Salpeter, der ja auch genommen wird) Kochsalz immer noch den am wenigsten unangenehmen Geschmack. Und dann hat es eben den großen Vorzug, daß es durch die Gegenwart des Eiweißes nicht an seiner Wirkung gehindert wird, wie viele, sonst in viel höherem Rufe stehende Antifermentativa; endlich aber ist es wohl auch das unschädlichste aller derartigen Mittel. Allerdings ausschließliche Ernährung mit derartig präparierter Nahrung wird auf die Dauer auch nicht vertragen; daß es mit Sicherheit Skorbut nach sich ziehe, ist freilich nicht sicher genug bewiesen.

Von denjenigen Quellen, die Chlornatrium enthalten, sind, im Anschluß an das über die Natronwässer Gesagte, hier noch die alkalisch-muriatischen kurz zu berühren; es sind das Quellen, die hauptsächlich Chlornatrium und kohlensaures Natron enthalten. In der folgenden Tabelle bezeichnet die erste Zahl in der Klammer die Kochsalzmenge, die zweite die Menge des Natrium bicarbonicum in einem Liter; Selters (2·3 und 1·2), Ems (1·0 und 2·0), Gleichenberg (1·7 und 2·3), Szczawnica (bis 4·6 und bis 6·0). In erster Linie stehen diese Quellen bei Behandlung der Bronchialkatarrhe, namentlich der chronischen. Der Zusatz des Kochsalzes gegenüber den reinen Natronwässern hat wohl den Vorzug, daß bei empfindlicheren Patienten die leichte Reizung des Magens, die reines Natriumbicarbonat hervorruft, durch das Kochsalz gemildert wird. Ferner aber wird das Kochsalz ebenso wie das Natron durch die Schleimdrüsen ausgeschieden und so jene Momente noch verstärkt, die oben als die wahrscheinlich wirksamen Heilfaktoren angeführt wurden. Es ist selbstverständlich, daß auch diese Brunnen gegen Magenerkrankungen, Blasenleiden etc. angewandt werden, ebenso wie die oben behandelten Quellen.

Natrium sulfuricum, Glaubersalz, Na_2SO_4. Farblose, an der Luft leicht verwitternde Krystalle von unangenehm bitterlich kühlendem Salzgeschmack, enthalten 10 Teile Krystallwasser. Sie lösen sich bei 10° in 4·3 Teilen Wasser, bei 18° in 2·1, bei 25° in 1·0, bei 30° in 0·5 und bei 34° in 0·2 Teilen Wasser. In trockener Luft zerfallen die Krystalle unter Abgabe ihres Krystallwassers und bilden dann das Natrium sulfuricum dilapsum.

Das ebenfalls offizinelle Natrium sulfuricum siccum wird dargestellt, indem man das krystallisierte Präparat zuerst bei etwa 25° und dann bei 50° trocknet und zum Schluß durchsiebt. Dabei verliert es fast die Hälfte seines Gewichtes durch Abgabe des Krystallwassers.

Das Natrium sulfuricum ist seiner wesentlichen Wirkung nach ein Abführmittel. Es unterscheidet sich von den eben behandelten Salzen vor allem dadurch, daß es vom Darm aus nur langsam resorbiert wird. Dies erklärt auch wohl den größten Teil seiner Wirkung. Denn infolgedessen gelangt eine Glaubersalzlösung noch flüssig in die tieferen Abschnitte des Darmes, wohin sonst bereits feste Massen abgelagert werden und ruft so dünnflüssige Stühle hervor. Die wesentlichen Tatsachen, auf welchen diese Anschauung basiert, sind folgende: Wagner und Buchheim fanden, daß kleine Dosen, bis höchstens 5·0, in etwa 5stündigen Intervallen genommen, langsam und fast vollkommen resorbiert und mit dem Urin ausgeschieden werden. Größere Gaben (20·0) werden nur zu einem Viertel resorbiert, das übrige aber mit den Faeces ausgeschieden. Ganz große Gaben (30·0), wie man sie gewöhnlich zur Abführung nimmt, werden nur zum 10. Teil resorbiert, alles übrige erscheint in den Stühlen wieder. Wie langsam das Glaubersalz resorbiert wird, ist daran erkenntlich, daß die Resorption ihr Maximum erst dann erreicht, wenn mitverabreichtes Chlornatrium bereits vollkommen aufgesogen ist. Infolge dieser langsamen Resorption bleibt eine Glaubersalzlösung im Darm noch flüssig, wenn unter anderen Umständen bereits Eindickung erfolgt wäre. Eine praktisch wichtige Frage ist, ob es richtiger ist, das Salz in Lösung oder Substanz zu geben. Unter allen Umständen kommt es darauf an, daß eine Lösung in die unteren Darmpartien gelangt; ob aber das Salz vorher die Bedingungen findet, sich genügend zu lösen, schien fraglich, namentlich wenn der Magendarmkanal leer ist. In der Tat wollte Hay bewiesen haben, daß bei Tieren, denen durch Nahrungsentziehung der Darm entleert war, keine Wirkung erfolge, wenn eine Gabe Natrium sulfuricum gereicht wird, die sonst eine Abführung hervorruft. Aber bei Fortsetzung dieser Versuche in demselben Institute (unter Schmiedeberg) zeigte Flemming das Gegenteil. Brachte er nämlich in den im Kochsalzbade freigelegten völlig leeren Darm hungernder und durstender Kaninchen oder Ratten viel, viel dünnere Salzlösungen als Hay angewandt hatte, nämlich nur 2—3%ige Lösungen von Na_2SO_4 oder von NaCl, so erfolgte prompt ein Flüssigkeitserguß ins Darmlumen. Die chemische Untersuchung dieses Ergusses ergab, das er nur Mucin aber kein Eiweiß enthielt und also sicher nur durch Osmose, d. h. durch Wasseranziehung entstanden sein konnte. Da die Menge des Ergusses proportional der Konzentration der Lösung war, so sind damit die das Umgekehrte dartuenden älteren Experimente von Aubert und von Buchheim widerlegt. Auf die widerspruchsvollen Darmfistelversuche gehe ich hier nicht ein.

Nach dem Auseinandergesetzten ist es wünschenswert, daß das schwefelsaure Natrium möglichst unresorbiert, d. h. möglichst schnell in die unteren Darmpartien gelange. Dies wird am einfachsten dadurch erreicht, daß man den Patienten körperliche Bewegungen ausführen läßt, die bekanntlich die Peristaltik anregen. Wahrscheinlich ist dies wohl auch ein Hauptgrund, aus dem beim Trinken glaubersalzhaltiger Brunnen stets mit der Kur Spaziergänge verordnet werden. Unterstützt wird diese Wirkung dadurch, daß in gewissem Grade schon von Natur dem Glaubersalz eine reizende Wirkung auf den Darm zukommt. Denn anders läßt sich wohl die von Zuntz und v. Mering gefundene Tatsache nicht deuten, daß bei Einführung desselben Sauerstoffkonsum und Kohlensäureproduktion teigen. Dies kann, wie die genannten Autoren hervorheben, nur so zu stande kommen, daß Muskelaktionen (also Peristaltik) oder Drüsensekretion angeregt wird an den Stellen, zu denen das Salz gelangt. Dieselbe Wirkung, die hier Zuntz und Mering am Tier konstatierten, hat dann Löwy am Menschen nachgewiesen.

Eine Vermehrung der Gallensekretion bei Hunden mit Gallenfistel beobachteten unter dem Einfluß stark verdünnter Glaubersalzlösungen zuerst Lewaschew und

Klikowicz und später Rutherfort und Vignal. Die Galle wurde dabei sehr viel dünner, d. h. wasserreicher. Bittersalz, das ja sonst in seiner Wirkung große Ähnlichkeit mit Glaubersalz hat, soll diese Wirkung nicht zeigen. Von Glaß wird indes jede derartige Wirkung auch des Glaubersalzes entschieden bestritten.

Die resorbierten Mengen des Natrium sulfuricum würden an sich wohl eine Erhöhung der Urinsekretion in Gang bringen, wenn nicht dem der Umstand entgegenarbeitete, daß die Wasserresorption vom Darm aus beschränkt und eventuell Flüssigkeit aus dem Blut in ihn ausgeschieden wird. Unter diesen Umständen dickt sich das Blut ein, wie Hay zuerst konstatierte, d. h. es wird reicher an Blutkörperchen, und so sinkt die Urinsekretion merklich (Buchheim l. c.). Je stärker der purgierende Effekt, desto weniger Natriumsulfat erscheint im Urin. Bei Infusion ins Blut ist das Natriumsulfat, wie alle Autoren zugeben, ein starkes Diureticum (Rabuteau, Buchheim, Leubuscher etc. etc.).

Es ist dann noch die Frage untersucht, ob unter dem Einfluß des Natrium sulfuricum die Stickstoffabgabe sich ändert; ein Punkt, der insofern einiges Interesse hat, als er einen Anhalt dafür geben würde, ob bei den „Entfettungskuren", die ja mit Hilfe von Glaubersalz vielfach ausgeführt werden, der Körper eiweißärmer wird. Denn darauf würde ja eine Vermehrung der Stickstoffausfuhr hindeuten. Indes hat sich nichts Derartiges konstatieren lassen. Nach J. Mayer und Voit ändert sich der Eiweißumsatz überhaupt nicht wesentlich. Nach Seegen soll er eine Verringerung erfahren.

Man gibt das schwefelsaure Natrium an sich, abgesehen von seiner antidotarischen Wirkung bei Barytvergiftung, heutzutage wohl nur noch als Laxans, in Dosen von 20—30 *g*, am besten gelöst in einem Glas Wasser. Zusatz von etwas Citronensäure mildert den salzigen, unangenehmen Geschmack des Mittels einigermaßen. Früher gab man es in kleinen Dosen (bis zu 5·0) als „Resolvens". Will man Glaubersalz in Gemischen in trockener Form verabreichen, so pflegt man Natrium sulfuricum siccum, in halb so großer Dose zu nehmen. Auch zu Klistieren wird es verwandt, in Dosen von 10—30 *g* meist in Verbindung mit Kochsalz.

Kurz erwähnt möge hier noch ein wenig gebrauchtes Derivat des Glaubersalzes von ähnlicher Wirkung sein: das Natrium aethylosulfuricum, wirkt wie jenes, auch in gleichen Dosen, hat aber keinen Vorzug. Das Natrium sulfocarbolicum und Natrium sulfocresylicum besitzen schwach antiseptische Wirkungen. Das Natrium subsulfuricum endlich wirkt schon in kleineren Dosen, 5—10 *g*, purgierend.

Das Glaubersalz bildet den wesentlichsten abführenden Bestandteil des Marienbader, Karlsbader und Tarasper Mineralwassers, während die Bitterwässer (von Friedrichshall, Mergentheim, Apenta, Hunyadi Janos etc.) statt Glaubersalz schwefelsaures Magnesium d. h. Bittersalz enthalten.

Man gibt Glaubersalz sowohl gegen chronische wie gegen akute Verstopfungen, vermeidet es aber bei Katarrhen oder entzündlichen Vorgängen im Darm. Dagegen kann man es geben, wenn man bei Entzündungen anderer Organe (Lunge, Brustfell etc.) abführend wirken will. Die Stühle, die erfolgen, sind breiig; die Wirkung im ganzen schmerzlos. Will man den Effekt verstärken und hauptsächlich im Darm befindliche Kotmassen einmal herausschaffen, so empfiehlt sich eine Verbindung mit einem Mittel, das namentlich in erster Linie auf die Peristaltik wirkt, wie z. B. Senna. Man läßt also ein Infus von Sennesblättern darstellen (etwa 10 auf 150) und setzt 15—20 Natrium sulfuricum hinzu. Außerordentlich beliebt ist ferner die Verbindung des Natrium sulfuricum mit zwei der vorher abgehandelten Darmmittel dem Kochsalz und dem Natrium bicarbonicum. Die berühmteste Vereinigung stellt das Karlsbader Wasser und die aus ihm oder nach ihm dargestellten Präparate vor

Von solchen kommen wesentlich zwei in Frage: das Sal carolinum factitium, künstliches Karlsbader Salz, und das „natürliche Karlsbader Salz". Die Zusammensetzung der beiden gibt folgende Tabelle an:

	I. Sal Carolinum factitium (Ph. germ.)	II. Natürliches Karlsbader Salz
Trockenes schwefelsaures Natrium	44·0	42·03
Schwefelsaures Kalium	2·0	3·25
Doppeltkohlensaures Natrium	36·0	35·95
Kochsalz	18·0	18·06
Fluornatrium	–	0·09
Borsaures Natrium	–	0·07
Kieselsäureanhydrid		0·03
Eisenoxyd		0·01

Das natürliche Karlsbader Salz wird bereitet, indem man das Thermalwasser aufkocht. Dabei fallen die Erdcarbonate, Eisen, Mangan, Aluminiumoxyd aus. Dann wird filtriert und das Filtrat eingedampft. Der noch feuchte Rückstand wird mit Kohlensäure imprägniert und an trockener Luft wasserfrei gemacht. Er stellt dann ein weißes, lockeres, in Wasser ziemlich leicht lösliches Pulver dar, das in 0·5 %iger Lösung dem Sprudel fast gleich schmeckt. Außerdem kommt noch ein drittes Präparat in den Handel, das im wesentlichen nur aus schwefelsaurem Natrium besteht, und das das früher vielgekaufte „Karlsbader Sprudelsalz" darstellt. Es entsteht, indem man den Rückstand, der nach dem Eindampfen des vorhin erwähnten Filtrates übrig bleibt, mehrfach umkrystallisiert und die Mutterlaugen weggießt. Dies Präparat enthält also von dem für das Karlsbader Salz charakteristischen Moment der Mischung der verschiedenen Salze fast nichts mehr.

Man kann nach den gegebenen Daten die Wirkung des Karlsbader Salzes annähernd ermessen. Zunächst hat es antikatarrhalische, galleverdünnende und antidiabetische (bei Säurediabetes) Wirkung. In größeren Dosen wirkt es abführend; weiter sättigt es zunächst die Magensäure ab und ruft weiterhin Sekretion des Magensaftes hervor. Im Darm wird außer der Peristaltik auch die Drüsensekretion angeregt. Endlich findet auch infolge der resorbierten Mengen von Chlornatrium und Natriumbicarbonat eine Steigerung der Nierentätigkeit statt.

Man gibt das Karlsbader Salz in Dosen von 5 *g*, in der mindestens 100fachen Menge Wasser gelöst, warm. Die Wirkung gibt sich (Jaworski) bald durch Kollern, nach größeren Dosen auch durch Brechreiz kund. Zuerst folgt eine harte Stuhlentleerung und dann mehrere weiche, resp. flüssige, in denen Glaubersalz und Chlornatrium, aber kein Natriumbicarbonat nachweisbar sein soll. In Karlsbad verstärkt man übrigens manchmal die Wirkung des Brunnens durch Zusatz von Karlsbader Salz.

Natrium thiosulfuricum, früher als Natrium subsulfurosum bezeichnet. Es ist das Natriumthiosulfat der Chemie. Weiße, durchsichtige Krystalle von kühlendem, nachher bitterem Geschmack, leicht löslich in Wasser. Dieses Präparat läßt bei Gegenwart von Säuren Schwefel, in sehr feiner Form verteilt, ausfallen. Es zersetzt sich schon im Magen. Man kann es daher direkt anstatt des Schwefels geben. Innerlich wird es in Dosen von etwa 1·0 mehrmals täglich, z. B. bei Jodvergiftung, und früher wurde es auch als Antisepticum des Mundes und Rachens sowie als Abführmittel verordnet. Kobert hat es oft angewandt und prophezeit, daß es wieder in Mode kommen wird. Äußerlich wurde es angewandt, um Schwefelbäder zu bereiten. Man nimmt zu einem Bad etwa 100·0 und 50 Essig.

Natrium phosphoricum. Phosphorsaures Natrium, Natriumphosphat. Dieses Salz ist Dinatriumphosphat, d. h. also ein Salz, in dem 2 Wasserstoffatome der drei-

basischen Phosphorsäure durch Natrium ersetzt sind, Na_2HPO_4. Es bildet farblose, an der Luft verwitternde, schwach salzig schmeckende Krystalle von alkalischer Reaktion. Die Krystalle enthalten 12 Moleküle Krystallwasser. Ein Teil löst sich in 6·7 Teilen Wasser von 15°, 5·8 Teilen von 20° und 3·2 Teilen von 25°. Die Lösung des Salzes ist im stande, Kohlensäure in lockerer Bindung zu halten, ein Moment, das im Blut in Betracht kommt, da es dieses Salz enthält. Das phosphorsaure Natrium, das in der Blutasche gefunden wird, rührt allerdings zum größten Teil wohl aus dem Lecithin her und ist nicht im Blut präformiert. Im Urin erscheint das (sauer reagierende) Mononatriumphosphat, wie man gewöhnlich annimmt, da der Harn sauer reagiert. Richtiger ausgedrückt ist es allerdings, wenn man dies Verhältnis folgendermaßen darstellt: Im Urin sind eine Anzahl Basen, unter ihnen Natron, denen eine Anzahl Säuren, wie Phosphorsäure, Harnsäure, Hippursäure, gegenüberstehen. Es findet nun ein fortwährender Austausch statt, so daß z. B., wenn man nur die Beziehungen von Natron, Hippursäure und Phosphorsäure ins Auge faßt, sich einmal Mononatriumphosphat und hippursaures Natrium bildet, dann aber auch freie Hippursäure und Dinatriumphosphat (Maly und Donath).

Dialysiert man eine wässerige Lösung von Mononatriumphosphat (NaH_2PO_4) gegen Wasser, so geht in das Wasser mehr Phosphorsäure über als dem Salz entspricht, und in der Salzlösung bleibt mehr Natron. Die Säure diffundiert eben schneller als die Base. Maly ist geneigt, derartige Beobachtungen für die Entstehung des sauren Urins aus dem alkalischen Blut heranzuziehen. Im Blut kreist allerdings gewöhnlich das alkalische Dinatriumphosphat. Nun entstehen aber durch Oxydation des Schwefels Schwefelsäure, ferner wird Salzsäure aus dem Magen resorbiert. Diese Säuren zerlegen das alkalische Dinatriumphosphat und es entsteht saures Mononatriumphosphat. Dieses gelangt in den Nieren zur Diffusion, und wie bei dem Diffusionsexperiment diffundiert die Säure schneller: So kommt es zur Ausscheidung sauren Urins. Allerdings kommt man mit dieser Erklärung nicht ganz aus. Denn dann müßten ja eigentlich alle Sekrete sauer sein. Ferner sehen wir im Magen ein saures Sekret entstehen, das nicht durch einfache Diffusion zu erklären ist: man wird also aus Analogie geneigt sein, auch für die Abscheidung im Urin eine specifische Tätigkeit der Niere anzunehmen.

Therapeutisch wird Natriumphosphat nach Geppert nicht viel verwandt, während Kobert es in der besseren Praxis sehr häufig und mit bestem Erfolg als Laxans empfohlen hat. Es wirkt in größeren Dosen wie Glaubersalz; man nimmt es mit Himbeersirup in Wasser oder unter Fleischbrühe. Die Wirkung auf den Darm und die Gallenabsonderung etc. ist dieselbe wie die des Glaubersalzes. Gegen Skrofulose, Diabetes, Rachitis ist es, aber ohne Erfolg, auf Grund theoretischer Erwägungen gegeben worden. Ganz große Dosen bewirken unangenehmes Brennen im Unterleibe und Verminderung der Harnabsonderung. In kleinen Mengen ins Blut gespritzt, erscheint es vollkommen im Urin wieder. Nach großen Dosen (entsprechend 10 *g* Phosphorsäure) tritt Erbrechen und Entleerung schmieriger Massen ein. Vielleicht wird es also durch den Darm miteliminiert (Falck sen.). Hingegen ruft Glaubersalz, in die Venen injiziert, kein Abführen hervor, vielmehr tritt Verstopfung ein und die Faeces werden trockener, weil die Urinsekretion angeregt wird, wie schon Rabuteau, Buchheim, Leubuscher u. a. gefunden haben. Große Dosen phosphorsauren Natriums in die Venen injiziert, führen zum Schlusse den Tod unter Krämpfen herbei.

Glüht man das phosphorsaure Natrium, so entweicht das Krystallwasser und es entsteht das Natrium pyrophosphoricum ($Na_4P_2O_7$). Es ist in Wasser (1 : 10) löslich und dient zur Bereitung der phosphorsauren Eisendoppelsalze.

Nach Untersuchungen von Hugo Schulz ist dieses Präparat, Kaninchen eingespritzt, relativ giftig; es tötet nach diesem Autor in Dosen von 0·5 binnen 12 Stunden.

Natrium nitricum, salpetersaures Natrium, Chilisalpeter. Farblose, durchsichtige Krystalle von bitterlichem Geschmack, an der Luft unveränderlich. Natronsalpeter wird in Chili in großen Lagern gefunden. Er wird durch Umkrystallisieren von Sulfaten, Chlorüren etc. gereinigt; löst sich in 1·5 Teilen Wasser.

Salpetersaures Natrium ist früher unter der Bezeichnung „Nitrum" ein sehr beliebtes Mittel gewesen. Als Antiphlogisticum und Antipyreticum stand es obenan. Eine genauere Kritik hat von alledem allerdings fast nichts übrig gelassen; ja man fand es in größeren Dosen giftig, wenn auch weit schwächer als Kalisalpeter. Bei einer täglichen Gabe von 3—15 *g* ließen sich nach Experimenten Löfflers am Menschen nach 1—2 Wochen deutliche Intoxikationssymptome feststellen: Blässe, Mattigkeit, Abmagerung, Verstimmung, Verminderung der Pulsfrequenz. Dabei waren Verdauung und Stuhlgang nicht wesentlich alteriert. Die Urinsekretion war normal. Große Dosen innerlich rufen bei Tieren mit langem Darmkanal (Wiederkäuer, Nager) starke Hinfälligkeit hervor, ja sie können letal wirken. Das salpetersaure Natrium passiert den Körper nämlich nur zum Teil unverändert und erscheint als solches im Urin wieder; ein Teil aber wird im Organismus reduziert, vielleicht bis zum Stickstoff (Röhmann). Die Reduktion wird zum großen Teil durch Bakterien im Darm hervorgerufen. Dieser Umstand erklärt es wohl auch, daß die Giftigkeit des salpetersauren Natriums eine sehr verschiedene sein kann. Zunächst entsteht ja bei der Reduktion salpetrige Säure, die, wie weiter unten besprochen werden soll, ein ziemlich energisches Gift ist. Daß sie im Organismus in der Tat entsteht, hat Barth zuerst dargetan; ebenso fand Binz, daß Cerealien, mit Natronsalpeter bei Körperwärme verrieben und digeriert, salpetrigsaures Natrium bilden. Nach Grützners Versuchen am Tier soll Salpeter die Urinmenge vermehren.

Natrium nitrosum, salpetrigsaures Natrium. Es wird aus Salpeter durch Glühen dargestellt, reagiert stark alkalisch und ist in Wasser leicht löslich.

Natriumnitrit ist ein starkes Gift. In Dosen von 0·1—0·2 unter die Haut gespritzt, tötet es Kaninchen und Hunde. Die Wirkung ist zweifacher Art: Das Hämoglobin wird zu Methämoglobin oxydiert, die Gefäße werden erweitert, der Blutdruck sinkt und außerdem findet noch eine Wirkung auf das Centralnervensystem statt (Binz). Schon nach 0·1 *g* wird das Gesicht rot, die Gefäße pulsieren. Verstärkt man die Gabe, so kommt es zu Kopfschmerz, Schwindel, Lichtscheu, Ohrensausen. Die Symptome halten etwa 1 Stunde an (Lublinski). Vergiftende Dosen rufen bei Tieren Narkose und Kollaps hervor, der in den Tod übergeht. Eingeführtes Natriumnitrit wird teilweise als Nitrat ausgeschieden, teilweise umgekehrt noch weiter reduziert (Röhmann).

Therapeutisch wird Natriumnitrit gegen Angina pectoris, Asthma cardiale, nervöses Herzklopfen angewandt. Doch sind seine Erfolge nur anfangs eklatant, da bald Gewöhnung eintritt. Vor größeren Gaben soll man sich aber in acht nehmen. Die therapeutische Dose beträgt 0·05—0·1 zwei- bis dreimal täglich in wässeriger Lösung (0·5 : 150·0 eßlöffelweise). Man beginnt mit ganz kleinen Dosen: 0·05 zweimal täglich und steigt langsam. Die Maximaldose ist 0·15! Bei uns ist sie nicht vorgeschrieben.

Natrium silicicum, kieselsaures Natrium, ist gebräuchlich in der Form des Liquor Natrii silicici, Natronwasserglaslösung. Man erhält es durch Schmelzen eines Gemenges von Quarzsand, calcinierter Soda (und eventuell Holzkohlenpulver), z. B.

also 157 Teilen Sand mit 100 Teilen Na_2CO_3. Die Masse wird in Wasser gegossen, umgerührt und mehrere Stunden gekocht. Dann läßt man absetzen, gießt die obere Schicht ab und dampft zum specifischen Gewicht 1·4 ein. Diese Flüssigkeit ist der Liq. natr. silic. Er ist klar, farblos oder wachsgelblich, zäh und enthält kieselsaures Natrium von der Formel $Na_2O\,4(SiO_2)$ oder auch $Na_2O\,3(SiO_2)$. Mit Säuren versetzt, läßt er Kieselsäurehydrat als gallertigen Niederschlag ausfallen; schon Kohlensäure genügt dazu. An der Luft erhärtet der Liq. Natr. silic. langsam. Diese Eigenschaft des Wasserglases benutzt man bei den Verbänden. Zunächst wird das betreffende Glied mit Binden, Pappschienen und Watte umgeben und darauf wird Wasserglas aufgetragen; der Verband erhärtet im Laufe von 12—24 Stunden. Das Wasserglas muß frei von Ätznatron sein, da dieses die Haut reizt. Der Verband ist viel leichter als Gipsverband, aber nur dann anwendbar, wenn das langsame Erstarren nicht hinderlich ist. Man kann dieses etwas beschleunigen, wenn man das Wasserglas noch stärker eindampft, bis es das specifische Gewicht 1·5 hat, oder ihm Kreide, resp. kohlensaure Magnesia vor der Anwendung zusetzt.

Das Natrium silicicum purissimum kann in sehr starker Verdünnung innerlich gegeben werden. Nach alter Anschauung sollte es harnsäurelösende Eigenschaften haben. Man verordnete es in Dosen von 0·05—0·2 *g* in einem kohlensauren Wasser gelöst gegen harnsaure Diathese. Der Erfolg ist allerdings sehr zweifelhaft und kann höchstens darin bestehen, daß die abnorm starke Acidität des Harns sinkt. Neuerdings hat Kobert es durch Siegfried und durch Zickgraf prüfen lassen und auf Grund dieser Prüfungen als bei Tuberkulose der Lunge empfehlenswert bezeichnet, da es heilsame Leukocytose macht und die Narbenbildung in der Lunge begünstigt.

Nach alter Lehre ist es in größeren Dosen direkt giftig; 1—2 *g* sollten genügen, um einen Hund binnen einigen Tagen zu töten; $^1/_2$ *g*, subcutan injiziert, sollte ein Kaninchen töten. An den Injektionsstellen erfolge Gangrän. Nach dem Tode könne man starke Verfettung des Nierenepithels konstatieren (Rabuteau und Papillon). Diese Angaben passen aber nur auf das mit Natronlauge verunreinigte Präparat. Endlich sollte Wasserglas antiseptische Eigenschaften haben. In Verdünnung von 1 : 200 wirke es fäulnis- und gärungswidrig (Rabuteau). Eiweißlösungen könne man durch Zusatz von 15—20 Tropfen auf 1 *l* konservieren (Regensberg). Man hat auch von dieser Eigenschaft therapeutisch Gebrauch gemacht, indem man die Blase bei Harnzersetzung mit 0·5%igen Lösungen ausspülte. Sicher erwiesen ist eine antiseptische Wirkung jedoch nicht.

Über Jodnatrium, Bromnatrium, borsaures Natron und salicylsaures Natron sei auf Jodkalium, Bromkalium, Borax und Salicylsäure verwiesen, da in diesen Präparaten die Wirkung des Natriums zurücktritt.

Literatur: Aubert, Ztschr. f. rat. Med. 1852. — A. Barth, Toxikol. Unters. über Chilisalpeter. Dessau 1879. — C. Binz, Verh. d. II. Kongr. f. i. Med. Wiesbaden 1884; A. f. exp. Path. u. Pharm. 1883, XIII. — Buchheim, A. f. phys. Heilk. 1854, XIII, p. 93. — Bunge, Über die Bedeutung des Kochsalzes etc. Diss. Dorpat 1873; Ztschr. f. Biol. 1873, IX, p. 104, u. 1874, X, p. 110. — Cahn, Ztschr. f. phys. Chem. 1880, X. — Dubelir, Wr. Sitzungsb. LXXXIII, Nr. 3; Virchow-Hirsch' Jahresb. 1881, I. — Flemming, Exp. Beitr. zur Kenntnis der Wirkung von salin. Abführmitteln. Diss. Dorpat 1893. — Glaß, A. f. exp. Path. XXV, H. 3, 4. — Grützner, Zbl. f. d. med. Wiss. 1875; Pflügers A. 1875, X, 1. — M. Hay, J. of anat. and phys. 1883, XVI; 1884, XVII (mit sehr ausführl. Lit.). — Klein u. Verson, Sitzungsb. d. Wiener Akad. Math.-phys. Kl. 1867. IV, 2, p. 627. — Klikowicz, Virchows A. 1885, CII, H. 4; A. f. Anat. u. Phys. 1887, H. 5, 6. — Kobert, Schmidts Jahrb. 1879, CLXXXII; Lehrb. d. Intoxikationen. 2. Aufl., Stuttgart 1906, II, p. 204. — H. Köppe, Pflügers A. 1896, LXII, p. 567; Physikal. Chemie in der Medizin. Wien 1900. — Lewaschew u. Klikowicz, A. f. exp. Path. u. Pharm. 1873, VII; Virchows A. 1885, CII. H. 4; A. f. Anat. u. Phys. 1887, H. 5—6. — Löffler, Jahrber. d. ger. Med. 1848, XL. — Löwy, Pflügers A. XLIII, p. 515. — Lublinski, Verh. d. Ver. f. i. Med. in Berlin 1885. — M. Markwald, Virchows A. 1875, LXIV, H. 4. — J. Meyer, Ztschr. f. kl. Med. 1881, II, H. 1. — v. Mering und Zuntz, Pflügers A. 1877, XV. — H. Mayer, A. f. exp. Path. u. Pharm 1886, XXI. — R. Meyer, D. med. Woch. 1901, Nr. 37. —

Rabuteau, Gaz. hebd. 1871, Nr. 43—48. — Rabuteau et Papillon, Cpt. r. Acad. des sc. 1872, LXXV, Nr. 18. — Raimondi, Virchow-Hirsch' Jahresb. 1884, I. — Redtenbacher, Ztschr. d. k. k. Ges. d. Ä. Wien 1850. — Röhmann, Ztschr. f. kl. Med. I. p. 520 und 1889, XVI; Ztschr. f. phys. Chem. 1880, V, u. 1881. — Rutherford, Pract. Nov., Dez. 1879. — Rutherford und Vignal, Br. med. j. Mai 1877. — Salkowski, Virchows A. 1871, LIII, p. 209; Ztschr. f. phys. Chem. 1878, I. — O. Schmiedeberg, Grundriß der Pharm. 6. Aufl. 1909, p. 446. — Schulz, A. f. exp. Path. u. Pharm. 1884, XVIII, H. 3, 4. — Seegen, Wr. Akad. d. Wiss. N. W. Cl; Febr. 1864, XLIX; Wr. med. Woch. 1867. — Ed. Späth, Unters. d. Harns. 3. Aufl. p. 63. — E. Stadelmann, Th. Mon. 1890, p. 377. — Taylor, zit. nach der 2. Aufl. der Real-Encycl. — Voit, Ztschr. f. Biol. 1865, I. — H. Wagner, De effectu Natr. sulfur. Diss. Dorpart 1853. — Wahlgren, A. f. exp. Path. u. Pharm. 1909, LXI, p. 97.

(Geppert) Kobert.

Nauheim in Hessen-Darmstadt, Eisenbahnstation, 140 *m* ü. M., am nordöstlichen Abhange des Taunus gelegen, ist eines der kräftigsten Solbäder Deutschlands. Zu den Bädern werden die durch mächtigen Salz- und Kohlensäuregehalt sowie hohe Temperatur ausgezeichneten drei Sprudelquellen benutzt, die aus der Hauptquellenspalte zwischen dem Stringocephalenkalk und dem devonischen Schiefer aufsteigen. Der große Sprudel (Quelle VII), der Friedrich-Wilhelm-Sprudel (Quelle XII) und der Ernst-Ludwig-Sprudel (Quelle XIV). Außerdem werden der Kurbrunnen, der Karlsbrunnen und der Ludwigsbrunnen zum Trinken verwertet.

Es enthalten in 1000 Teilen Wasser:

	Großer Sprudel	Friedrich-Wilhelm-Sprudel	Kurbrunnen	Neuer Karlsbrunnen
Chlornatrium	19·540	27·152	14·179	6·232
Chlorkalium	0·595	0·838	0·404	0·190
Chlorcalcium	1·364	2·761	1·180	0·461
Chlormagnesium	0·394	0·328	0·313	0 139
Kohlensaurer Kalk	2·4·9	1·726	1·531	0·561
Kohlensaures Eisenoxydul	0·021	0·028	0·030	0 005
Summe der festen Bestandteile	26·641	33·394	17·816	7·738
Völlig freie Kohlensäure	3·963	3·311	2·788	1·848
Temperatur	29·9° C	34·4° C	26·1° C	17·2° C

Die vortrefflichen Badeeinrichtungen bieten mannigfache Arten von Bädern. Es stehen zur Verfügung: Kohlensäurefreie Solbäder mit beliebigem Salzgehalt, Thermalbäder, Thermalsprudelbäder, Sprudelbäder und Strombäder. Die Thermalbäder werden mit dem Wasser bereitet, das die Sprudel aus ihren Verrohrungen ins Freie ausschleudern und das in offenen Bassins gesammelt wird. Bei den Thermalsprudel- und Sprudelstrombädern fließt während der ganzen Dauer des Bades frisches Wasser in der Wanne zu und ab. In besonderen Fällen wird zur Verstärkung des Salzgehaltes der Bäder ein Zusatz von flüssiger Nauheimer Mutterlauge verordnet. Die Bäder werden in 7 staatlichen Badehäusern verabfolgt, eleganten, mit allen Errungenschaften der Balneotechnik ausgestatteten Bauten.

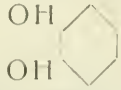
Die Thermalbäder, gespeist von der Friedrich-Wilhelms-Quelle und dem großen Sprudel. Moussierende Sprudelbäder, bei denen das Wasser direkt aus dem Steigrohr der gasreichen Quelle Nr. 7 durch ein weiteres Rohr, ohne vorher mit der atmosphärischen Luft in Berührung zu kommen, in die Badewanne gelangt. Diese an freier Kohlensäure äußerst reichen Bäder rufen sehr schnell ein prickelndes Gefühl auf der Haut hervor. Strombäder, Solbäder mit fortwährender Durchströmung des Wassers, hergestellt aus den Quellen Nr. 7 und Nr. 12. Einfache Solbäder, die durch Austreibung der Kohlensäure vermittels eines Rotationsapparates hergestellt werden. Gasbäder, zu denen der Gassprudel (27·5° C) das kohlensaure Gas liefert. Außerdem wird in einem Inhalationskabinette die zerstäubte Sole zur Einatmung benutzt.

Der Kur- und Karlsbrunnen haben in ihrer Zusammensetzung Ähnlichkeit mit dem Kissinger oder Homburger Kochsalzwasser. Außerdem ist ein alkalischer Säuerling, der Ludwigsbrunnen, vorhanden, ferner $^1/_2$ Stunde von Nauheim entfernt der Schwalheimer Brunnen, der Germaniabrunnen und die Löwenquelle.

Die freundliche Lage, das milde Klima, die vortrefflichen Einrichtungen gestalten Nauheim zu einem der mit Recht beliebtesten Solbäder. Die hauptsächlichsten Indikationen für den Gebrauch dieser Solthermen sind: Muskelrheumatismus, Scrofulosis, Gelenkentzündung, Caries und Nekrose der Knochen, Tabes, Spinalirritation und andere Neurosen, Lähmung infolge akuter Meningitis spinalis, hysterische Lähmung, spinale Kinderlähmung, weibliche Sexualkrankheiten, besonders chronische Metritis und Endometritis. Den größten Ruf hat aber in der letzten Zeit Nauheim als Bad für Herzkranke erworben durch die günstige Wirkung der Kohlensäurebäder auf das Herz- und Gefäßsystem. *Kisch.*

Nebennierensubstanz. Während man seit Addison den Symptomenkomplex der nach ihm benannten Krankheit mit einer Funktionsunfähigkeit der Nebenniere in Zusammenhang brachte, hat erst die Entdeckung von Oliver und Schäfer 1894, daß geringe Mengen des Nebennierenextraktes, intravenös gegeben, eine außerordentlich starke Steigerung des Blutdruckes hervorriefen, das allgemeine Interesse an der wirksamen Substanz der Nebenniere erweckt. Diese wirksame Substanz findet sich nun in dem Mark der Nebenniere, u. zw. in den sog. chromaffinen Zellen, welche den Sympathicuszellen nahe stehen. Solche chrombraune Zellen kommen auch an anderen Stellen als im Nebennierenmark vor, so in anderen sympathischen Geflechten und in den Nebenorganen des Sympathicus. Und zwar besitzen solche Zellen nicht nur die gleichen chemischen Reaktionen — das Verhalten gegen Chrom, gegen Eisenchlorid und Oxydationsmitteln gegenüber —, sondern liefern auch bei der Extraktion einen Stoff, welchem eine starke blutdrucksteigernde Eigenschaft zukommt. Es kommt also die Fähigkeit, eine in diesem Sinne wirksame Substanz zu produzieren, einer ganzen Anzahl von Zellkomplexen zu, dem chromaffinen System. Und so reiht sich dieses System den anderen Blutgefäßdrüsen an, der Schilddrüse, der Hypophyse, den Langerhansschen Inseln im Pankreas und den Keimdrüsen. Alle diese Organe sind Stätten der Produktion von Sekreten, die nicht durch einen Ausführungsgang an eine bestimmte Stelle hingeleitet werden und dort zur Wirkung gelangen, sondern welche, dem Venenblute des bildenden Organes beigemischt, allgemeine Wirkungen auslösen oder doch auf dem Blutwege an die Stellen hingelangen, welche auf sie reagieren.

Chemie. Die wirksame Substanz aus den Nebennieren zu isolieren und in chemisch reiner, krystallinischer Form darzustellen, ist 1901 Takamine gelungen, nachdem eine große Zahl von Forschern die Vorbedingungen dazu geliefert hatten. Dieser Körper wurde Adrenalin genannt. Später sind dann identische Substanzen unter verschiedenen Namen aus den Nebennieren hergestellt worden: Suprarenin, Paranephrin, Epirenan etc., Namen, welche auf den Herstellungsort hinweisen, aber denselben chemischen Körper bezeichnen. Durch eine Reihe von Arbeiten verschiedener Gelehrten ist die Konstitution des Adrenalins aufgeklärt worden; es ist Methylaminoäthanolbrenzkatechin oder Dioxyphenyläthanolmethylamin von der Formel:



Auch der synthetische Aufbau des Suprarenins ist gelungen; er führte zu einem Präparat, das die gleichen Eigenschaften besitzt wie das aus dem Organ hergestellte

(Biberfeld). Schon vorher hatte man ähnliche Substanzen dargestellt und gefunden, daß Dioxyphenyläthanolamin fast identisch mit Adrenalin wirkt, während Äthylaminoazetobrenzkatechin zwar gleichartig, aber schwächer wirksam war. (Löwi und Meyer). Das von den Höchster Farbwerken dargestellte synthetische Suprarenin gelangt, wie auch die Organpräparate, in 1‰iger Lösung in den Handel; es soll sich durch bessere Haltbarkeit seiner Lösungen auszeichnen. Auch sind diese Lösungen durch Auskochen sterilisierbar, ohne an Wirksamkeit einzubüßen; Eigenschaften, welche wohl auf der absoluten chemischen Reinheit des Präparates beruhen.

Das aus den Nebennieren gewonnene wirksame Prinzip ist linksdrehend. Und auch der synthetisch dargestellte Körper besitzt diese Eigenschaft, während die razemische Form die physiologischen Wirkungen nur in schwächerer Weise besitzt, dem Anteil an linksdrehender Substanz entsprechend. Es mußte also bei der synthetischen Darstellung eine Trennung der beiden optisch verschiedenen Teile vorgenommen werden. Abderhalden und Fr. Müller haben die Wirkung des linksdrehenden Suprarenins mit der rechtsdrehenden Form verglichen und gefunden, daß die blutdrucksteigernde Wirkung dem d-Suprarenin fehlt oder doch nur angedeutet vorhanden ist, jedenfalls weil Spuren von l-Suprarenin darin enthalten sind. Dabei sprach die Untersuchung des Drehungsvermögens für die Reinheit des verwendeten Präparates. „Das physiologische Experiment gibt hier offenbar schärfere Resultate als die optische Untersuchung.“ Das dl-Suprarenin wirkt analog seinem Gehalte an l-Suprarenin. Weitere Studien über das physiologische Verhalten von l-, d- und dl-Suprarenin haben Abderhalden und Thies angestellt. In Mengen, in denen l-Suprarenin eine ausgesprochene Pupillenerweiterung am Froschauge (s. u.) herbeiführt, bewirkt d-Suprarenin keine oder doch nur eine geringfügige Erweiterung der Pupille. dl-Suprarenin wirkt seinem Gehalte an l-Suprarenin entsprechend. Auch ruft d-Suprarenin in Dosen, die bei Anwendung von l-Suprarenin Glykosurie bewirken, keine Zuckerausscheidung hervor. dl-Suprarenin wirkt auch hier wieder seinem Gehalt an l-Suprarenin entsprechend.

Wirkungen. Die Wirkungen des Nebennierenextraktes sowie auch der daraus isolierten Körper bestehen in Blutdrucksteigerung nach intravenöser Injektion (Oliver und Schäfer), Glykosurie (Blum), Pupillenerweiterung (Meltzer und Ehrmann), Speichel- und Tränensekretion (Langley), Hautdrüsensekretion (Ehrmann), Temperaturerniedrigung (Wolownik), Erschlaffung der Darm- und Blasenmuskulatur, Aufrichten der Haare bei gewissen Tieren und arteriosklerosеähnlichen Arterienveränderungen (Josué). Alle diese Wirkungen an den verschiedensten Organen sind durch periphere Einwirkung bedingt, die Angriffsstelle des Adrenalins liegt also nicht im Centralnervensystem, sondern in der Peripherie. Es verengern sich also beispielsweise die Blutgefäße durch Auftropfen einer Adrenalinlösung auf dieselben stark an der Stelle der Applikation. Schon Lewandowski hatte darauf hingewiesen, daß ähnliche Erscheinungen durch Reizung des Sympathicus zu stande kommen. Später haben Langley und Elliot dargetan, daß die Wirkung der Nebennierensubstanz identisch ist mit einer elektrischen Reizung des Sympathicus.

Prüfung des Adrenalingehaltes. Wenn man den Adrenalingehalt des Blutes feststellen will, resp. prüfen will, ob überhaupt Adrenalin im Blutserum vorhanden ist, eine Frage, die für das Verständnis der physiologischen Sekretion und der Pathologie der Nebennieren von großer Wichtigkeit ist, so stehen uns verschiedene physiologische Methoden zur Verfügung. Zunächst können wir die Steigerung des Blutdruckes nach intravenöser Injektion als Mittel zum Nachweis des Adrenalins benutzen. Diese Wirkung ist eine sehr starke, schon geringe Mengen

steigern den Blutdruck bis auf das Doppelte der Norm, aber nach kurzer Zeit kehrt der Druck zur Norm zurück (s. u.). Sodann läßt sich an isolierten Organen, eben wegen des peripheren Angriffspunktes, die Wirkung des Adrenalins studieren. Dies bietet den Vorteil, daß man die Verdünnung ausprobieren kann, welche gerade noch eine physiologische Wirkung hervorruft. Auf diese Weise gelingt eine quantitative Abschätzung des Adrenalingehaltes in engen Grenzen.

Pupillenerweiterung am Froschbulbus. Die schon oben erwähnte pupillenerweiternde Wirkung des Suprarenins hat Ehrmann zur quantitativen Bestimmung benutzt, nachdem Meltzer auf die Erweiterung der Froschpupille aufmerksam gemacht hatte. Die Iris des isolierten Froschbulbus verengt sich, wie bekannt, auf Belichtung ihrer Vorderfläche, so daß enukleierte Froschbulbi im diffusen Tageslicht oder noch besser bei guter künstlicher Beleuchtung sehr enge Pupillen aufweisen. Bringt man nun einen solchen Bulbus in eine verdünnte Adrenalinlösung, so erfolgt durch Sympathicusreizung eine Kontraktion des Dilatators und die Pupille wird in kurzer Zeit maximal weit. Ehrmann verglich nun die Pupille des einen Auges, das sich in der zu prüfenden Lösung befand, mit der des anderen Auges, das in physiologischer Kochsalzlösung lag. Benutzt man mehrere Augenpaare und beleuchtet die Bulbi hell, so erhält man recht genaue Ausschläge und kann die Grenzlösung, in welcher gerade noch eine Pupillenerweiterung eintritt, auf 1:10 Millionen bis 1:100 Millionen festlegen.

Gefäßstreifenmethode. O. B. Meyer benutzt zur Feststellung des Adrenalingehaltes einer Lösung die Messung der Länge eines Gefäßstreifens, der überlebend in ein Gefäß mit warmer Ringerlösung gebracht wurde. An einer solchen Gefäßwand wirkt Adrenalin, der Ringerlösung zugesetzt, stark verkürzend auf das Gefäßstück. Dabei erlischt die Erregbarkeit für Adrenalin nach einiger Zeit, während der Streifen sich noch auf den elektrischen Reiz und Chlorbariumzusatz hin kontrahiert, die Muskelerregbarkeit also erhalten ist. Diese Tatsache macht es sehr wahrscheinlich, daß Adrenalin an den Nervenendigungen angreift. In demselben Sinne ist der Befund von Baum zu deuten, daß Adrenalin an den neugebildeten Gefäßen im Narbengewebe keine Kontraktion bewirkt.

Sekretion von Adrenalin. Es erhebt sich nun die Frage, ob dauernd von den Nebennieren Adrenalin in das Blut secerniert wird und ob diese Sekretion ein Mittel zur Regulierung des Blutdruckes darstellt. Ehrmann konnte durch die Methode der Pupillenerweiterung nachweisen, daß beim normalen Tier Adrenalin sich stets aus den Nebennieren in den Blutkreislauf ergießt. Blut, das (nach Unterbindung der anderen Gefäße bis auf die Nebennierenvenen) aus der Vena cava entnommen war, zeigte die charakteristische pupillenerweiternde Wirkung des Adrenalins, während dem Blut aus den anderen Venen und Arterien diese Eigenschaft fehlte. Diese Sekretion geht kontinuierlich und gleichmäßig vor sich; beim Kaninchen entspricht die Adrenalinmenge einer Adrenalinlösung, die zwischen 1:1 Million und 1:10 Millionen gelegen ist. Daß aber auch im normalen Blute (aus anderen Gefäßzweigen) Adrenalin vorhanden ist, hat Meyer mit der Gefäßstreifenmethode nachweisen können. Sowohl normales Serum wie defibriniertes Blut wirkten verkürzend auf den Gefäßstreifen ein. Ob diese dauernd ins Blut gelangenden Adrenalinmengen zum Zweck der Regulation secerniert werden, erscheint fraglich; wenigstens konnte Ehrmann durch Veränderungen des Blutdruckes eine Konzentrationsveränderung an Adrenalin im Nebennierenvenenblut nicht finden. Bei Diphtherietoxinvergiftung, bei welcher die Nebennieren schwere hämorrhagische Veränderungen zeigen, hat Ehrmann den Adrenalingehalt etwas erhöht, Luksch

vermindert gefunden. Daß aber, abgesehen vom Zweck der Regulation des Blutdruckes, das dauernd in den Kreislauf secernierte Adrenalin den Blutdruck erhöht, ist zweifellos, wie die Versuche von Straub (s. u.) gezeigt haben. Befremdend war es nur, daß sich Adrenalin nach intravenöser Gabe noch im Blute vorfindet, wenn seine Wirkung schon verklungen ist. Ehrmann fand, daß ins Blut injiziertes Adrenalin nicht nur nicht schnell, sondern sogar sehr langsam verschwindet und daß auch nach Wiederabsinken des Blutdruckes zu normaler Höhe (nach einer intravenösen Adrenalininjektion) Adrenalin in der mehrfach blutdrucksteigernden Minimaldosis noch in der Blutbahn vorhanden sein kann, ohne daß seine Wirkung fortdauert.

Adrenalinämie bei Nephritis. Mit Hilfe dieser beiden Methoden, der Pupillarreaktion des ausgeschnittenen Froschauges und des überlebenden Gefäßstreifens, hat man auch die Beantwortung der Frage unternommen, ob bei Nephritis die Steigerung des Blutdruckes auf der Anwesenheit von Adrenalin im Blute beruht. Schur und Wiesel haben mit Hilfe der Pupillarreaktion den Beweis erbracht, „daß im Serum von Nephritikern der Gehalt an Adrenalin erhöht ist, resp. erst durch die Froschbulbusreaktion nachweisbar wird". Diese Feststellung haben Goldzieher und Molnar bestätigt und gleichzeitig gefunden, daß sich bei chronischer Nephritis immer Hypertrophie der Nebennieren mit Einwuchern des Markes in die Rindensubstanz findet. Die Einverleibung von Nierenparenchym ruft bei Versuchstieren Adrenalinämie, Blutdrucksteigerung und später Hypertrophie der Nebennieren hervor. Sesamöl wirkt dem Adrenalin entgegen (s. u.). Die Gefäßstreifenmethode ist zu vergleichenden Bestimmungen des Adrenalingehaltes im Blute nur im artgleichen Blute verwendbar (Schlager). Im artfremden hat vermehrter Adrenalingehalt eine Verminderung der Kontraktionswirkung zur Folge. Wenn sich also dauernd bei Nephritis größere Mengen von Adrenalin ins Blut ergießen, wäre dann der Tonus der Arterien dauernd erhöht.

Dauerwirkung. Was aber diesen Betrachtungen widersprach, war die äußerst flüchtige Wirkung des Adrenalins im Tierversuch, die allen Beobachtern aufgefallen war. Dies könnte einmal daran liegen, daß Adrenalin sehr rasch im Körper zerstört wird; denn man weiß, daß in alkalischen Lösungen sehr rasch eine Umwandlung in Oxyadrenalin eintritt, die sich durch Rotfärbung der Lösung dokumentiert. Auch beim Stehen an der Luft und im Licht nehmen Adrenalinlösungen sehr rasch diese Rosaverfärbung an. Aber nach den Feststellungen von Ehrmann (s. o.) verklingt die Blutdrucksteigerung auch dann sehr schnell, wenn noch im Blute genügende Mengen von Adrenalin vorhanden sind, genügend, um an einem zweiten Versuchstier den Blutdruck in die Höhe zu treiben. Es müssen also die giftempfindlichen Apparate gegen den Reiz abgestumpft sein. Diese Fragen nahm Kretschmer im Straubschen Institut experimentell in Angriff. Zunächst konnte er beobachten, daß bei intravenöser Injektion einer bestimmten Adrenalinmenge immer wieder (bis 30mal untersucht) derselbe Effekt eintritt. Läßt man dagegen eine Adrenalinlösung mit derselben Geschwindigkeit (Druckflasche, Capillare, Venenkanüle) in die Vene einfließen, wie es also der dauernden Sekretion der Nebennieren entspricht, so erhält man auch eine konstante Adrenalinwirkung: der Blutdruck stellt sich auf ein höheres Niveau ein, das er innehält, solange die Einflußgeschwindigkeit ungeändert bleibt, um abzusinken, wenn die Zufuhr von Adrenalin aufhört. Es könnte also demnach das Adrenalin im Sinne eines „Reizgiftes" von Straub wirken, d. h. nur solange, als es in die giftempfindliche Zelle eindringt, seine Wirkung entfalten, durch die Differenz der Konzentration außen im Blut und innen im Zellprotoplasma

als Reiz fungieren. Daß schließlich ein Gleichgewicht nicht erreicht wird wie beim Muscarin, liegt daran, daß Adrenalin im Organismus zerstört wird, weil es empfindlich gegen Alkali ist. Hört die Zufuhr von Adrenalin auf, so erfolgt in kurzer Zeit Absinken des Blutdruckes zur Norm. Diese „Rückkehrzeit" konnte nun Kretschmer bis auf das 5–6fache verlängern, wenn er gleichzeitig oder kurz vorher eine dünne Salzsäurelösung intravenös gab und so die Alkalescenz des Blutes herabsetzte. In gleicher Weise wie hier die Blutdruckwirkung hat Straub auch die Adrenalinglykosurie untersucht. Auch sie tritt erst bei einer bestimmten Größe des Adrenalinzuflusses ein, läßt sich lange Zeit bei gleicher Giftzufuhr konstant erhalten und ist in gewissen Grenzen proportional der einfließenden Adrenalinmenge. Die absolute Reizschwelle liegt hier bei derselben Adrenalinmenge wie bei der gefäßerregenden Wirkung. Man kann aus diesen Versuchen schließen, daß die Nebennierensubstanz an denselben Sympathicusfasern angreift, deren centrale Reizung beim Zuckerstich den Diabetes hervorruft. Adrenalin scheint somit in der Norm den Tonus der Gefäßmuskulatur zu heben und in gleicher Weise auch „den ‚Zuckertonus' im Blute, d. h. eben die Zuckerkonzentration. Im pathologischen Falle kann es diesen Tonus auf unerträgliche Werte erhöhen, so daß Glykosurie eintritt". Schließlich weist Straub darauf hin, daß die Methode des kontinuierlichen Adrenalinzuflusses eine quantitative Ermittlung der Dosen zuläßt, während bei der subcutanen Injektion die überwiegende Menge Adrenalin zerstört wird.

Wechselbeziehungen mit anderen Organen. Die pupillenerweiternde Wirkung des Adrenalins tritt bei den meisten Tieren nach intravenöser Injektion dieser Substanz ein, nicht jedoch, wenn man Adrenalinlösung in den Bindehautsack träufelt. Exstirpiert man dagegen das Ganglion cervicale sup., so tritt Mydriasis nach Adrenalininstillation auf. Es müssen also von diesem Ganglion Hemmungen ausgehen, die von den geringen resorbierten Mengen Adrenalin nicht überwunden werden. Eine interessante Beobachtung konnte O. Löwi machen, indem er annahm, daß vom Pankreas normalerweise Hemmungen ausgehen, die z. B. für gewöhnlich Zuckermobilisierung regulieren und deren Wegfall zum Pankreasdiabetes führe. Letzterer käme dann durch Wegfall sympathischer Hemmungen zu stande, es überwiegen die sympathischen Reizungen durch Adrenalin, geradeso wie nach Injektion von Adrenalin. Wenn sich diese Hemmungen, vom Pankreas ausgehend, auch auf andere sympathische Apparate erstrecken wie die Pupillarnerven, so müßten diese Sympathicusfasern durch Pankreasexstirpation in einen Zustand abnormer Empfindlichkeit geraten, also auf Adrenalin leichter reagieren als in der Norm. Das Experiment hat diese Erwägungen bestätigt. Nach Pankreasexstirpation wird die Instillation von Adrenalinlösung in den Bindehautsack wirksam, die Pupille wird weit, geradeso wie nach Exstirpation des Ganglion cerv. sup., durch Wegfall von Hemmungen. Nimmt man nun am Menschen Einträufelungen einer 1‰igen Adrenalinlösung vor, so ist nach Löwi der positive Ausfall der Adrenalininstillation, wofern er nicht vielleicht Ausdruck für eine auch sonst diagnostizierbare Erregbarkeitssteigerung des Sympathicus (Hyperthyreoidosis, Basedow) ist, charakteristisch für das Bestehen einer Pankreasaffektion. Tritt er bei Diabetikern ein, so haben wir sonach mit aller Wahrscheinlichkeit den Diabetes als Pankreasdiabetes aufzufassen. Anderseits beweist sein Fehlen beim Diabetes nichts gegen dessen pankreatogenen Ursprung. Weitere interessante Beiträge zu diesen Wechselbeziehungen der Drüsen mit innerer Sekretion brachten Eppinger, Falta und Rüdinger, indem sie schilddrüsenlosen oder pankreaslosen Hunden Adrenalin injizierten oder die Tiere mit Organpräparaten fütterten. Sie konnten feststellen, daß Schilddrüse und chromaffines

System im Verhältnis gegenseitiger Förderung zueinander stehen und im Verhältnis wechselseitiger Hemmung zum Pankreas. Bei Überfunktion einer Drüse kommt es zu relativer Insuffizienz der (auch sonst) gehemmten anderen Drüse. Bei Ausfall einer Drüsenfunktion überwiegen die Antagonisten. Nach Pankreasexstirpation kommt es wegen Wegfall des inneren Sekretes zu einer Störung der Zuckerverbrennung, weiterhin kommt es aber durch Wegfall der Hemmungen zu gesteigerter Mobilisierung der Kohlehydrate durch das Adrenalin und zu gesteigertem Eiweißumsatz und vermehrter Fettverbrennung durch das Sekret der ungehemmten Schilddrüse. Nach Schilddrüsenexstirpation tritt Einschränkung der Eiweißzersetzung auf, träge Kohlehydratmobilisierung (= Wegfall der Förderung nach dem chromaffinen System) und Überfunktion des Pankreas (= Wegfall der Hemmung), erkennbar an dem Ausbleiben der Glykosurie nach Adrenalininjektion; letztere mobilisiert zwar auch in diesem Falle die Kohlehydrate, sie werden aber verbrannt, wodurch die Eiweißzersetzung noch weiter herabgeht.

Die Stoffwechselstörungen des Adrenalins, das man einem Tier injiziert, würden sich also als Überfunktion des chromaffinen Systems folgendermaßen erklären lassen: Direkte Wirkung: überstürzte Kohlehydratmobilisierung; indirekte Wirkungen: gesteigerte Eiweißzersetzung (= Förderung der Thyreoidea) und gestörte Zuckerverbrennung (= Hemmung des Pankreas).

In Zusammenhang mit diesen Wechselbeziehungen steht die Unwirksamkeit einer Adrenalininjektion auf die Zuckerausscheidung, wenn man gleichzeitig Pankreasextrakt oder ein Pankreaspräparat gibt, wie Zuelzer gefunden hat.

Ferner verdient an dieser Stelle die Feststellung von Mayer und Landau Erwähnung, daß nach Exstirpation der Nebennieren der Zuckerstich unwirksam wird. Denn nach Watermann und Smit beruht die Glykosurie nach dem Zuckerstich auf einer Reizung des Sympathicus, weil der Adrenalingehalt des Blutes nach dem Zuckerstich zunimmt und auch Reizung des Sympathicus eine vermehrte Adrenalinsekretion zur Folge hat.

Auch bei Morbus Basedowi ist die Adrenalinsekretion vermehrt, wie Fr. Kraus und Friedentahl zeigen konnten.

Therapeutische Anwendung. Das Hauptanwendungsgebiet des Nebennierenextraktes ist die lokale Blutstillung. Stellt das Präparat doch das energischeste Hämostypticum dar, das wir kennen. Insonderheit ist es allgemein bei der Lokalanästhesie zur Verwendung gelangt. Hier erfüllt es zwei Funktionen: einmal wird das Gebiet, in dem operiert werden soll, blutleer und zweitens wird die Wirksamkeit des Lokalanaestheticums gesteigert. Denn durch die Gefäßverengerung wird eine Ausschwemmung des Injektionsmittels verhindert; dadurch bleibt es einerseits längere Zeit in höherer Konzentration an der Stelle, wo es wirken soll, und anderseits tritt das giftige Lokalanaestheticum nur langsam in den allgemeinen Kreislauf über, wodurch die Gefährlichkeit der Cocaininjektion herabgesetzt wird. Denn gerade beim Cocain hängen die allgemeinen Vergiftungserscheinungen z. T. von der Schnelligkeit ab, mit der die Substanz zur Resorption kommt; denn wir sehen die Gefahr mit der Konzentration der Cocainlösung stark anwachsen, während auch große Mengen einer verdünnten Cocainlösung im allgemeinen gut vertragen werden. Und so steigert denn Adrenalinzusatz die anästhesierende Kraft der Lokalanaesthetica in hohem Maße, trotzdem es selbst in dieser Richtung gänzlich unwirksam ist. Im allgemeinen genügen sehr geringe Zusätze der Adrenalinlösung, 5—10 Tropfen der käuflichen Lösung 1:1000 auf 100 cm^3 der Infiltrationsflüssigkeit. Bei der Leitungsanästhesie setzt man 1—1½ Tropfen auf 1 cm^3 z. B. der 2%igen Novocainlösung

zu. Durch diese Beigabe wird die Dauer der Anästhesie sehr stark verlängert. Zur lokalen Blutstillung kann man Tampons verwenden, welche mit einer verdünnten Lösung von Nebennierenpräparaten getränkt sind, etwa mit einer Verdünnung der käuflichen Lösung 1:1000 auf das 10- oder 20fache. Auch innerlich hat man bei Magen- und Darmblutungen 1 cm^3 der käuflichen Lösung gegeben.

Osteomalacie und Rachitis. Einen Einfluß der Nebennieren auf die Verknöcherung des Skelettes hat Bossi vermutet und bei Osteomalacie durch Darreichung von Nebennierenpräparaten in einigen Fällen völlige Heilung gesehen. Weiterhin konnte Bossi auch experimentell den Einfluß des Adrenalins auf die Kalkablagerung erweisen, u. zw. an Kühen, die durch Exstirpation der Nebennieren künstlich an Osteomalacie erkrankten. Auch bei Rachitis hat Bossi von der Adrenalinbehandlung Gutes gesehen. Andere Autoren berichten teils über glänzende Erfolge der Adrenalinkur bei Osteomalacie, teils sahen sie ein völliges Versagen des Mittels. Tanturri hat einen schweren Fall von Osteomalacie durch 9 subcutane Injektionen von je $^1/_2$ cm^3 der Lösung 1:1000 geheilt. Reinhardt hat eine erhebliche Besserung durch 45 Injektionen, jedesmal 1—3 Spritzen einer Lösung 1:2000, erzielt, ohne Nebenerscheinungen zu sehen. Puppel konnte einen Fall schwerster Osteomalacie durch 4 Injektionen von 1 cm^3 der Lösung 1:5000 heilen. Es trat Erbrechen, Herzklopfen, Zittern, Präkordialangst ein. Schon 24 Stunden nach der ersten Injektion konnte die Patientin allein aus dem Bette aufstehen. Bei einer zweiten Patientin hatte der Autor mit derselben Behandlung gar keinen Erfolg. Ebenso ließ das Mittel Käßmanns im Stich. v. Velits sah so heftige Vergiftungserscheinungen nach $^1/_2$ cm^3 der Lösung 1:1000 auftreten, in bedrohlichen Herzsymptomen bestehend, daß er die Kur nicht weiter fortsetzte. Vielleicht liegt die Ursache dieser Verschiedenheit des Erfolges und der Nebenwirkungen in der Art der Applikation. Wenn man mit Straub annehmen muß, daß von der subcutan beigebrachten Adrenalinmenge nur 6% zur Wirkung kommen und der Rest von 94% zerstört wird, so kann leicht eine gewisse Verschiedenheit der Resorption durch Zufälligkeiten eintreten und einmal die doppelte Dosis (dieser 6%), das andere Mal die Hälfte schließlich zur Wirkung gelangen. Man denke an Verschiedenheiten der Circulation, des Fettpolsters und endlich an die gefäßverengende Wirkung der Substanz selbst, die die Resorption behindert und einer Zerstörung in loco günstig ist. Es muß also, da die Verzögerung der Aufnahme hierbei mit Zerstörung der Substanz gleichbedeutend ist, eine Ungewißheit, wieviel eigentlich von der injizierten Menge wirken wird, resultieren. An umfassendem Material hat Stöltzner die Beziehungen zwischen Nebennieren und Rachitis festgestellt. Er konnte zeigen, daß die Nebennieren Rachitischer abnorm wenig Adrenalin enthalten, u. zw. ist diese funktionelle Insuffizienz der Nebennieren die Ursache der Rachitis, weil sie auch bei Kindern sich findet, welche — noch — nicht an Rachitis litten. Wie die Befunde Bossis an Kühen, welchen die Nebennieren entfernt waren, so zeigten auch die Bilder der Rippen von Meerschweinchen, denen Stöltzner die Nebennieren exstirpiert hatte, osteoides Gewebe in abnorm großer Ausdehnung. Die klinischen Erfolge mit der Adrenalinlösung waren gute. Stöltzner gab auf eine Flasche Fencheltee zu 100 cm^3 einen Tropfen einer 1‰igen Adrenalinlösung. Dies stellte die Tagesdosis dar.

Excitierende Wirkung. In Fällen von peritonitischer Blutdrucksenkung hat Heidenhain zur Bekämpfung des Kollapszustandes intravenöse Adrenalin-Kochsalzinjektionen angewandt. Weitere günstige Berichte aus seiner Abteilung liegen von Hoddick vor. Er hat sich an zahlreichen Fällen von schwerer Peritonitis nach Appendicitis etc. von der vorzüglichen Wirksamkeit der Adrenalin-Kochsalzinfusionen

überzeugen können; das Mittel leistet mehr als Campher, Coffein etc. Zur Anwendung kamen $^3/_4-1\,l$ physiologische Kochsalzlösung mit 6—8 Tropfen einer Adrenalinlösung 1:1000, auf 41° erwärmt. Die Kochsalzinfusionen allein ergaben keine nennenswerten Resultate. Ferner berichtet Rothschild über die lebensrettende Wirkung der Adrenalin-Kochsalzinfusionen in einem Falle von peritonealer Sepsis. Die erste Infusion wurde intravenös, die zweite intramuskulär gemacht mit „nahezu ebenso eklatantem Erfolg". Bei Blutungen sowie bei Peritonitis hat auch Kothe die Adrenalin-Kochsalzinfusionen gemacht und Gutes davon gesehen. Bei Kollaps in der Lumbalanästhesie hält Kothe die Injektion der Adrenalinlösung 1:1000 ($^1/_2-1\,cm^3$ der käuflichen 0·1‰igen Epirenanlösung) für das wirksamste Mittel.

Bei atonischer Nachblutung. In der geburtshilflichen Praxis hat Neu von dem Suprarenin Gebrauch gemacht. Er gab subcutan, bzw. intramuskulär 0·1 bis 0·3 *mg* pro dosi und sah sofort oder nach Sekunden bis wenigen Minuten intensive Uteruskontraktionen am puerperalen Uterus auftreten. Es resultierte dann für Stunden eine gesteigerte Uterusmuskelerregbarkeit, welche sich durch häufigere und kräftigere Kontraktionen dokumentierte. Läßt z. B. bei einer atonischen Nachblutung die subcutan-intramuskuläre Injektion von 0·0001—0·0003 (d. h. 1—3 Spritzen der auf das 10fache verdünnten Stammlösung 1:1000) im Stich, so wendet Neu die „percutane uteromuskuläre Injektion" an. Die Methode ist folgende: „Nachdem man sich überzeugt hat, daß die Blase leer ist, umfaßt man mit der linken Hand kegelkugelartig den Fundus uteri, drängt ihn gegen die vordere Bauchwand an, die physiologische Anteflexio so verstärkend, und sticht die Kanüle, die der gefüllten und völlig luftentleerten Pravaz- (Rekord-) Spritze aufsitzt, zwei Finger breit unter dem Nabel in der Medianlinie durch die mit Äther kräftig desinfizierten Bauchdecken in die Uterussubstanz ein. Zu den Injektionen benutze ich eine besonders feine Kanüle von 8·5 *cm* Länge und einer 1 *mm* betragenden Lichtung, wie sie beispielsweise auch zu Hirnpunktionen benutzt wird; indessen genügt eine weniger lange Kanüle von 6—7 *cm* Länge. Auf eine größere Tiefe wie in maximo 1·5 *cm* durch Bauchdecken + Uterussubstanz für gewöhnliche Verhältnisse einzustechen, ist zu widerraten. Sobald die Kanüle sich in der Muskelsubstanz befindet, was man deutlich aus dem Konsistenzunterschied erkennt, soll man im allgemeinen nicht tiefer vordringen, es sei denn, daß sich dem Injektionsdruck ein Widerstand bemerkbar macht. Dieser selbst sei nicht brüsk. Die Einzeldosis schwankt zwischen 0·00002 und 0·00001." Nach einer solchen Injektion wird der Uterus augenblicklich steinhart. „Diese Steinhärte klingt nach spätestens 2 Minuten ab, um eine ausgesprochene Tonussteigerung folgen zu lassen, so daß es nur des minimalsten mechanischen Reizes bedarf, um den Muskel in extreme Kontraktion zu versetzen. Diese gesteigerte Erregbarkeit hält über Stunden an." Zu hüten hat man sich dabei nur, daß man nicht in ein größeres Gefäß gerät, dann treten die Erscheinungen der intravenösen Adrenalininjektion auf: Blässe der Lippen, leichte Irregularität oder Beschleunigung des Pulses. In solchen Fällen muß die Injektion sofort unterbrochen werden, sonst kommt es zu stürmischen Herzpalpitationen. Man kann diese Zufälle meist vermeiden, man sucht durch Massage dem Uterus eine festere Konsistenz zu geben, man injiziere möglichst nicht in die Placentargegend; nur in Fällen größter Not spritze man auch in die schlaffe Gebärmutter ein. Meist wird man mit der oben angegebenen subcutan intramuskulären Injektion auskommen, „nur in den extremsten Fällen, wo mit jeder Minute die Lebensgefahr steigt, wo die üblichen Mittel versagt haben, wo insbesondere die subcutan-intramuskuläre Suprarenininjektion nicht besonders wirksam war, was sich allerdings nur sehr selten ereignen dürfte", greife man zur percutanen uteromuskulären Injektion.

Arterionekrose. Seit Josué die Mitteilung machte, daß es durch intravenöse Adrenalininjektionen gelinge, beim Kaninchen in ein paar Wochen Kalkablagerungen und Dilatationen an der Aorta zu erzeugen, sind diese Befunde von verschiedenen Autoren bestätigt worden (Erb, Fischer, v. Rzentkowski, Külls, Bennecke). Alle Autoren stimmen darin überein, daß die durch Adrenalin, bzw. ähnlich wirkende Stoffe erzeugten Gefäßerkrankungen in einer primären Schädigung der Muskelzellen der Media bestehen, daß dann die elastischen Elemente angegriffen werden und erst sekundär ein Übergreifen des Krankheitsprozesses auf die Intima stattfindet. Es ist also die Adrenalinnekrose des Gefäßes durchaus von der menschlichen Arteriosklerose verschieden. Des weiteren wurde von Bennecke festgestellt, daß auch Chlorbarium, eine Substanz, die den Blutdruck wie Adrenalin stark in die Höhe treibt, die gleichen Aortenveränderungen hervorruft, u. zw. in 100% der Fälle, desgleichen Hydrastin in 70%, Hydrastinin in 91%. Verhinderte man die blutdrucksteigernde Wirkung des Adrenalins durch gleichzeitige Gaben von Spermin, so trat trotzdem in einer freilich geringeren Zahl von Fällen die typische Gefäßerkrankung auf. Auch andere Stoffe, welche die Blutdrucksteigerung durch Adrenalin nicht verhindern, können die Erkrankung hemmen, resp. verhindern; so z. B. wie Falk zeigte: junge Bouillonkulturen von Staphylococcus aureus, abgetötete Staphylokokkenleiber, Pyocyaneusprotein, Terpentinöl, Aleuronat, Jodipin und Sesamöl. Dagegen hindert Amylnitrit nach Braun und Watermann trotz seiner blutdruckerniedrigenden Wirkung das Auftreten der Verkalkung nicht. Ebenso hat Schrank konstatiert, daß die Arterionekrose, die durch Adrenalin hervorgerufen wird, durch Jodkaliinjektionen nicht beeinflußt wird, wohl aber durch Jodipininjektionen; der wirksame Bestandteil des letzteren ist aber nicht das Jod, sondern das Sesamöl. Derselbe Autor fand gleichfalls, daß Spermin in vielen Fällen die Entstehung der Arterionekrose durch Adrenalin verhindert. Es muß demnach Adrenalin eine für die Gefäßmuskulatur giftige Substanz sein; seine blutdrucksteigernde Wirkung kommt nur unterstützend für die Entstehung der Verkalkung in Frage und stellt nicht die alleinige Ursache derselben dar. Veränderungen in der Leber nach Adrenalininjektionen sind gleichfalls mehrfach beschrieben worden (Citron, Grober, Miller); ob es sich dabei um eine specifische Giftwirkung oder nur um Folgezustände der Gefäßerkrankungen mit ihren Circulationsstörungen handelt, läßt sich zurzeit nicht mit Sicherheit entscheiden. Auch am Gehirn hat Shima Veränderungen der Nervenzellen und der Gefäße beschrieben.

So haben wir im Adrenalin eine Substanz vor uns, die nicht nur ein hervorragendes praktisches Interesse bietet, sondern uns auch gestattet, in den physiologischen Ablauf verschiedener Lebensvorgänge einen Blick zu tun. Sicherlich wird die Pathologie aus dem Studium der Nebennierenwirkung noch mancherlei Anregungen schöpfen können. Und wir können auf sorgfältigere Art die Tätigkeit eines Organes beobachten, wenn wir die wirksame Substanz einer solchen Blutgefäßdrüse besitzen, als es durch Exstirpation des Organes möglich ist. Die vielfachen Wechselbeziehungen der Nebennieren zu anderen Organen lassen erkennen, daß wir es in der Pathologie nicht nur mit dem Ausfall einer Organtätigkeit zu tun haben, wenn für den Organismus dieses Organ in Wegfall kommt, sondern daß gleichzeitig auch die Funktion anderer Drüsen wesentlich modifiziert wird. Jedenfalls wird uns die Zukunft noch manchen Einblick in die Wechselbeziehungen der Organe bringen; außer den angeführten Tatsachen liegen auch schon Untersuchungen vor, welche sich mit dem Einfluß der Nebennieren auf die Geschlechtsdrüsen, auf die Lactation und ähnliches befassen.

E. Frey.

Nekrophilie. Als Nekrophilie wird eine sexuelle Perversion beschrieben, die sich in der sexuellen Erregbarkeit durch Leichen zeigt. Mitunter wird jedoch auch die entsprechende Handlung als Nekrophilie bezeichnet. Eine Trennung muß aber insofern gemacht werden, als nicht alle Fälle, wo solche Handlungen vorgenommen werden, mit einer Perversion des Geschlechtstriebes zu tun haben. So wie es Fälle gibt, bei denen sexuelle Handlungen an Tieren ausschließlich durch eine Hyperästhesie des Triebes bewirkt werden, gibt es Fälle, wo bei sexuellen Handlungen an der Leiche (Leichenschändung) nicht die Leiche das Wesentliche ist, was den Geschlechtstrieb erregt. Die Leiche ist dann gewissermaßen das Akzessorische; sie schließt die Erregung nicht aus. Der Täter führt aber nur in Ermanglung einer lebenden Person die geschlechtliche Handlung an der Leiche aus. Daß dies nur bei sehr erheblichen ethischen Defekten möglich ist, ändert nichts an der Tatsache, daß man diese Fälle von der Perversion des Geschlechtstriebes trennen muß. Bei der eigentlichen Nekrophilie ist das erregende Moment die Leiche. Entweder sucht der Täter sich eine solche vor deren Beerdigung durch Eindringen in den Raum, wo sie aufgebahrt ist, zu verschaffen, oder er gräbt auch Leichen auf Kirchhöfen aus. Endlich sind auch Fälle beobachtet worden, wo anscheinend der Nekrophile einen Mord beging, ausschließlich um die Leiche zu sexuellem Verkehr zu benutzen. Solche Fälle können auch zum Lustmord gerechnet werden.

Die Handlungen, die der Täter an der Leiche vornimmt, sind verschieden. Es sind Fälle beobachtet worden, wo der Beischlaf mit der Leiche oder Immissio in anum stattgefunden hat, aber auch solche, wo der Nekrophile bei der Berührung der Leiche oder bei deren Betrachtung masturbierte; ferner solche Fälle, wo er an den Geschlechtsorganen der Leiche mit seinen eigenen Fingern Manipulationen vornahm. Ferner gibt es Fälle, die als eine Komplikation der Nekrophilie zu betrachten sind, wie Épaulard mit Recht hervorhebt. Er bezeichnet sie als Nekrosadismus. Hierbei kann entweder der sexuelle Reiz in der Zerstückelung der Leiche liegen oder auch in dem Verzehren von Leichenteilen (Nekrophagie). Das Geschlecht der Leiche spielt meistens, aber nicht immer, eine entscheidende Rolle. In dem bekannten Fall des Sergeanten Bertrand lag es so, daß der Betreffende sowohl mit Tierleichen als auch mit männlichen Leichen unzüchtige Handlungen vornahm, aber doch die weiblichen Leichen bevorzugte.

Es sind verhältnismäßig wenig Fälle von Nekrophilie bisher zur Beobachtung gekommen. Es ist aber nicht ausgeschlossen, daß, wenn auch die Perversion als eine seltene zu betrachten ist, sie doch häufiger vorkommt, als man annimmt. Hierfür spricht der Umstand, daß aus Bordellen Fälle berichtet werden, wo Männer beanspruchen, daß ein Mädchen Leichenkleider anlegte. Auch die belletristische Literatur, bzw. die erotische und auch manche Geschichtswerke bringen Material zu dieser Frage. Die älteste Quelle findet sich anscheinend bei Herodot, der erwähnt, daß die Einbalsamierer im alten Ägypten mitunter die Leichen schöner Frauen schändeten.

Soweit man aus den wenigen, genauer beobachteten Fällen urteilen kann, scheinen nekrophile Neigungen auf schwerer neuro- oder psychopathischer Konstitution, bzw. auf erblicher Belastung zu beruhen. Es kann auch direkte Geisteskrankheit vorliegen. Die psychiatrische Beurteilung solcher Fälle wird deshalb in kriminellen Fällen stets erfolgen müssen. In Deutschland ist allerdings eine strafbare Handlung bei Leichenschändung kaum zu konstruieren, während in Österreich der § 306 die Leiche weit mehr schützt und insbesondere jede an menschlichen Leichen begangene Mißhandlung mit Strafe bedroht, wobei zu berücksichtigen ist, daß nach

einer Entscheidung des Höchsten Gerichts als Mißhandlung jede Handlung angesehen werden muß, die, einem Lebenden zugefügt, eine Mißhandlung desselben wäre.

Literatur: Épaulard, Vampirisme. Lyon, A. Storck et Cie., 1901. *Albert Moll.*

Nekrose. Nekrose bedeutet so viel wie Brand, Gangrän oder Mortifikation, d. h. Absterben eines Teiles im lebenden Organismus. Während aber die Bezeichnung Nekrose für jede Art von Brand gebraucht wird, sowohl für den trockenen (Necrosis sicca, Mumificatio), als auch für den feuchten (Necrosis humida), wird von vielen Autoren die Bezeichnung Gangrän nur für den feuchten, stinkenden Brand angewandt. Speziell wird der Ausdruck Nekrose für das Absterben eines Knochenstückes gebraucht. Hier soll daher nur von der Knochennekrose die Rede sein. Der Brand der anderen Gewebsarten ist andernorts beschrieben. Das nekrotische, abgestorbene Knochenstück löst sich allmählich von dem lebenden Knochengewebe, mit welchem es in Verbindung stand, los durch einen Prozeß, den man mit dem Namen der Demarkation bezeichnet. Es bildet sich an der Grenze des dem Tode verfallenen Gewebes ein Granulationsgewebe, und durch das von den ausgewanderten Leukocyten gelieferte Ferment wird die Loslösung bewirkt. Während dieser Lösung sowie nach Vollendung derselben bezeichnet man das abgestorbene Knochenstück als Sequester. Man sagt daher: der Sequester ist bereits gelöst, oder er ist noch nicht gelöst.

Die Nekrose der Knochen kann durch verschiedene Prozesse herbeigeführt werden. In erster Linie ist es die akute spontane, sog. infektiöse Knochenentzündung (akute infektiöse Osteomyelitis, Osteomyelitis purulenta)) welche in ganz hervorragendem Grade zur Ausbildung der Nekrose führt. Die circulatorischen und infektiösen Störungen sind in diesen Fällen so bedeutend, daß am Sitz der primären Erkrankung fast stets Nekrose eintritt und nicht selten auch an den sekundär affizierten Knochen (s. Ostitis).

Die zweite Erkrankung des Knochens, die häufig zur Ausbildung der Nekrose führt, ist die sog. traumatische Knochenentzündung, eine Knocheneiterung, die sich direkt an Verletzungen oder nicht aseptisch ausgeführte Operationen anschließt. Komplizierte Frakturen, besonders Schußfrakturen, verliefen in der früheren Zeit selten, ohne daß ein Teil der Bruchenden nekrotisch wurde, und diese Fälle dienten daher zur Unterstützung der Lehre, daß gewaltige Erschütterungen des Knochens zu dem sofortigen Absterben eines Teiles desselben führen könnten. Diese Auffassung ist jetzt als beseitigt zu betrachten durch die Erfolge, welche die moderne Wundbehandlung gerade in diesen Fällen erzielt hat. Wäre die Erschütterung die Veranlassung der Nekrose, so könnte die aseptische Behandlung nicht im stande sein, den Eintritt derselben zu verhüten. Da das aber dennoch der Fall ist, da selbst die schwersten Zerschmetterungen der Knochen, bei welchen früher die Nekrose unvermeidlich war, unter sorgfältiger aseptischer Behandlung oft ohne Nekrose zur Heilung gelangen, so liegt darin der Beweis, daß es nicht die Erschütterung ist, welche das Absterben des Knochens bewirkt, sondern die durch äußere Übertragung infektiöser Stoffe angeregte Entzündung in den durch die Verletzung schwer geschädigten Geweben. Das gleiche zeigt sich bei der Amputationsnekrose. In der früheren Zeit war es etwas sehr Gewöhnliches, daß sich die Sägefläche des Knochens und oft auch noch ein erhebliches centralwärts gelegenes Knochenstück als Sequester abstieß. Es waren das sehr typische Sequester, welche unmittelbar an der Sägefläche die ganze Dicke der Knochenwand umfaßten und sich dann, allmählich verschmälernd, als centrale Sequester weit hinauf erstreckten. Man erklärte diese Nekrosen früher dadurch, daß man annahm, das durch die Säge stark erschütterte und durch

die Reibung erhitzte Knochenstück sterbe primär ab und ziehe die angrenzenden Teile mit in die Nekrose hinein. Auch hier hat die Asepsis die Unrichtigkeit dieser Auffassung dargetan, auch hier war es die von außen herkommende Infektion des frei liegenden Knochenmarks, welche die Osteomyelitis veranlaßte, die dann zur Nekrose führte. Seit der strengen Handhabung der Asepsis gibt es keine Amputationsnekrosen mehr, trotzdem die Durchsägung des Knochens sich in nichts geändert hat. Die Lehre von der Erschütterungsnekrose ist infolge dieser Erfahrungen als aufgegeben zu betrachten.

Auch durch Übergreifen eiteriger Weichteilentzündungen der Umgebung können eiterige Knochenentzündungen entstehen.

Eine weitere Veranlassung für die Nekrose sind die dyskrasischen Knochenentzündungen. Syphilis und Tuberkulose führen nicht selten Nekrose herbei, erstere besonders an den Deckknochen der Schädelkapsel, vor allem am Stirn- und Scheitelbein, an welchen hierdurch bisweilen große Defekte entstehen; letztere ganz vorherrschend an dem spongiösen Knochengewebe der Epiphysen und der kurzen Knochen in der Form der durch Caries (von καίρειν anfressen) centralis entstandenen tuberkulösen Sequester. Auch Skorbut und Rotz können die Veranlassung zur Nekrose sein, u. zw. Rotz durch das Übergreifen der Geschwüre der Nasenschleimhaut auf die knöchernen Teile der Nasenhöhle und des harten Gaumens, Skorbut dagegen durch Ablösung des Periosts auf weite Strecken infolge ausgedehnter Blutextravasate. Hierher gehören auch die Knochennekrosen bei Leprösen.

Schließlich können für die Entstehung einer Knochennekrose chronische Vergiftungen durch Phosphor und Quecksilber (s. Phosphorvergiftung) verantwortlich gemacht werden.

Aus dieser Übersicht folgt, daß alle Arten der Knochenentzündung in ihren schweren Formen Nekrose herbeiführen können. Die Nekrose ist in diesen Fällen als die durch entzündliche Circulationsstörungen und septische Einwirkungen bedingte Gangrän des Knochens zu betrachten, vollkommen analog der entzündlichen Gangrän der Weichteile.

Daneben gibt es noch eine Form der Nekrose, welche ohne merkbare Beteiligung einer Entzündung zu stande kommt, wesentlich durch mangelhaften Zufluß des ernährenden Blutes oder durch deletäre chemische, thermische, oder durch toxische Einwirkungen. Hierher gehören die Nekrosen, welche im Verlauf schwerer Infektionskrankheiten auftreten, besonders bei Pocken, ferner die durch Noma bewirkten Zerstörungen, welche Erkrankung bei schlecht genährten Kindern ohne jedes entzündliche Symptom durchaus als primäre Gangrän auftritt und ausgedehnte Zerstörungen der Gesichtsknochen, besonders der Kiefer, herbeizuführen im stande ist, die Diabetesnekrosen und endlich die durch Erfrierung oder Verbrennung entstandenen Nekrosen.

Je nach der Lage und der Ausdehnung, welche der Sequester erreicht, unterscheidet man verschiedene Formen der Nekrose. Als äußere oder periphere Nekrosen benennt man diejenigen Fälle, in welchen nur die äußeren an das Periost grenzenden Knochenlagen abgestorben sind, als innere oder centrale Nekrosen dagegen diejenigen Fälle, in welchen die inneren an die Markhöhle grenzenden Knochenlagen der Nekrose verfallen sind. Dringt ein Sequester durch die ganze Dicke des Knochens, begreift er z. B. in einem Teil seiner Ausdehnung die ganze Dicke der Rinde eines Röhrenknochens in sich, so bezeichnet man ihn mit dem Namen eines penetrierenden Sequesters. Der Ausdruck Totalnekrose ist sehr verschieden aufgefaßt. Unzweifelhaft gehört er jenen Fällen an, in welchen

ein Knochen wirklich in seiner ganzen Ausdehnung abstirbt. Dies kommt aber fast nur bei kleinen, kurzen Knochen, z. B. den Knochen der Handwurzel, vor. Bei langen Röhrenknochen bezeichnet man vielfach als Totalnekrosen diejenigen Fälle, in welchen große Stücke der Diaphyse absterben, besonders wenn sich die Ausdehnung derselben von einer Epiphysenlinie bis zu der anderen erstreckt. Diese Fälle aber verdienen nicht den Namen der Totalsequester, sie begreifen wohl an vielen Stellen die ganze Dicke der alten Knochenrinde in sich, aber oft nur in einem Teile ihrer Circumferenz. Sie müssen daher als penetrierende Sequester bezeichnet werden, welche eine große Länge erreicht haben. Die exakte Definition einer Totalnekrose ist diejenige, daß der derselben zugehörige Sequester in einem Teile seiner Ausdehnung in der ganzen Circumferenz die ganze Dicke des alten Knochens in sich schließt, so daß also, wenn man aus einem macerierten Knochen einen solchen Sequester herausheben würde, dadurch eine Unterbrechung der Kontinuität des Knochens entstände. Die Länge des Sequesters ist also in keiner Weise für seine Bezeichnung maßgebend. Es kann ein Sequester 20 *cm* und darüber lang sein und ist doch nur ein centraler oder partiell penetrierender, dagegen muß ein anderer wesentlich kleinerer Sequester, der auf die Ausdehnung weniger Zentimeter die ganze Dicke der alten Knochenrinde in ganzer Circumferenz in sich schließt, für diese Strecke als Totalsequester bezeichnet werden. Man hält am zweckmäßigsten an dieser exakten Definition der Totalnekrose fest, weil man nur bei dem Vorhandensein derselben feste Stellung nehmen kann zu der alten Streitfrage, ob sich bei der Totalnekrose ein kontinuierlicher Ersatz bilden könne oder nicht.

Betrachtet man nun die durch diese verschiedenen Arten der Nekrose herbeigeführten Sequester genauer, so ergibt sich folgendes: Die Sequester der peripheren Nekrose zeigen die glatte und unveränderte Außenfläche des normalen Knochens, ihre Innenfläche dagegen zeigt die unter dem Namen der Howshipschen Lacunen bekannten Rauhigkeiten. Die Anwesenheit der Rauhigkeiten ist stets der Beweis dafür, daß an diesen Stellen die Lösung des toten vom lebenden Knochengewebe, die Demarkation, stattgefunden hat. Der periphere Sequester hat also nur an seiner Innenfläche die Demarkation erfahren, seine Außenfläche ist die unveränderte, glatte Fläche des normalen Knochens.

Der centrale Sequester zeigt das umgekehrte Verhalten. Seine Innenfläche ist die unveränderte, der Markhöhle zugewandte Fläche des normalen Knochens, die Außenfläche zeigt die Howshipschen Lacunen als Zeichen der stattgehabten Demarkation.

Bietet der Sequester in einem Teile seiner Ausdehnung sowohl die unveränderte glatte Außenfläche als auch die unveränderte der Markhöhle zugewandte Innenfläche des Knochens dar, so ist er ein penetrierender Sequester, und zeigt seine ganze Circumferenz beide unveränderten Flächen, so ist er ein Totalsequester. Ein Sequester letzterer Art kann auf sehr verschiedene Länge ein Totalsequester sein. Er kann z. B. nur auf wenige Zentimeter die Totalität des betreffenden Knochens in sich schließen und nach oben wie nach unten sich als centraler oder peripherer Sequester fortsetzen. Er kann aber auch in sehr erheblicher Länge Totalsequester sein, ja in den ausgedehntesten, aber freilich sehr seltenen Fällen kann eine ganze Diaphyse zum Sequester werden, ohne daß irgend ein Teil derselben intakt geblieben ist.

Die Form des Sequesters gibt einen sicheren Anhaltspunkt für die Beurteilung des Prozesses, welchem er seine Entstehung verdankt. Periphere Sequester entstehen durch Periostitis, centrale durch eiterige Osteomyelitis. Erreicht die Osteo-

myelitis eine beträchtliche Ausdehnung, so zieht sie das Periost in erheblicher Weise in Mitleidenschaft und führt zur eiterigen Ablösung desselben auf große Strecken. Die dadurch herbeigeführten Sequester sind penetrierende, u. zw. in derjenigen Ausdehnung penetrierende, in welcher sowohl das Knochenmark als auch das Periost schwer erkrankt war; ist dies in der ganzen Circumferenz der Fall, so ist der Sequester ein totaler. Ist aber die Vereiterung des Periosts und Markgewebes in der Ausdehnung einer ganzen Diaphyse eingetreten, was freilich sehr selten vorkommt, so stirbt die ganze Diaphyse ab, d. h. der Sequester ist dann nicht nur in einem Teile seiner Länge, sondern in seiner ganzen Ausdehnung ein totaler.

Die durch akute Entzündung entstandenen Sequester zeigen bei makroskopischer Betrachtung das unveränderte Gefüge normaler Knochensubstanz. Bei der mikroskopischen Betrachtung geeigneter Schnitte oder Schliffe ergibt sich indessen, daß diese Gleichheit keine ganz vollkommene ist, denn in jedem Sequester sind eine Anzahl Haversscher Kanäle erheblich weiter als in dem normalen Knochengewebe, ein Zeichen dafür, daß das Leben nicht sofort erloschen ist, sondern noch eine Zeitlang Circulation in dem später abgestorbenen Knochengewebe bestanden hat. Bei der makroskopischen Betrachtung fällt das jedoch nicht auf, sondern das Gefüge des durch akute Entzündung herbeigeführten Sequesters scheint in der Tat normales unverändertes Knochengewebe zu sein.

Eine wesentlich andere Beschaffenheit zeigen dagegen alle durch chronische Entzündung herbeigeführten Sequester. Syphilis, Tuberkulose, sowie die obengenannten Vergiftungen durch Phosphor und Quecksilber liefern Sequester, welche durch ihr lockeres, poröses Gefüge auffallen. Sie sehen aus „wie von Würmern zerfressen“, sagte schon der Begründer der exakten Lehre von der Nekrose, J. P. Weidmann. Diese Beschaffenheit beruht darauf, daß hier zuerst eine chronische Entzündung im Knochen bestand, welche die Gefäßräume desselben bedeutend erweiterte, und daß dann erst dieses durch die Entzündung veränderte Gewebe beim Fortbestehen der schädigenden Veranlassung abstarb und dadurch zum Sequester wurde. Dementsprechend bewährt sich der Satz: Je chronischer der Prozeß ist, welcher zur Nekrose eines Knochens führt, um so lockerer ist der Sequester; je akuter jedoch dieser Prozeß verläuft, um so mehr gleicht der Sequester in seinem Gefüge normaler Knochensubstanz.

Eine besondere Art bilden dann noch die von Ollier beschriebenen lebenden Sequester. Ollier fand bei chronischen Entzündungen spongiöser Knochen einzelne Knochenstücke, welche aus jeder Verbindung mit dem übrigen Knochen losgelöst waren und die dennoch durch ihre Farbe und den unzweifelhaften Gefäßzusammenhang mit den angrenzenden Teilen sich deutlich als lebendes Gewebe dokumentierten. Sie sind demnach beweglich, hebt man sie aber heraus, so zerreißen die eintretenden Gefäße, und es entsteht eine Blutung. Ollier macht hierbei darauf aufmerksam, daß in dem Ausdrucke „lebende Sequester“ nicht der Widerspruch liegt, den man anfangs darin zu finden geneigt sein könnte. Das Wort „Sequester“ bezeichnet seiner etymologischen Entstehung nach ein Knochenstück, welches aus dem Zusammenhange mit dem angrenzenden Knochengewebe losgelöst ist. Da derartige Knochenstücke meistens abgestorben sind, so gewöhnte man sich daran, sich unter einem Sequester stets ein abgestorbenes Knochenstück vorzustellen, wozu jedoch in dem Worte selbst keinerlei Nötigung liegt.

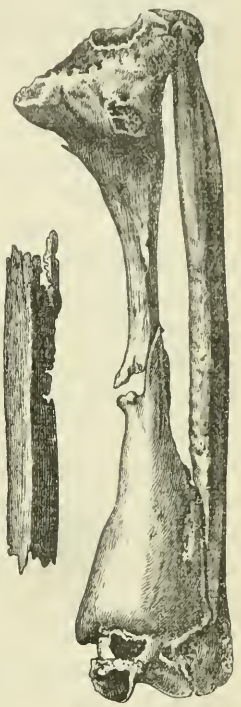
Die Knochenkapsel, in welcher der Sequester liegt, heißt Knochen-, Toten- oder Sequesterlade (Capsula sequestralis). Die Bildung dieser Sequesterlade ist in der ganzen Lehre von der Nekrose der schwierigste und am meisten um-

strittene Punkt. Die erste sich im wesentlichen unter dem Einfluß Trojas (1775) ausbildende Lehre war folgende:

Der alte Knochen stirbt in ganzer Dicke und in wechselnder Länge ab. Von der Oberfläche des toten Knochens löst sich das Periost, während es mit den beiden meist von der Nekrose verschont gebliebenen Gelenkenden in Verbindung bleibt. In dem abgelösten Periost entsteht der neue Knochen, der mit den beiden Gelenkenden in Verbindung tritt und das tote Knochenstück der Diaphyse als Lade umschließt. Beide Enden, an welchen sich das abgestorbene Knochenstück von dem belebten Gewebe gelöst hat, sind rauh, ebenso die Außenfläche desselben, weil sie der macerierenden Einwirkung des Eiters unterliegt, oder, wie man später sagte, als die macerierende Fähigkeit des Eiters sich als irrtümlich erwies, weil sie von den an der Innenfläche des neuen im abgelösten Periost gebildeten Knochens befindlichen Granulationen angefressen wird. Diese Lehre, deren Überreste auch heute noch vielfach angetroffen werden, wurde schon am Anfange des vorigen Jahrhunderts durch Scarpa und Leveillé als irrtümlich nachgewiesen. Beide Autoren wiesen darauf hin, daß die Nekrose durchaus nicht nach einem so einfachen Schema erfolge, wie Troja dies angenommen hatte. Sie begründeten die Unterscheidung der peripheren, centralen, penetrierenden und totalen Nekrose in der Weise, wie dies oben auseinandergesetzt wurde. Sie hoben ferner den wichtigen Punkt hervor, daß, entsprechend denjenigen Stellen, an welchen der Sequester die glatte Außenfläche des unveränderten macerierten Knochens darbietet, sich kein neues Knochengewebe bildet, sondern daß an diesen Stellen eine Lücke in der Sequesterkapsel vorhanden ist, eine Tatsache, welche von allen späteren Autoren bestätigt wurde, bis sie erst in den letzten Dezennien mehr in Vergessenheit gekommen ist. Beide in der Lehre von der Nekrose hochverdienten Autoren irrten jedoch in einem wesentlichen Punkte, indem sie annahmen, daß die Sequesterkapsel zustande komme durch eine Aufblähung (Expansion) der lebendig gebliebenen Knochenteile, welche anfangs grobmaschig, weich und biegsam sei und erst allmählich die Festigkeit erlange, welche sie befähigt, dem Gliede als Stütze zu dienen. Dieser Irrtum wurde erst durch Meding beseitigt, welcher nachwies, daß eine solche Aufblähung des Knochens nicht vorkomme, sondern daß die Sequesterlade gebildet werde durch neugebildete Knochenmassen, welche das anhaftende Periost den lebendig gebliebenen äußeren Knochenschichten auflagert. An denjenigen Stellen aber, an welchen die Nekrose die äußeren Lagen des Knochens in sich schließt, löst sich das Periost durch Eiterung von der Knochenoberfläche und verliert dadurch die Fähigkeit, neues Knochengewebe zu bilden, falls nicht zeitig die Eiterung beschränkt oder aufgehoben wird. Nur wo die äußeren Knochenlagen lebendig bleiben oder wo die knochenbildende Schicht des Periosts (Cambiumschicht, Billroth) erhalten bleibt, kommt es zu einer Bildung neuer äußerer Knochenlagen. Von diesen äußeren lebenden Knochenlagen hat sich dann durch Demarkation die Ablösung der tieferen, abgestorbenen Knochenschichten vollzogen, und als Zeichen dieser stattgehabten Lösung ist die rauhe Außenfläche des Sequesters zurückgeblieben. Die Konsequenz dieser Lehre ist die, daß periphere Sequester dann von keiner Knochenlade umgeben sind, wenn die Periostinnenfläche durch Eiterung oder Jauchung zerstört ist; dagegen können sie noch von den angrenzenden lebenden Knochenlagen durch wallartig aufsteigende Knochenauflagerungen an ihren Rändern überwuchert werden, so daß sie der Extraktion erhebliche Schwierigkeiten bereiten. Sie können ferner als Necrosis cingens die ganze Circumferenz des Knochens umgreifen, während in der Mitte lebendes und durch die Verknöcherung des Mark-

gewebes verstärktes Knochengewebe sich befindet. In beiden Fällen bietet die Extraktion peripherer Sequester erhebliche Schwierigkeiten. Findet die entzündliche Lösung des Periosts von der Knochenoberfläche langsam statt, oder wird die Eiterung frühzeitig durch entsprechende aseptische Behandlung coupiert, oder fällt überhaupt die eiterige Zerstörung der Periostinnenfläche, der „Cambiumschicht" des Periostes aus, wie in vielen Fällen, so findet auch über peripheren Sequestern eine Knochenneubildung vom Periost aus statt. Das gleiche gilt für penetrierende Sequester, welche die ganze Dicke der Knochenwand durchdringen. Doch kommen hier auch und noch häufiger bei totalen Nekrosen unvollkommene Laden vor wegen der in diesen Fällen meist schnelleren und umfangreicheren eiterigen Lösung des gesamten Periosts und wegen der Schwere der infektiös einwirkenden Prozesse. Überhaupt ist, je intensiver die Eiterung und Sepsis, um so größer nicht nur die Gefahr der Periostvereiterung, sondern auch des Ausbleibens einer knöchernen Lade. Anfänge einer solchen Ladenbildung können dann nur noch von den relativ gesunden Periostpartien oberhalb und unterhalb des nekrotischen Knochens geliefert werden. Wird in solchen Fällen der Sequester entfernt, so bleibt eine Lücke in der Kontinuität des Knochens. Auch wenn er bei ausgedehnter eiteriger Lösung des Periosts (wie z. B. nach infektiöser Osteomyelitis) zu früh entfernt wird, bleibt oft die Ladenbildung gänzlich aus. Mit der Extraktion verliert das Glied seinen Halt, da die Kapsel in der Mitte unterbrochen ist. Das obere und untere Ende desselben rücken einander entgegen und verwachsen entweder knöchern mit starker Verkürzung oder sie werden pseudarthrotisch miteinander verbunden (s. Fig. 118). Anderseits kann es bei frühzeitiger antiseptischer Behandlung auch bei ausgedehnten Totalnekrosen nach der Entfernung des Sequesters, i. e. der ganzen Diaphyse, zu einer vollständigen Neubildung der Diaphyse kommen.

Fig. 118.



Hat das betreffende Glied zwei Knochen, wie Unterarm und Unterschenkel, so kann der zweite Knochen einen Teil der Funktion des Gliedes übernehmen. So zeigt sich z. B. am Unterschenkel, an welchem gerade an der Tibia die Totalnekrose am häufigsten vorkommt, daß nach Aufhebung der Kontinuität der Tibia die Fibula unter der gesteigerten Belastung erheblich hypertrophiert und dadurch im stande ist, dem Körper eine gute Stütze zu gewähren. Bei den einknochigen Gliedabschnitten, wie Oberarm und Oberschenkel, ist dagegen knöcherne Konsolidation mit starker Verkürzung der günstigste Ausgang; denn kommt es hier zur Pseudarthrosenbildung, so ist die Gebrauchsfähigkeit der betreffenden Extremität vernichtet.

Für die centrale Nekrose, bei welcher der Sequester nur aus den inneren an die Markhöhle grenzenden Lagen des Knochens besteht, erfordert die obige Lehre überhaupt keine Öffnungen in der Sequesterkapsel, und in der Tat kommt das auch vor. So hat Paget ein anatomisches Präparat beschrieben, in welchem vom rechten Femur und der linken Tibia desselben Individuums große Stücke der inneren Lagen des Knochens als Sequester gelöst und von einer festen Knochenlade, welche keinerlei Öffnungen darbot, umgeben waren. Paget nennt diese Fälle „quiet necrosis" und nimmt an, daß dieselben ohne Eiterung verlaufen sind, wie

er es auch bei einigen anderen Fällen während des Lebens beobachtete. Es ist dies jedoch nur die seltene Ausnahme; in den meisten Fällen ist die Nekrose — und besonders die centrale Nekrose — durch eine akute Osteomyelitis eingeleitet, die mit sehr lebhafter Eiterbildung verbunden ist, und der Eiter durchbohrt dann die junge Lade an verschiedenen Stellen und schafft sich dadurch einen Weg nach außen. Die Lade zeigt dann eine Anzahl runder oder ovaler trichterförmiger Öffnungen mit nach innen gerichteter Spitze des Trichters. Selten sind sie größer als eine Schreibfeder, und meistens sitzen sie im unteren Teile des Knochens. Ihre Zahl ist je nach der Ausdehnung des Sequesters verschieden, und stets führen sie in einen äußeren Fistelgang. Daß diese Öffnungen durch das Vordringen und die einschmelzende Einwirkung des Eiters, u. zw. wohl längs der Gefäßkanäle entstehen, läßt sich leicht nachweisen, wird auch bestätigt durch das Präparat von Paget, bei welchem die Öffnungen bei mangelnder Eiterung vollkommen fehlten, sowie dadurch, daß sie gleichfalls fehlen, wenn durch die großen Lücken der ersteren Art die Entleerung des Eiters bereits in ungehinderter Weise stattfindet. Die Öffnungen in der Sequesterkapsel wurden in der älteren Zeit als Foramina grandia bezeichnet, Scarpa nannte sie Scissurae, Weidmann Kloaken (Cloacae). Der letztere Name hat sich bis auf den heutigen Tag erhalten.

Was nun die Lösung des abgestorbenen Knochenstückes, die Demarkation des Sequesters betrifft, so vollzieht sich dieselbe auf folgende Weise: Bereits bei der einfachen Knochenentzündung, die nicht zur Nekrose führt, erweitern sich die Haversschen Kanäle durch Resorption der anliegenden Lamellen zu sehr erheblicher Weite. Diese Auflösung von Knochensubstanz, bei welcher sich die beseitigten Knochenteile nicht als abgestoßene Partikelchen nach außen entleeren, sondern in gelöster Form durch die Lymphgefäße fortgeführt werden, ist der Prozeß, welcher früher mit dem Namen der Exfoliatio insensibilis belegt wurde. Kommt es nun im Verlaufe der Entzündung des Knochens zur Ablösung eines Sequesters, so ist die Gefäßerweiterung in demjenigen Teile des lebenden Knochengewebes, welcher an das abgestorbene Stück grenzt, besonders stark entwickelt. Durch diese Vergrößerung der Gefäßräume wird das Netzwerk festen Knochengewebes, welches zwischen denselben enthalten ist, sehr erheblich verdünnt. Im weiteren Fortschreiten würde dieser Prozeß allein genügen, um das Tote vom Lebendigen zu lösen, doch geschieht dies auffallenderweise nicht, sondern es tritt jetzt noch die lacunäre Erosion hinzu, welche diese Lösung vollendet. Dasjenige Knochengewebe, welches durch die Erweiterung der Gefäßräume resorbiert wird, ist unzweifelhaft lebende Knochensubstanz, denn hier schwindet in regelmäßiger Reihenfolge Lamelle auf Lamelle unter dem Einflusse einer starken Vergrößerung und Vermehrung der im Centrum der Lamellensysteme enthaltenen Gefäße. Die lacunäre Erosion kann dagegen sehr wohl abgestorbenes Knochengewebe betreffen. Wir wissen seit Flourens durch zahlreiche Experimente, daß totes Knochengewebe und Elfenbeinzapfen erodiert werden, wenn sie in lebendes Knochengewebe fest hineingetrieben sind, und es liegt daher genügender Grund vor, auch bei der Lösung der Sequester eine Resorption abgestorbenen Knochengewebes zuzulassen. Auf alle Fälle tritt die Lösung des toten Knochengewebes an Ausdehnung weit zurück hinter der Lösung des lebenden. Die Erweiterung der Gefäßräume durch die glatte, regelmäßig fortschreitende Resorption ist eine viel beträchtlichere als die lacunäre Erosion, die ohne erkennbare Rücksicht auf die Struktur des Gewebes bald hier-, bald dorthin fortschreitet und die letzten feinen Knochenbälkchen zerstört, durch welche lebendes und totes Gewebe in Verbindung stehen. Eine weiter gehende Verkleinerung des Sequesters nach dessen

Lösung glaubt man jedoch mit Bestimmtheit ausschließen zu können. Wo immer bisher totes Knochengewebe von Granulationen angefressen wurde, war es fest eingekeilt, so daß es den andringenden Granulationen einen festen Widerstand entgegensetzte. Fällt diese Einkeilung fort, wird das tote Knochenstück beweglich, so erleidet es keine weitere Verkleinerung. Es zeigt sich das z. B. an der glatten Außenfläche der peripheren und totalen Sequester, welche jahrelang von lebendem Gewebe umgeben sein können, ohne daß deshalb Rauhigkeiten an derselben entstehen.

Der Grund, warum immer von neuem die Frage aufgeworfen wird, ob Sequester vollkommen resorbiert werden können, beruht auf folgenden Verhältnissen: Es gibt Formen der Entzündung des Knochens, welche anscheinend genau in denselben Bahnen verlaufen wie diejenigen, welche zur Nekrose führen, wahre Osteomyelitisfälle mit Durchbruch des Eiters durch die Knochenwand und durch die Haut, wodurch Fisteln entstehen, welche ganz den bei Nekrose vorkommenden gleichen. Die Heilung dieser Fisteln kommt spontan nicht zu stande, die eingeführte Sonde dringt in eine tiefe Knochenhöhle, aber sie fühlt keinen Sequester. Man vermutet, daß der Sequester an einer versteckten Stelle liegt, es wird zur Operation geschritten, um denselben zu suchen, die stark verdickte Knochenwand wird zwischen zwei Kloaken aufgemeißelt, man gelangt in eine mit schwammigen Granulationen ausgekleidete Höhle, aber vergeblich sucht man auch hier nach einem Sequester. Solche Fälle führen immer von neuem auf die Vermutung, daß ein Sequester dagewesen, aber allmählich durch Resorption wieder geschwunden sei. Diese Vermutung ist jedoch keine begründete. Man kennt diese Formen der ulcerierenden Osteomyelitis sowohl vom Menschen her als auch durch das Tierexperiment und weiß, daß sie nicht selten ohne Sequesterbildung einhergehen.

Therapie. Die Behandlung der akuten Entzündung des Knochens, sowie die Methoden, welche zur Anwendung kommen, um den Übergang einer akuten Knochenentzündung in Nekrose zu verhüten, ist unter Ostitis nachzusehen.

Ist eine Nekrose dennoch zu stande gekommen, so handelt es sich in der großen Mehrzahl der Fälle darum, abzuwarten, bis der Sequester gelöst ist und denselben dann zu extrahieren. Nur in Ausnahmefällen, in welchen die Lösung sehr langsam fortschreitet und in welchen daher die Kräfte des Patienten sich zu erschöpfen drohen, empfiehlt es sich, an die Beseitigung des Sequesters vor dessen vollständiger Lösung zu gehen. Auch in diesen Fällen muß man jedoch so lange abwarten, bis ein deutlicher, ziemlich tiefer Demarkationsgraben sich gebildet hat. Dem Laufe dieses Grabens folgend, meißelt man dann die stehengebliebenen Verbindungen durch, kratzt die Wände mit dem scharfen Löffel aus, reinigt die Höhle und legt einen aufsaugenden Verband an. Die Heilung kann hierdurch wesentlich beschleunigt werden, aber ohne dringende Veranlassung wird man sich nicht entschließen, diesen Weg zu gehen, sondern lieber die Lösung des Sequesters abwarten. Ein in der früheren Zeit häufig angewandtes Mittel zur Beschleunigung der Sequesterlösung, besonders bei Amputationsnekrosen, bestand in der Berührung des toten Knochenstückes mit dem Glüheisen. Hierdurch entstand eine lebhafte Reaktion an der Grenze des lebenden Gewebes, wodurch die Lösung beschleunigt wurde. Auch Bäder mit Zusatz von Kali causticum wurden zur Beschleunigung der Sequesterlösung empfohlen, dürften jedoch keine nennenswerte Wirkung haben.

Die Zeit, innerhalb welcher sich die Lösung eines Sequesters vollendet, ist sehr verschieden. Besonders sind es zwei Momente, welche hierbei in Betracht

kommen, das Alter des Patienten und die Heftigkeit der Entzündung, welche die Nekrose herbeiführt. Je jünger der Patient ist, und je akuter die Entzündung verläuft, um so eher löst sich der Sequester. Nach akuter Periostitis oder Osteomyelitis im kindlichen Alter können die Sequester schon nach 4—6 Wochen gelöst sein. Je mehr sich der Patient der Vollendung seines Knochenwachstums nähert, um so längere Zeit erfordert die Lösung eines Sequesters, und oft vergehen 3—6 Monate, bis dieselbe beendet ist. Nach $^1/_2$ bis spätestens $^3/_4$ Jahren kann man in jedem Lebensalter mit Sicherheit darauf rechnen, die durch akute Ostitis herbeigeführten Sequester gelöst zu finden. Ist die Lösung vollendet, so muß die Extraktion vorgenommen werden, da ein längeres Verweilen des Sequesters keinen Nutzen hat, vielmehr schädigend auf die Gesamtkonstitution einwirkt. Ganz außerordentlich langsam lösen sich die dyskrasischen Sequester sowie die durch Intoxikation entstandenen. Bei syphilitischen und tuberkulösen Sequestern ist es oft nötig, vor vollendeter Lösung durch das Evidement oder die Losmeißelung die Entfernung des abgestorbenen Knochenstückes vorzunehmen, da Jahre vergehen können, bevor sich die Lösung vollendet.

Eröffnet man eine im Knochen gelegene Höhle, ohne einen Sequester in derselben zu finden, so kann man die Höhle durch Abmeißelung der bedeckenden Knochenwandungen vollkommen freilegen, die in derselben befindlichen schwammigen Granulationen auskratzen, die Wundhöhle sorgfältig desinfizieren, tamponieren und durch Granulationsbildung zur Heilung kommen lassen. Bei erheblicheren Knochenhöhlen können 2—3 Monate hierüber vergehen. Ein schnelleres Verfahren besteht darin, nach sorgfältiger Stillung der Blutung 1—2 Drainröhren in die Höhle einzulegen, die Hautwunde zu nähen und einen aufsaugenden Verband darüberzulegen. Man kann auch die Drains weglassen und die Haut nach einwärts schlagen. Sehr häufig ist jedoch das Aufmeißeln der ganzen Sequesterhöhle nicht notwendig. Es genügt hier vielmehr nach Entfernung des Sequesters sorgfältige Desinfektion, Einlegen von Jodoformgaze und Verschluß der Wunde durch einen Dauerverband.

Findet man einen peripheren Sequester, so kann man denselben, wenn er von keiner Lade umgeben ist, meist leicht extrahieren. Ist derselbe an seinen Rändern von Knochenwucherungen überwallt und dadurch fixiert, oder ist er von einer Knochenplatte überdeckt, so muß erst der Zugang mittels des Meißels freigemacht werden. Nicht selten liegen periphere Sequester so versteckt, daß es sehr schwer ist, sich den Zugang zu ihnen zu bahnen. Besonders ist es eine Stelle, welche derartige Schwierigkeiten macht, das ist die hintere Fläche des Femurs dicht über den Kondylen, die Stelle, an welcher sich die beiden Leisten der Linea aspera voneinander trennen. Gerade an dieser Stelle kommt die periphere Nekrose häufig vor, ohne daß man im stande ist, einen genügenden Grund hierfür anzugeben. Der Sequester liegt dann dicht oberhalb der Umschlagstelle der Kapsel des Kniegelenkes und in unmittelbarer Nähe der A. poplitea. Die von dieser Nekrose ausgehenden Fisteln finden sich an der Außenseite, dicht oberhalb der Bicepssehne. Hier muß man dieselben nach oben erweitern und hart am Knochen mit dem Elevatorium und darauf mit dem Finger vordringen, bis man auf den Sequesters gelangt, denselben alsdann unter der Leitung des Fingers mit der Zange fassen und extrahieren. Ist die Extraktion glücklich vollendet, so führt eine sachgemäße Wundbehandlung in kurzer Zeit die Heilung der Wunde herbei.

Centrale Sequester der Diaphyse sind meist in sehr starken und dicken Laden enthalten. Hier werden zwei Fisteln durch einen Hautschnitt verbunden, dann die Knochenwand zwischen zwei Kloaken fortgemeißelt (Nekrotomie) und nun die in

der Höhle enthaltenen Sequester extrahiert. Die Höhle selbst wird in derselben Weise behandelt, wie oben bereits angegeben. Centrale Sequester der Epiphysen werden durch Erweiterung der Kloake mittels des Trepans oder des Hohlmeißels zugänglich gemacht und nach ihrer Extraktion die Höhle in derselben Weise behandelt. Die große Nähe des angrenzenden Gelenkes, welche in der früheren Zeit zu erheblichen Besorgnissen bei diesen Operationen Veranlassung gab, ist unter dem Schutze der modernen Wundbehandlung nicht mehr so zu fürchten.

Sequester, welche in einem großen Teile ihrer Ausdehnung penetrierende sind, gestatten wegen der großen Lücke in der Kapsel einen leichten Zugang. Bieten sie der Extraktion Schwierigkeiten, so muß man entweder einen Teil der Kapselwand fortmeißeln, oder man trennt den Sequester in der Mitte in zwei Stücke und extrahiert beide einzeln; dasselbe gilt von Totalsequestern. Zeigt sich nach der Extraktion der letzteren, daß die Kapsel diskontinuierlich ist, so kann man versuchen, durch Eintreiben von Elfenbeinstiften in die beiden Enden der Sequesterkapsel dieselben zu lebhafter Proliferation anzuregen, um dadurch zu erreichen, daß die beiden Enden der getrennten Kapselteile sich entgegenwuchern und womöglich miteinander verschmelzen. Meistens gelingt dies jedoch nicht, und der Übergang in Pseudarthrose ist nicht zu verhüten (s. d. Abbild.). Besser ist es, in solchen Fällen abzuwarten, die Sequesterhöhle zu reinigen, die Eiterung zu beseitigen, eventuell nur einen Teil des Sequesters zu entfernen. Nützlich kann zeitweilige elastische Bindeneinwicklung des Gliedes ober- und unterhalb der Nekrose sein. Bei allen rasch eintretenden Nekrosen, bei welchen voraussichtlich die Periostkapsel noch dünn ist und keinen Knochen produziert hat und bei starker Eiterung überhaupt der Fähigkeit, Knochen zu produzieren, verlustig zu gehen droht, ist der Knochen vorläufig zu belassen, dagegen nach entsprechenden Incisionen des Periosts vor allem die Periosthülse und der Knochen zu desinfizieren, und unter Anwendung eines aseptischen Verbandes und unter sicherer Lagerung auf einer Schiene abzuwarten, bis das Periost Knochen zu produzieren beginnt. Dabei wird oft genug ein Teil des vorher abgelösten Periosts wieder mit dem Knochen verwachsen und diesen erhalten. Sollte aber, wie z. B. bei gleichzeitiger ausgedehnter Entzündung oder Abszedierung des Markes, der Knochen entfernt werden müssen, so ist nach sorgfältiger Ausfüllung der dünnen Periosthülse mit sterilisierter Gaze das Glied in einem Schienen- oder Gipsverbande zu fixieren, um Dislokation zu verhüten. Dies muß so lange geschehen, bis sich eine feste Knochenlade zu bilden beginnt. Sollte dies ausbleiben, so kann versucht werden, durch Einschlagen von Elfenbeinzapfen in die der Epiphyse benachbarten Diaphysenstücke die Knochenbildung zu steigern; oder man versucht die aseptische Einheilung gesunder Knochen (oder Metallstäbe) in die beiden Diaphysen-, resp. Epiphysenstücke zu bewirken.

Mißlingt auch dies, so bleibt nichts anderes übrig, als durch entsprechende Stütz- und Fixationsapparate das Glied gebrauchsfähig zu machen. *E. Kirchhoff.*

Nenndorf in der Provinz Hessen-Nassau, 71 *m* über dem Meere, Eisenbahnstation, in gesunder Waldgegend, besitzt Solquellen und Schwefelwasser. Die Sole wird der benachbarten Saline Sooldorf-Bodenberg entnommen; die drei Schwefelwässer, die „Trinkquelle", die große „Badequelle" und die „Gewölbequelle" gehören in bezug auf Schwefelwasserstoffgehalt zu den stärksten kalten Schwefelwässern und charakterisieren sich auch durch ihren Gehalt an schwefelsaurem und kohlensaurem Kalk neben schwefelsaurer Magnesia und schwefelsaurem Natron. Es enthält die Trinkquelle in 1000 Teilen Wasser:

Schwefelcalcium	1·621
Schwefelsaures Natron	0·174
Chlornatrium	0·216
Chlorkalium	0·010
Schwefelsaure Magnesia	0·067
Kieselsäure	0·019
Summe der festen Bestandteile	2·763
Freien Schwefelwasserstoff	0·030
Freie Kohlensäure	0·104
Freien Stickstoff	0·020

Außerdem wird ein von Schwefelwässern durchströmter Schlamm zu Schwefelschlammbädern sowie der Schwefelwasserstoff zu Gasbädern, Gasdampfbädern und zum Inhalieren benutzt. Zur Verstärkung der Solbäder wird eine jod- und bromhaltige Mutterlauge verwendet. Die Logierhäuser und Badeanstalten sind gut eingerichtet. Die hauptsächlichsten Indikationen für Nenndorf sind: Gicht, Rheumatismus, chronische Exantheme, chronische Kehlkopfkatarrhe, syphilitische und mercurielle Krankheiten, Scrofulosis. *Kisch.*

Nervenchirurgie. Während bis vor ungefähr 20 Jahren die Chirurgie des peripheren Nervensystems sich auf ein kleines Gebiet beschränkte, hat sie sich seit dieser Zeit mit der zunehmenden Verbesserung der Technik und namentlich der Asepsis ein immer größeres Gebiet erobert. Diese späte Entwicklung ist nicht wunderbar; tritt doch die chirurgische Behandlung von Geschwülsten, die sonst eine Hauptdomäne des Operateurs darstellt, bei der relativen Seltenheit von neurogenen Tumoren ziemlich in den Hintergrund.

Virchow hat seinerzeit die Neurome in wahre und falsche eingeteilt, je nachdem Neubildungen von Nervenfasern — wahre Neurome — oder keine Neubildungen von Nervenfasern in ihnen enthalten waren — letztere nannte er falsche Neurome. Diese Trennung können wir nicht mehr so scharf durchführen, da wir bei fast allen Formen gelegentlich Neubildungen von Fasern, freilich in verschiedener Menge, kennen.

Allerdings muß man für echte Neurome eine Vermehrung der Nervenzellen als Postulat aufstellen, denn von ihnen hängt ja die Entwicklung der Nervenfasern ab. Von diesem Gesichtspunkte aus betrachtet, erscheint das Vorkommen echter Neurome als recht selten, doch sind derartige Neubildungen, namentlich im Gebiete des Sympathicus und des chromaffinen Systems mit Sicherheit nachgewiesen. Für den Praktiker haben diese feineren histologischen Unterscheidungen weniger Wert, für uns kommt es hauptsächlich auf den klinischen Verlauf an.

Wir teilen also die Neurome — mögen es nun echte oder falsche sein — am besten in gutartige und bösartige. Bei den ersteren, meist fibromartigen Gebilden seltener Lipomen oder Myxomen, braucht eine Resektion des Nervenstammes nicht vorgenommen zu werden; es genügt das Ausschälen der Neubildung, indem man nach Längsspaltung der Nervenscheide die gesunden Zweige zur Seite präpariert und nur die mit der Geschwulst untrennbar zusammenhängenden durchschneidet. So bin ich z. B. bei dem abgebildeten Neurofibrom des Tibialis (Fig. 119—121) verfahren und habe bei dem 23jährigen Arbeiter, der an heftigsten ausstrahlenden Schmerzen litt, Heilung erzielt; die auffallend geringen sensiblen und motorischen Ausfallserscheinungen, die der Operation unmittelbar folgten, sind vollkommen verschwunden.

Schwieriger liegen die Verhältnisse, wenn, wie es öfter vorkommt, die bindegewebige Wucherung mehr vom Endoneurium ausgeht und die einzelnen Nervenfasern auseinanderdrängt. Auch bei derartigen Tumoren sind die Ausfallserscheinungen sowohl vor der Operation als nach ausgeführter Resektion und Naht auffallend gering.

Aber auch die gutartigen Neurome können infolge ihres multiplen Auftretens, wobei nicht allein einzelne Stämme samt ihren Verästelungen, sondern ausnahmsweise sogar das ganze periphere System befallen wird, inoperabel werden.

Diese Neubildungen, die schon von Natur einer sarkomatösen Entartung nicht abgeneigt sind, kehren diese Eigenschaft ganz besonders gern im Anschluß an operative Behandlung hervor. Es gibt kaum ein Gebiet des Nervensystems, das nicht gelegentlich von der multiplen Fibromatose befallen würde, einzig aber dürfte wegen der universellen Ausbreitung der Geschwulstmassen fast über den ganzen Körper der klassische Fall von Büngner dastehen. Hier fand sich bei der Autopsie beinahe das ganze Nervensystem von derartigen größeren und kleineren Anschwellungen übersät. Am Sympathicus, am Plexus brachialis und cruralis zeigten die Nerven bis in die feinsten Enden hinein überall knotige Verdickungen. Lokalisieren sich diese zahlreichen Geschwülstchen an den feinsten Hautnerven, so wird das Krankheitsbild nach v. Recklinghausen auch gern als Fibroma molluscum multiplex bezeichnet.

Fig. 119.

Fig. 120.

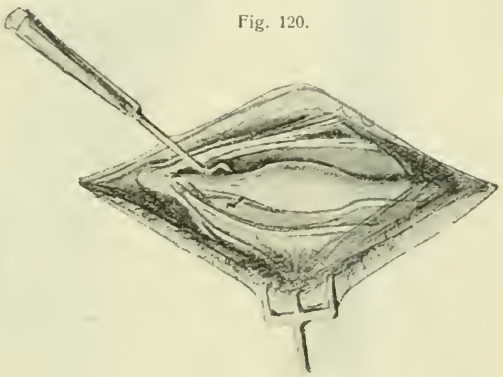


Fig. 121.

Neben die multiplen Neurome auf eine Stufe zu setzen ist ferner das Rankenneurom, das bekanntlich eine Erscheinungsform der Elephantiasis darstellt und wie ein solider Tumor exstirpiert werden muß. Diese Geschwülste kommen meist angeboren vor, wenigstens in ihren Anfängen, und treten namentlich am Halse und im Gesicht auf. Sie sind von gewucherten, verdickten Nervenfasern vollkommen ausgefüllt, und wenn man eine derartige Geschwulst am Lebenden sieht, so kann sehr wohl die Diagnose auf Lymphangiom lauten. Nach Bruns spielt hier die Heredität, wie übrigens auch bei den vorhergehenden Formen, eine gewisse Rolle; das Neuroma cirsoides stellt jene Form der Elephantiasis dar, die wir als Elephantiasis neuromatodes bezeichnen.

Obwohl nicht zu den eigentlichen Geschwülsten gehörig, sondern zu den regeneratorischen Hyperplasien, erwähne ich hier noch die sog. Amputationsneurome, welche wegen der oft heftigen Schmerzen gefürchtet sind. Sie entstehen meistens infolge mechanischer Reizungen, namentlich dann, wenn die durchtrennten Nervenenden mit der Narbe verwachsen. Diesem technischen Fehler hat bereits Richard v. Volkmann durch starkes Hervorziehen und ausgiebige Resektion der Nerven prinzipiell vorgebeugt. Auch hat neuerdings Witzel wieder auf den kleinen Kunstgriff aufmerksam gemacht.

An den Nerven kommen aber auch, wenngleich selten, Neubildungen vor, die den weichsten, medullären Formen des Sarkoms und Myxosarkoms zugehören,

eine ganz ausgesprochen maligne Natur an den Tag legen, aufbrechen, ulcerieren und zentripetal innerhalb des Neurilemms und des Perineuriums fortkriechen, so daß z. B. ein zuerst am Zeigefinger entstandener und in die Vola manus hineingewucherter Knoten zu einer Reihe von Amputationen und zuletzt zur vergeblichen Exarticulatio humeri führt; bei dem bald eintretenden Tode wurden die Nervenstämme bis in den Spinalkanal hinein erkrankt und mit Geschwülsten besetzt gefunden (Fig. 122—124). Diese Formen des Neuroms können selbst von feineren Nervenstämmchen ausgehen, so daß der nervöse Ursprung stets übersehen werden muß, wenn nicht eine besondere, gerade hierauf gerichtete Dissektion der Teile vorgenommen wird. Auch in diesen Geschwülsten findet eine Neubildung

Fig. 122.

Fig. 123.

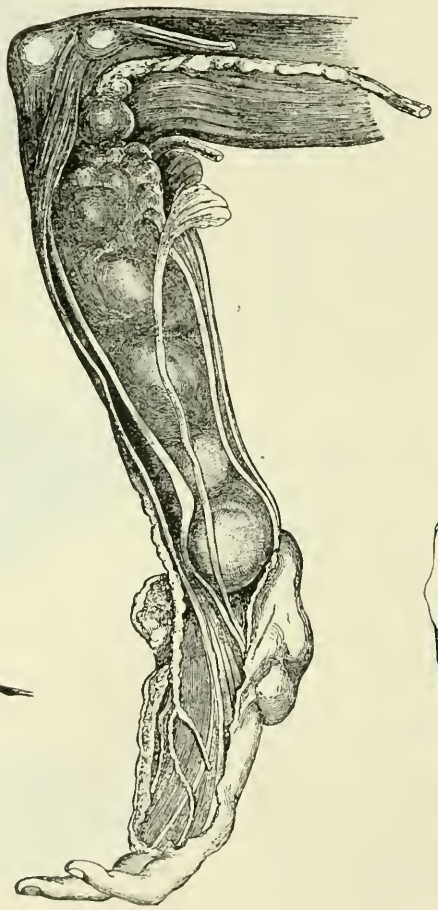
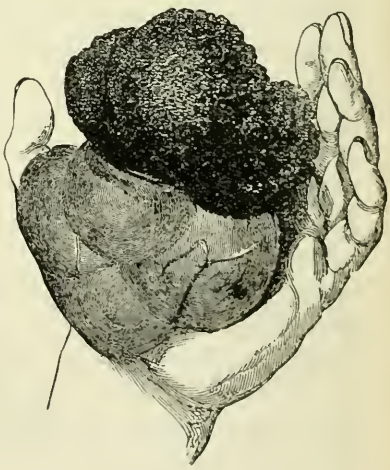


Fig. 124.



von Nervenfasern, u. zw. von markhaltigen, statt. Sie kann stellenweise so stark sein, daß der dritte Teil, ja die Hälfte der Geschwulst aus solchen Fasern besteht; man meint dann, ein wahres Neurom vor sich zu haben.

Wegen der drohenden Gefahr des Rezidivs ist das Ausschälen einer solchen central im Nerven sitzenden Geschwulst entschieden zu verwerfen. Höchstens kann man bei den festeren Formen, die dem Nerven seitlich aufsitzen, sich damit begnügen, nur den dem Tumor dicht anliegenden Teil der Nervenfasern mitzuentfernen; auch dieses Verfahren erscheint gewagt. Viel sicherer ist die Resektion des Nerven, u. zw. in weiter Entfernung von dem Tumor, aber auch sie schützt nicht vor Rezidiven. Die Nervennaht oder eine Nervenplastik wird man nach der Resektion vornehmen, wenn der Fall dazu geeignet erscheint.

Die einfache Exstirpation eignet sich jedoch nur für Geschwülste, die noch von einer deutlichen bindegewebigen Kapsel umschlossen und in keiner Weise mit den Nachbarteilen verwachsen sind. Ist letzteres eingetreten, so wird in den meisten Fällen nur die Amputation, u. zw. weit von der Neubildung, in Frage kommen. Aber auch sie bringt nicht immer Heilung. Bevor man dazu schreitet, soll man sich durch eine diagnostische Incision über das Verhalten der Geschwulst zur Nachbarschaft und vor allem über das der großen Nervenstämme oberhalb des Tumors orientieren. Namentlich hat man hier darauf zu achten, ob der Nerv schon irgendwelche Spuren von Erkrankung (Rötung, kleine graurote oder rote Knötchen) zeigt, um nach dem Ausfall des Befundes den Ort der Amputation zu bestimmen.

Von den Verletzungen will ich einige der Vollständigkeit wegen nur nennen, so die Erschütterung, die Quetschung — mag diese nun durch ein Trauma oder durch schlecht angelegte Verbände hervorgerufen sein — Zerrung und schließlich die Luxation der Nerven. In den meisten dieser Fälle werden sich die Funktionsstörungen, soweit sie überhaupt einer ärztlichen Behandlung bedürfen, unter der Einwirkung allgemein-medizinischer Maßnahmen zurückbilden. Allzu langes Zuwarten möchte ich jedoch nicht befürworten; wenn diese Behandlung nach 4—6 Wochen keinen Erfolg zeitigt, so soll man einen chirurgischen Eingriff nicht länger aufschieben. Es ist bei diesen Fällen von Wichtigkeit, die sofort aufgetretenen Funktionsstörungen genau festzustellen und deren weiteres Verhalten dauernd zu kontrollieren, um sich über die Notwendigkeit einer chirurgischen Intervention klar zu werden.

Diese nach irgend einem beliebigen Trauma sich einstellenden Funktionsstörungen sind natürlich je nach der Qualität des verletzten Nerven verschieden und gestalten sich im einzelnen Fall außerordentlich mannigfaltig. Am meisten imponiert die schlaffe motorische Lähmung sämtlicher von dem Nerven versorgten Muskeln. Auffallend gering sind oft die sensiblen Ausfallserscheinungen, nicht allein der Quantität nach, indem der an- oder hypästhetische Bezirk nicht das ganze Ausbreitungsgebiet des durchtrennten Stammes einnimmt, sondern auch dadurch, daß nur einzelne Empfindungsqualitäten betroffen sind, während andere gar nicht gelitten haben. Diese Erscheinung beruht auf den zahlreichen Anastomosen mit anderen Hautnerven, welche im späteren Verlaufe sogar neue Äste in den Bereich der gelähmten Fasern senden. Es sind zahlreiche Fälle bekannt, in denen schon nach kurzer Zeit eine vollkommene oder fast vollkommene Heilung der sensiblen Lähmung auftrat, während die wegen der fortbestehenden motorischen Störungen ausgeführte Operation ergab, daß eine Wiedervereinigung der Nervenstümpfe nicht eingetreten war und auch gar nicht eintreten konnte. Sehr interessant sind schließlich die vasomotorischen und trophischen Ausfallserscheinungen (Blauwerden, Schwellung der Haut, Abnormitäten der Schweißsekretion, Atrophie der Nägel u. s. w.); ich habe bei einem Fall von habitueller Ulnarisluxation nach einer nur teilweise gelungenen Operation das Auftreten von zahlreichen, mit klarem Serum gefüllten Blasen an der Kleinfingerseite der Hand beobachtet. Stets entwickelte sich eine neue derartige Blase, wenn die vorhergehende geplatzt war, bis durch eine Radikaloperation, welche den Nerven schonend an seiner normalen Lage fixierte, vollkommene Abhilfe geschaffen wurde. Weitere Folgeerscheinungen nach Nervenverletzungen, als da sind die Contracturen und Belastungsdeformationen, will ich nur erwähnen. Wichtig jedoch ist die elektrische Untersuchung der gelähmten Muskeln, und das Auftreten der Entartungsreaktion dürfte uns darauf aufmerksam machen, daß eine spontane Regeneration des Nerven unwahrscheinlich geworden ist und nun nicht länger mit der Operation gezögert werden darf.

Wesentlich einfacher und klarer liegen die Verhältnisse bei offenen Verletzungen der Nerven, einerlei, durch welche Art von Trauma sie hervorgerufen sind; ist der Zusammenhang des Nerven auch nur zum größeren Teil aufgehoben, so muß die primäre Nervennaht ausgeführt werden. Lassen sich die verletzten Enden nicht unmittelbar aneinanderfügen, weil Stücke aus dem Nerven herausgerissen sind oder wegen ihrer Quetschung reseziert werden müssen, so verwenden wir Nervenläppchen, die wir aus einem oder beiden Stümpfen bilden, um die Kontinuität herzustellen; oder wir pflanzen ein Röhrchen aus decalciniertem, also resorbierbarem Knochen so zwischen die beiden Stümpfe ein, daß diese in der eingefügten Leitungsbahn aneinanderzuwachsen vermögen. Ist auch dieses Verfahren nicht ausführbar, so implantieren wir das angefrischte periphere Nervenende in einen benachbarten Stamm nach Durchtrennung seiner Nervenscheide seitlich. Nehmen wir das Beispiel, daß der Medianus auf eine Strecke von mehreren Zentimetern zerstört ist, so pflanzen wir sein peripheres, quer durchtrenntes Ende in den Ulnaris ein, indem wir diesen Nerven seitlich anfrischen. Dann wachsen vom Ulnaris Nervenfasern in das Medianusgebiet hinein und sorgen für die Innervation der betreffenden Muskeln und Hautgebiete. Nach neueren Erfahrungen soll die Regeneration sicherer und schneller vor sich gehen, wenn man auch den centralen Stumpf in den gleichen Nervenstamm weiter oben implantiert, so daß also eine doppelte Verbindung entsteht. In jedem Falle aber muß man Geduld haben; es dauert viele Monate, zuweilen ein Jahr und länger, bis der genähte oder implantierte Nerv im peripheren Abschnitt wieder Funktionen aufweist.

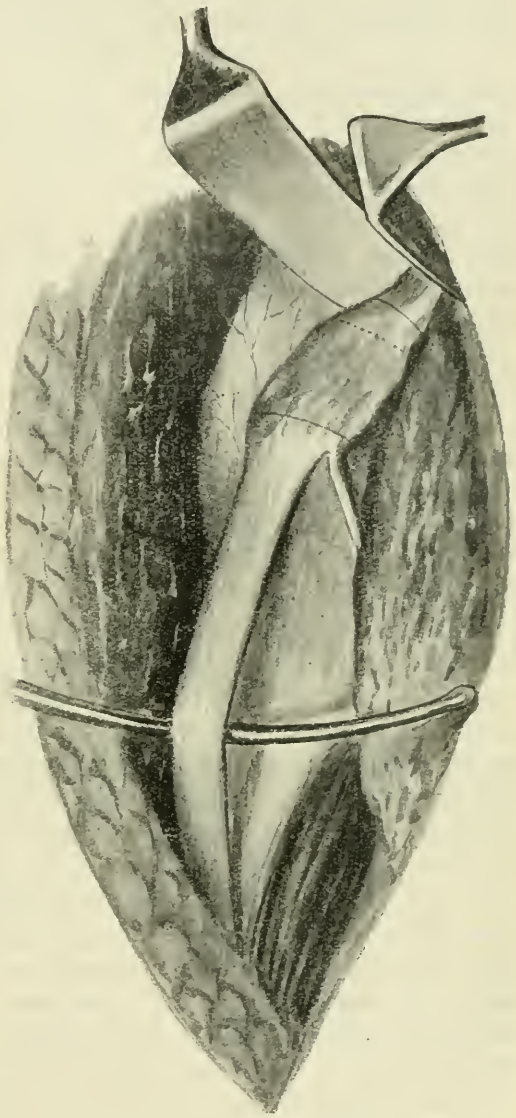
Im ganzen sind die Erfolge der primären Nervennaht recht gute, um so besser, je eher ceteris paribus die Wiedervereinigung erfolgt; man kann im Durchschnitt mit 66% Heilungen rechnen. Es soll damit jedoch keineswegs gesagt sein, daß die Aussichten der sekundären Nervennaht wesentlich schlechtere seien, ja es sind Fälle bekannt, wo diese Operation nach langjähriger sensibler und motorischer Lähmung ihre Schuldigkeit getan hat. Wichtig ist für diesen wie für jenen Eingriff die Länge des peripheren Stumpfes; je länger er ist, um so weniger Chancen für die Restitution der Funktion, um so später stellt sie sich auch bei gelungener Operation wieder ein.

Um eine bessere Vorstellung von der angewandten Technik zu ermöglichen, gebe ich hier eine kurze Krankengeschichte aus meiner Praxis; wenn auch der Erfolg der Operation wegen der Kürze der Beobachtung noch nicht sichergestellt ist, so bietet der Fall doch manche interessante Seiten. Der Patient hatte bei einer Schlägerei einen Stich in die linke untere Gesäßseite bekommen; sofort danach war das linke Bein gelähmt. Die Wunde ist angeblich offen behandelt worden, sie soll 6—8 Wochen geeitert haben; es trat keine Besserung ein. Nach 7 Monaten wurde der Mann mit den Erscheinungen einer totalen Ischiadicuslähmung ins Augusta-Hospital aufgenommen, Abmagerung der Muskulatur des linken Beines (durchschnittlich um 3 *cm*), Aufhebung des Achillessehnenreflexes, Lähmung fast aller vom Ischiadicus versorgten Muskeln mit kompletter Entartungsreaktion und erheblichen Sensibilitätsstörungen. Der Ischiadicus zeigte sich bei der Freilegung in außerordentlich derbes, fibröses Gewebe eingebettet, das sich nur mit großer Mühe scharf vom Nerven abtrennen ließ; nun wurde auch die Narbe im Ischiadicus gefunden, der unterhalb und oberhalb davon grau und dünner als normal aussah (Fig. 125). Die ganze graue Partie, nach oben bis ins Becken hinein, wurde reseziert, und unter Dehnung des peripheren Teils und starker Überstreckung des Beines nach hinten konnten die Nervenstümpfe ohne erhebliche Spannung genau adaptiert und sorgfältig genäht werden. 3 Wochen nach der Operation konnte Patient entlassen

werden, doch ergab die 7 Monate nach der Operation vorgenommene Untersuchung noch fast genau denselben Zustand wie vor der Operation. Da wir aber in solchen Fällen erst nach langer Zeit Wiederkehr der Innervation beobachten, so kann auch in diesem Falle ein Erfolg noch eintreten.

P. v. Bruns hat gerade für solche Eingriffe mehrere technische Modifikationen angegeben, welche die Aneinanderlagerung möglichst ausgedehnter gesunder Nervenflächen bezwecken.

Fig. 125.



Eine ganz isolierte Stellung unter den Verletzungen nimmt die Luxation von Nerven ein. Es handelt sich hier meist um die Luxation des N. ulnaris auf die mediale und vordere Seite des Epicondylus medialis humeri, seltener um die Luxation des Nervus peroneus; die Ursache ist entweder abnorme Kleinheit, z. B. des Epicondylus auf congenitaler Grundlage, oder es entstehen die Luxationen infolge traumatischer Deformationen des Skelets. Unter entsprechenden Bedingungen kann sich auch eine habituelle Luxation entwickeln. Die einfache Fixation des Nerven durch Nähte an seiner normalen Stelle führt des öfteren nicht zum Ziel, kann sogar infolge auftretender Zerrungen zu allerlei neuen Störungen Veranlassung geben, wie in dem obenerwähnten Fall. Sowohl hier als auch in mehreren anderen Fällen hat sich mir sehr gut ein osteoplastisches Verfahren bewährt. Es wird ein Periostknochenlappen aus dem Olecranon herausgemeißelt, medianwärts um seine periostale Basis herumgeschlagen und an dem Epicondylus internus humeri angenäht, so daß ein Knochenkanal entsteht, in dem der Nerv ungehindert gleiten kann.

Nicht gar so selten sehen wir im Anschluß an Verletzungen, die den Nerven selbst gar nicht betroffen zu haben brauchen, ein Krankheitsbild sich entwickeln, das ich etwas ausführlicher behandeln muß. Es sind das die Druckerscheinungen, welche ein Nerv erleidet, wenn er von einer schrumpfenden Narbe umfaßt oder in Callusmassen eines gebrochenen Knochens eingebettet wird. Charakterisiert wird das Bild dadurch, daß anfangs gar keine nervösen Störungen sich geltend machen; nach längerer Zeit erst treten Parästhesien, stärkere Schmerzen, Atrophie der Muskulatur, motorische und schließlich sensible Lähmung auf.

Legt man bei derartigen Fällen den Nerven frei, so findet man ihn in der mannigfaltigsten Weise insultiert. Oft ist jedoch die materielle Schädigung nicht so

groß, wie man nach den klinischen Erscheinungen schließen möchte. Ein 50jähriger Patient meiner Beobachtung hatte vor 12 Jahren eine Blase an der linken Hohlhand gehabt, die schwartig eintrocknete. Wegen auftretender Schmerzen ließ er sich die Narbe wegbeizen, dann exzidieren, ohne Erfolg. Der Kranke klagte darüber, daß ständig der 4. und 5. Finger eingeschlafen war, ferner über Parästhesien in diesen Fingern, schließlich über heftige Schmerzen, die von der Narbe zum Ellbogen zogen. Die Hautstelle wurde exzidiert, der betreffende Hautast des N. ulnaris freigelegt, und nun zeigte sich, daß die Spitze der clavusartigen Narbe gerade auf diesen Nervenast drückte. Die Schmerzen sind nach der Heilung vollkommen geschwunden. Gerade auf die Heilung per primam intentionem ist besonderer Wert zu legen, da jede Eiterung, ja nur das Einlegen eines Drains in einen Wundwinkel genügen kann, um frisches Narbengewebe in der Umgebung des Nerven und damit das alte Bild wieder hervorzurufen. So mißlingt manche unter den besten Auspizien ausgeführte Nervennaht an der Kompression durch die geringe hierbei zu stande gekommene Narbenbildung, erst die später ausgeführte Neurolyse führt zur definitiven Heilung. Man hat auch versucht, den freigelegten Nerven in Epidermislappen einzuheilen, mit wenig gutem Erfolg, während die Einbettung in verlagertes subcutanes Fettgewebe bessere Resultate ergab. In manchen Fällen bleibt jedoch nichts übrig als Resektion des Nerven und sekundäre Naht.

Zuweilen führen derartige Narben — ebenso wie die mit dem Periost verwachsenen — zu dem Bilde der traumatischen Reflexepilepsien, die dem Typus der Jacksonschen ähneln können. Die Kranken verspüren zuweilen vor dem Anfall eine Art Aura, die von einer derartigen Stelle ausgeht, in einigen Fällen gelingt es auch den Ausbruch der Krämpfe durch Druck auf die Narbe auszulösen. Die Kenntnis dieser Zustände ist alt, und bereits Dieffenbach hat Excisionen von Weichteilnarben, ja Amputationen von Gliedmaßen ausgeführt, in der Hoffnung, daß mit Beseitigung der Ursache auch die Krankheit schwände, eine Hoffnung freilich, die oft genug getäuscht wurde. Radikal bin ich in einem meiner Fälle vorgegangen. Bei einem 48jährigen erblich belasteten Mann waren wegen schwerer Trigeminusneuralgie drei periphere Nervenresektionen von anderer Seite ausgeführt worden, ohne daß Heilung eintrat. Vielmehr gesellten sich nach der zweiten Operation epileptische Anfälle hinzu, die offenbar reflektorischer Natur waren; denn auf Druck gegen die mit dem Jochbogen verwachsene Narbe ließ sich sowohl ein Anfall auslösen als auch während der Abnahme der Krämpfe deren Heftigkeit jedesmal steigern. Durch Exstirpation des Ganglion Gasseri heilte ich die Neuralgie wie die Epilepsie, da ja auf diese Weise die Leitung von der krampfauslösenden Narbe nach der Hirnrinde dauernd vernichtet wurde.

Von Wichtigkeit ist die Nervenpfropfung. Ist z. B. der Facialis dauernd gelähmt, sei es infolge Durchschneidung oder Resektion bei der Entfernung großer Geschwülste, heftiger Erkältung oder Caries des Felsenbeins, so wird sein peripheres, angefrischtes Ende in den Hypoglossus, weniger gut in den Accessorius eingepflanzt. Diese letztere Methode hat eine unangenehme Seite. Wenn der Operierte nach Monaten, nachdem die neue Innervation zu stande gekommen ist, das Gesicht bewegt, so zuckt er zugleich mit der Schulter, und das ist so außerordentlich störend und so schwer durch Übung zu überwinden, daß viele Chirurgen und auch ich von dieser Methode abgegangen sind. Ich verwende den Hypoglossus; wenn sich dann obiger Angabe analog die Zunge bewegt, so sieht man das nicht, das geschieht gewissermaßen hinter den Kulissen im Munde.

Die Implantation kann seitlich erfolgen, sicherer ist das Verfahren, wenn man auch den Mutternerven quer durchtrennt und dann dessen centrales Stück mit dem peripheren des Facialis vereinigt. 15 Monate habe ich bei einem jungen Mädchen warten müssen, bis nach der Verbindung des Hypoglossus und Facialis End zu End die ersten leisen Zuckungen in den Augenlidern sich zeigten; dann erfolgte allmählich eine sehr befriedigende Wiederherstellung der Facialistätigkeit, die durch Erkältung seit 5 Jahren vollständig verloren gegangen war.

Solche günstige Ergebnisse haben dazu geführt, bei spinalen Kinderlähmungen, bei denen ja Sehnen- und Muskeltransplantationen nicht selten so ausgezeichnete Erfolge liefern, mit Hilfe der Nervenplastik das gleiche Ziel zu erreichen. Dieser Gedankengang ist durchaus physiologisch und wird sich hoffentlich praktisch bewähren. Tibialis und Peroneus kommen hierbei in erster Linie in Betracht. Hier seien gleich einige wenige Bemerkungen über jene Muskelüberpflanzungen eingefügt. Nicoladoni hat zuerst den Gedanken, bei unheilbarer Muskellähmung einen benachbarten gesunden Muskel und dessen Sehne zu benutzen, um die durch jene Lähmung hervorgerufene Störung auszugleichen, in die Tat umgesetzt. Die Methode hat der operativen Orthopädie zahlreiche Gebiete erschlossen. Wir behandeln heutzutage, obigem Grundsatze gemäß, nicht allein paralytische Deformitäten der unteren Extremitäten, sondern auch Lähmungen am Arm und an der Hand, namentlich die Radialislähmung, ferner sogar spastische Contracturen, wie die der Littleschen Krankheit, endlich die arthrogenen Contracturen, wie sie bei oder nach chronischen Entzündungen des Kniegelenks auftreten.

Ebensogut, wie ein den Nervenstamm treffender Reiz zu Allgemeinkrämpfen führen kann, bewirkt er zuweilen isolierte Krämpfe im Gebiet des betreffenden Nerven. Öfter werden diese jedoch auch ausgelöst durch pathologische Prozesse, welche sein oder ein benachbartes Gebiet betreffen (z. B. bei Trigeminusneuralgie Krämpfe im motorischen Trigeminus, aber auch im Facialis).

Die innere Medizin versagt hier oft, dagegen ist der Chirurg in der Lage, durch verhältnismäßig kleine Eingriffe viele Fälle dieser mitunter außerordentlich qualvollen und schmerzhaften Erkrankung der Heilung oder Besserung zuzuführen, z. B. leistet bei Facialiskrämpfen die Dehnung der Nerven oder auch die Resektion der im Reizzustand befindlichen Trigeminusäste Vorzügliches.

Was die Dehnung des Facialis anlangt, so findet man ihn am besten, wenn man durch einen Schnitt am Hinterrande des aufsteigenden Kieferastes sich den Halsast des Facialis aufsucht und in seiner Verlaufsrichtung einen zweiten Schnitt bis hinter den Proc. mastoideus anlegt; hier wird dieser Nerv freipräpariert, dann sein Stamm. Während der nun folgenden Dehnung kann man kontrollieren, ob wirklich der ganze Stamm gefaßt ist, denn die bei der gewöhnlichen Narkose fortbestehenden Krämpfe sistieren sofort, sobald der zuführende Nerv gedehnt ist; sind also in irgend einem Bezirk noch nach der Dehnung Zuckungen sichtbar, so weiß man, daß der betreffende Nervenzweig noch nicht oder nicht genügend beeinflußt ist. Um sicheren Erfolg zu haben, muß man die Dehnung bis zur Lähmung fortsetzen, die übrigens nach nicht allzu langer Zeit wieder zurückzugehen scheint; die meisten Kranken ziehen eine vollständige Lähmung dem früheren qualvollen Zustand vor. Nun, alle Fälle bringt man mit dieser Methode nicht zur Heilung, insbesondere die, wo wir eine centrale, direkt die Nervenkerne alterierende Ursache annehmen müssen.

Mir scheint es berechtigt, bei schwerem, auf andere Weise nicht zu beeinflussenden Tic convulsif, wenn die Symptome dies erheischen, den Facialis quer zu durchtrennen und sein peripheres Ende in den Hypoglossus in der obenerwähnten

Weise einzupflanzen. Dies dürfte ein physiologischer Weg sein, um Dauerheilung zu erzielen, wenn die schweren Krämpfe central bedingt sind. Die in Reizung versetzten Facialiskerne würden dann ausgeschaltet und durch die normal funktionierenden Hypoglossuskerne ersetzt. Die quere Durchtrennung des Hypoglossus hat bei dem obenerwähnten jungen Mädchen keine subjektiven Störungen hervorgerufen, freilich eine Atrophie der betreffenden Zungenhälfte veranlaßt.

Für das Auftreten des spastischen Schiefhalses, der meist auf Krämpfen im Accessoriusgebiet beruht, hat man Reizzustände in der Umgebung der erkrankten Muskeln — Narben, Tumoren u. dgl. — verantwortlich gemacht und bisweilen den Weg der kausalen Therapie beschritten; meist jedoch ist die Ätiologie dieser Erkrankung unklar.

Fig. 126.

Die Accessoriuskrämpfe können die allerschwersten Grade zeigen und weit in die Umgebung übergreifen. Sie rufen auch heftige Schmerzen in den kontrahierten Muskeln hervor. Bei einer 64jährigen Frau meiner Beobachtung (s. Fig. 126) hatte sich vor 20 Jahren ein leichter Accessoriuskrampf mit Zucken des Kopfes eingestellt; allmählich waren im Gefolge schwerer Schicksalsschläge und großer Aufregungen die überaus heftigen und äußerst qualvollen Krämpfe auf die gesamte Körpermuskulatur bis herab zu den Bauchmuskeln übergegangen, so daß fast nur die unteren Gliedmaßen fre blieben. In leichteren Fällen schafft die Resektion des N. accessorius, die in größter Ausdehnung vorgenommen werden muß, Linderung, ja Heilung, in schwereren Fällen muß man die beteiligten Muskeln (Sternocleidomastoideus und die Nackenmuskulatur) resezieren; aber in den schwersten Fällen erzielt man selbst durch so ausgedehnte Eingriffe nicht immer ein günstiges Ergebnis.

Daß jedoch auch ganz andere Muskeln für den spastischen Schiefhals in Betracht kommen können, hat Keen nachgewiesen. In seinem Fall handelte es sich um Contractionen der kleinen Cervicalmuskeln, welche vom Nacken zum Kopf ziehen; durch Resektion der betreffenden Nerven erzielte er Besserung des Zustandes.

Neuerdings hat O. Foerster den glücklichen Gedanken gehabt, durch Resektion einzelner hinterer Rückenmarkswurzeln, die nach breiter Eröffnung des Durasackes ausgeführt wird, schwere spastische Paraplegien der Beine zu bessern, u. zw. einerlei, ob diese auf spinale oder corticale Erkrankung zurückzuführen sind. Mit dem neuen Verfahren sind sehr beachtenswerte Erfolge erzielt worden. Selbst-

verständlich wird der große Eingriff nur in schweren Fällen, die auf keine andere Weise zu bessern sind, Anwendung finden dürfen.

So habe ich diese Operation bei einem 11jährigen Mädchen ausgeführt, dessen Beine und Füße durch spastische Contracturen infolge cerebraler Lues stark deformiert waren, mit dem Ergebnis, daß kurze Zeit nach der Operation die Klumpfußstellung sich fast völlig beseitigt zeigte; auch die übrigen Contracturen waren wesentlich gebessert.

Um nichts zu übergehen, erwähne ich, daß empfohlen worden ist, die Ganglien des Halssympathicus bei Epilepsie, bei Basedowscher Krankheit, bei Neuralgie des Trigeminus u. s. w. zu resezieren. Ich halte diese sämtlichen Operationen für nicht berechtigt.

Nunmehr gehe ich zu unserem letzten Kapitel, den sensiblen Reizerscheinungen im peripheren Nervensystem, über; manches davon ist schon in den vorhergehenden Abschnitten kurz mitbehandelt worden, so daß im wesentlichen nur noch die Neuralgien zu besprechen sind, umsomehr, als specifische Neuritiden (toxische, infektiöse u. dgl.) kaum jemals chirurgisch zu beeinflussen sind.

Zirka ein Drittel aller Neuralgien fällt in das Gebiet des Ischiadicus, ein weiteres in das des Trigeminus, während sich in das letzte Drittel die schmerzhaften Erkrankungen der übrigen peripheren Nerven teilen.

Eine besondere Besprechung verdient die Ischias. Hat sich doch gerade hierfür wegen der eminent wichtigen motorischen Funktionen des großen Beinnerven eine ganz specifische, schonende Therapie entwickelt, die sich von der Behandlung der übrigen Neuralgien wesentlich unterscheidet. Inwieweit übrigens bei der Ischias neuritische und perineuritische Vorgänge im Spiel sind, bleibe hier unerörtert. Selbstverständlich kommt ein chirurgischer Eingriff bei Ischias erst dann in Frage, wenn sich eine medikamentöse und Allgemeinbehandlung als nutzlos erwiesen hat. Auf der Grenze steht noch die unblutige Dehnung des Ischiadicus, die in Narkose durch Hyperflexion im Hüftgelenk bei gestrecktem Knie ausgeführt wird, wobei eine erhebliche Zerrung des Nerven, namentlich in der Gegend des Foramen infrapiriforme bewerkstelligt wird. Sind derartige Versuche ohne Erfolg geblieben, so würde ich, ehe man sich zur blutigen Dehnung entschließt, die Injektion von Medikamenten in den Nerven befürworten, allerdings nicht Einspritzungen von Alkohol, da diese des öfteren zu Lähmungen geführt haben.

Schleich hat die Methode eingeführt und seine anästhesierenden Lösungen dazu benutzt. Dagegen verwendet Lange große Mengen physiologisch gespannter Flüssigkeiten ($^2/_3$%ige Kochsalzlösungen), während Quincke mit gutem Erfolge zu dünnen (1‰igen) Eucainlösungen gegriffen hat.

Um in den Ischiadicus hineinzugelangen, sticht man eine Kanüle von 7 *cm* Länge in der Mitte zwischen Trochanter major und Tuber ischii in die Tiefe und kann daran kontrollieren, ob man den Ischiadicus erreicht hat, daß man bei seiner Berührung einen bis in den Unterschenkel ausstrahlenden Schmerz erzeugt. Dringt man noch 1—2 *mm* weiter vor, um durch die Scheide hindurch zu gelangen, so kann man 70—150 *g* der obenerwähnten Lösungen in die Nervenscheide einspritzen. Daß die Flüssigkeit wirklich in dieser bleibt, erkennt man daran, daß beim Zurückziehen der Kanüle etwas Flüssigkeit aus ihr abfließt. Sie befindet sich also in einem unter Spannung befindlichen abgeschlossenen Raum.

W. Alexander hat durch Einspritzung der Schleichschen Lösungen nicht in die Nerven, sondern in die schmerzhaften Muskelansätze am Trochanter major und Tuber ischii gute Erfolge erzielt.

Wenn nun eine vernünftig durchgeführte Allgemeinbehandlung oder derartige Injektionskuren sich bei schweren Neuralgien als nutzlos erwiesen haben, so kommt der operative Eingriff in Frage. Hierbei ist zu betonen, daß er nicht, wie das leider noch so vielfach geschieht, als allerletzte Hilfe betrachtet und erst dann herbeigezogen werden soll, wenn alle anderen Mittel versagt haben. Zweifellos werden infolge dieser Anschauung viele Neuralgien, die im Beginn durch unbedeutende periphere Operationen geheilt werden könnten, durch ihr langes Bestehen verschlimmert. Denn wenn auch die mikroskopischen Untersuchungen der resezierten peripheren Nervenzweige zumeist ein bemerkenswertes Ergebnis nicht geliefert haben, so müssen doch gewisse Veränderungen im Nerven vorliegen, welche den Reizzustand und damit die Neuralgie veranlassen. Während sie in vielen Fällen anfangs peripher gelegen sind, schreiten sie im Laufe der Zeit centralwärts fort, und schließlich wird in solchen eingewurzelten Fällen keine periphere Operation mehr von dauerndem Nutzen sein.

Man entschließe sich also bei hartnäckigen, schweren Fällen nicht zu spät zur blutigen Dehnung des Ischiadicus, die zuerst von Nußbaum ausgeführt worden ist. Auf die Momente, welche bei der Dehnung die günstigen Ausgänge herbeiführen, kann ich hier nicht näher eingehen, nur möchte ich betonen, daß es sich nicht etwa nur um eine Modifikation der Neurolyse handelt. Die Operation wird am besten in der Gegend vorgenommen, die oben für die Injektionen angegeben wurde, der Zug am Nerven soll ziemlich kräftig sein. Im Anschluß hieran möchte ich noch erwähnen, daß außer bei den Neuralgien und Krämpfen, die ich schon besprochen habe, die Nervendehnung bei Neuritiden und auch spinalen Erkrankungen mit mehr oder weniger Erfolg angewendet ist; es ist ja ganz verständlich, daß ein Verfahren, das mit solcher Begeisterung aufgenommen wurde wie die Nervendehnung, bei vielen Nervenerkrankungen versucht wurde.

Auch bei der Trigeminusneuralgie hat man Versuche mit Injektionen von anästhesierenden Mitteln gemacht. Beim ersten und zweiten Trigeminusast hat Lange 30—50 cm^3 Kochsalzlösung unter starkem Druck in die Nervenscheide oder in die unmittelbare Nachbarschaft eingespritzt, um eine Lockerung, Dehnung oder mechanische Zerrung der Fasern zu bewirken. Die Heilungsresultate waren gering an Zahl, und so hat Schlösser 70—80 %igen Alkohol verwendet und hat ihn unmittelbar in den erkrankten Nerven injiziert, in der bewußten Absicht, ihn funktionsunfähig zu machen und zu töten; der betreffende Nervenabschnitt soll zur Degeneration und Resorption aller seiner Teile außer dem Neurilemm gebracht werden. Diese Methode bezweckt also eine Umgehung der Nervenresektion. Als Folgeerscheinung ist des öftern eine Facialislähmung beobachtet worden.

Ehe ich auf die Operationen der Trigeminusneuralgie eingehe, möchte ich hier einige Worte über die medikamentöse Behandlung einschalten. Im Jahre 1897 habe ich das Aconitinum nitric. Merck (0·05 : 25·0 tropfenweise) in Vorschlag gebracht, das gelegentlich auch in einigen meiner Fälle Nutzen gestiftet hat. Von anderen Mitteln wird empfohlen einprozentige Osmiumsäure, Strychnin und Methylenblau als subcutane Injektionen. Nicht dringend genug kann ich vor der Anwendung von Morphium warnen, da die Kranken rettungslos dem Morphinismus verfallen, ohne selbst bei Anwendung höchster Dosen wirklich längere Ruhe zu finden. Dasselbe gilt vom Cocain in noch größerem Maße. Durch unsere chirurgischen Maßnahmen sind wir in der glücklichen Lage, den Patienten mit großer Sicherheit ausgiebige Linderung zu schaffen, ohne sie einer so großen Gefahr auszusetzen, wie sie der Morphinismus oder Cocainismus mit sich bringt.

Vor der Besprechung der einzelnen Operationen erscheint es mir nicht unwichtig, einige allgemeine Fragen voranzustellen und über meine Ergebnisse der operativen Behandlung der Trigeminusneuralgie einige Worte zu sagen. Seit Jahren habe ich eine große Reihe sehr schwerer Neuralgien zu behandeln gehabt, und es ist mir stets aufgefallen, daß das Material, wie es mir zukommt, ein durchaus verschiedenes von dem der inneren Kliniker und Neurologen ist. Was ich an Neuralgien sehe, ist kaum mehr anders zu behandeln als durch operative Eingriffe, oft nur durch sehr schwere; denn die Leute sind jahrelang in Behandlung gewesen, alle Mittel sind versucht worden, und sie kommen mit dem Anspruche, nun endlich einmal ein Leiden los zu werden, das sie zum Selbstmorde treiben würde; denn von 134 Kranken, die ich bis zum April 1907 operiert hatte, haben nicht weniger als 17 Selbstmordversuche ausgeführt. Von diesem Standpunkte aus müssen die Resultate beurteilt werden.

Scharf trennen muß ich die peripheren Resektionen von der Exstirpation des Ganglion Gasseri. Jene, die außerhalb der Schädelhöhle vor sich gehen, nehme ich zuerst vor, sofern sie überhaupt noch möglich sind, und zwar aus dem einfachen Grunde, weil diese Operationen fast völlig gefahrlos sind und nur ein Krankenlager von wenigen Tagen beanspruchen.

Von jenen 134 Kranken sind im ganzen 79 peripher reseziert. Von ihnen ist einer bei geheilter Wunde an Pneumonie gestorben, eine zweite Kranke an Hirnblutung bei primär geschlossener Wunde; der einzige Todesfall, der wohl mit der Operation direkt zusammenhängt, betrifft eine Bluterin, die am sechsten Tage nach der peripheren Trigeminusresektion an fortdauernden Blutungen zu grunde gegangen ist. Alle anderen Kranken sind geheilt.

Von operativen Eingriffen kommen für die Trigeminusneuralgien also zwei, sowohl in bezug auf die Schwierigkeiten der Ausführung als auch die Gefahren durchaus verschiedene Hauptmethoden in Betracht: einmal die außerhalb der Schädelhöhle unternommenen Eingriffe, die extracraniellen, und zweitens die mit Eröffnung der Schädelhöhle, die intracraniellen, wovon als die wesentliche die Exstirpation des Ganglion Gasseri zu besprechen sein wird.

Von einer extracraniellen Nervenoperation wird man um so eher Erfolg erwarten dürfen, wenn die Ursache der Neuralgie in den Bereich der peripheren Ausbreitungen verlegt werden kann, oder wenn die Schmerzen sich auf einen oder wenige Endäste beschränken. Finden sich im Verlaufe der peripheren Verästelungen irgendwelche Krankheitsherde (Narben, Geschwülste u. s. w.), von denen die Neuralgie veranlaßt sein könnte, so müssen sie zunächst entfernt werden. Dabei handelt es sich meist nicht um Nervenoperationen im eigentlichen Sinne, es wird aber gut sein, in der Wunde frei liegende Äste in weiter Ausdehnung fortzunehmen.

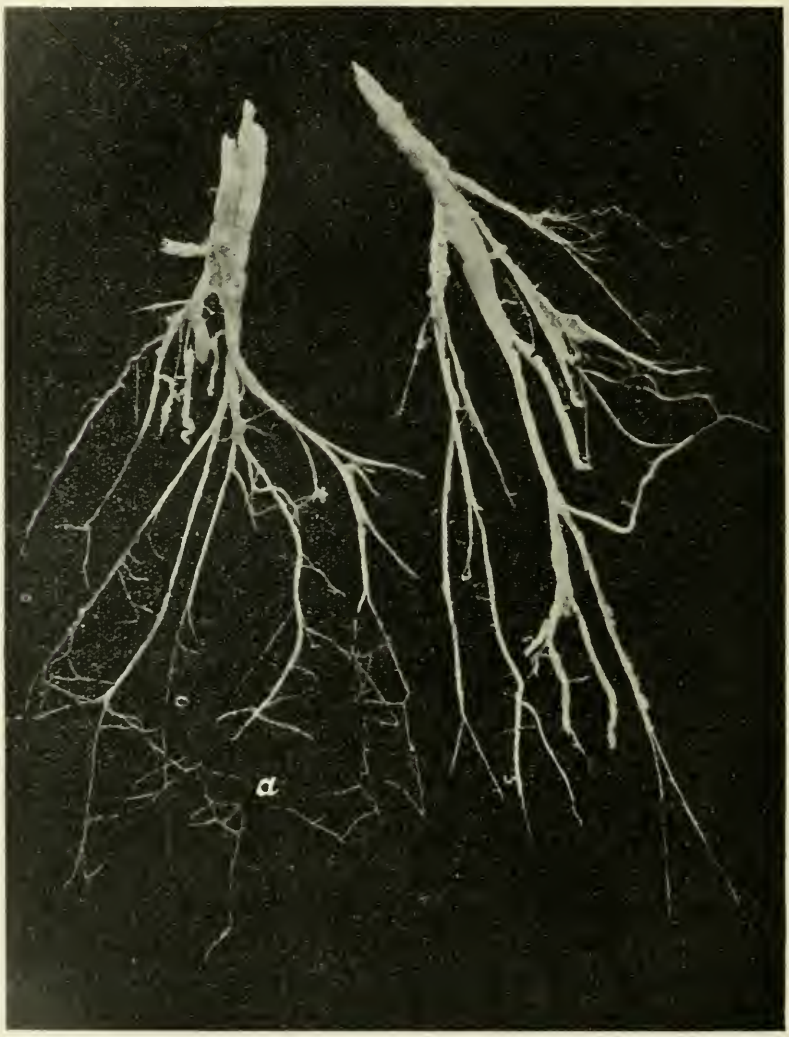
Jene Formen der Neuralgie liefern in bezug auf dauernde Heilung verhältnismäßig gute Ergebnisse, und schon die älteren Chirurgen konnten über solche berichten. So fand Velpeau bei einem Manne, der seit 12 Jahren an rechtseitigem, starkem Gesichtschmerz litt, in der Gegend des letzten oberen Backenzahnes eine kleine Erhabenheit. Da durch deren Berührung jedesmal Schmerzanfälle ausgelöst wurden, so entfernte er mittels einer schneidenden Knochenzange den hinteren Abschnitt des Oberkieferrandes und erzielte durch dieses einfache Verfahren Heilung, die auch bei der Untersuchung ein Jahr später noch festgestellt wurde.

Die bloße Durchschneidung der betreffenden Nerven ist durchaus zu verwerfen, da wir aus vielfachen Beobachtungen am Menschen und zahllosen Versuchen am Tier wissen, daß eine sehr rasche Wiedervereinigung der Regel nach

stattfindet. Da aber auch die ausgedehnte Resektion der Nerven in ihren Endergebnissen nicht befriedigt, so exstirpiere ich seit vielen Jahren die peripheren Trigeminusäste in möglichst weiter Ausdehnung mit Hilfe der Thiersch-Witzelschen Methode.

Wenn nun nach diesen Exstirpationen schwere Rezidive auftreten, welche ein neues operatives Vorgehen nötig machen, so können der zweite und dritte Hauptast noch an der Schädelbasis, unmittelbar nach ihrem Austritt aus dem

Fig. 127.

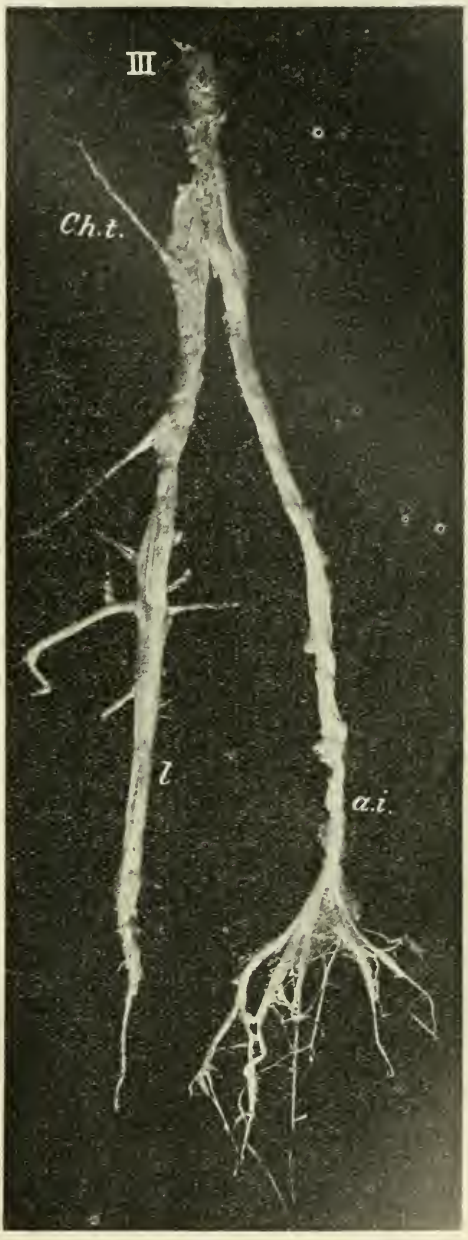


Canalis rotundus und Foramen ovale, freigelegt und entfernt werden. Die gleichen Operationen kommen von vornherein in jenen selteneren Fällen in Frage, in denen Nerven von der Neuralgie betroffen werden, welche wegen ihrer tiefen Lage auf keine andere Weise zu erreichen sind, z. B. die Nn. palatini des Ramus supramaxillaris, oder endlich dann, wenn das Leiden von Anfang an seinen Sitz im Gesamtgebiet eines jener beiden Hauptäste hat. Für den N. ophthalmicus besitzen wir ein analoges Verfahren nicht; treten in dessen Gebiet nach Resektion der peripheren Äste schwere Rückfälle ein, was glücklicherweise viel seltener als beim

N. supra- und inframaxillaris der Fall ist, so bleibt nur die intracranielle Methode übrig.

In welcher Länge man bei richtiger Technik, auf deren Einzelheiten ich hier nicht einzugehen brauche, die Nervenäste exstirpieren kann, zeigen die Abbildungen in Fig. 127; peripherwärts erhält man die feinsten Verästelungen, centralwärts reicht die Ausrottung zuweilen bis in den Schädel; so sah man z. B. an dem in Fig. 128 abgebildeten N. mandibularis noch ein Stückchen des Ganglion Gasseri hängen. Damit ist auch der Hauptfehler dieser eingreifenden Resektion ausgesprochen: tritt nach dieser Operation ein Rezidiv auf, so bleibt nur noch die Enfernung des Ganglion Gasseri übrig, während man sonst, wenn man den Nerven centralwärts nur abgeschnitten hat, bei einem Rückfall eventuell durch wiederholte, mehr centralwärts gerichtete Resektionen Linderung schaffen kann. Die peripheren Verästelungen sind jedoch stets möglichst vollständig herauszudrehen.

Fig. 128.



Hier möchte ich noch ein Wort gegen das von einigen Chirurgen geübte Verfahren sagen, wegen Trigeminusneuralgie den Facialis zu durchschneiden. Etwas Unphysiologischeres als diesen Vorschlag kann ich mir nicht denken. Ich stehe da vollkommen auf dem Standpunkt, den unser verehrter Altmeister König in seinem Lehrbuch betont hat, daß man derartige Versuche verwerfen müsse. Er kann nur etwas nützen, wenn man zufällig einen Trigeminusast mitdurchschneidet.

Was die Prognose der peripheren Resektionen anbetrifft, so sind die an den Endästen vorgenommenen Operationen von geringer Bedeutung, dagegen stellt die extracranielle Exstirpation der großen Trigeminuszweige an der Schädelbasis schon einen größeren Eingriff dar, namentlich wenn man die oft erheblichen Narben und die Störungen in der Bewegung des Unterkiefers in Betracht zieht.

Durch diese Operationen wird die Leitung zum Centralorgan unterbrochen und wenn bei peripher gelegener Ursache eine Regeneration der resezierten Nerven nicht eintritt, so kann hier die Heilung von Bestand sein. Ferner sind in vielen Fällen periphere Nervenoperationen wenigstens für einige Zeit von Erfolg begleitet, obwohl früher oder später auftretende Rückfälle in dem gleichen Nervengebiet uns lehren, daß die Ursache der Neuralgie fortbestand und sich central von dem ent-

fernten Nervenabschnitt befindet. Es ist schwer, einen Grund für die Wirksamkeit der Operation in diesen Fällen aufzufinden. Entweder erzeugen auch periphere Nervendurchtrennungen Veränderungen, die weit hinauf nach dem Centralorgan hin reichen und wenigstens vorübergehend einen günstigen Einfluß auf die Neuralgie ausüben, oder die Excision der Nerven wirkt in diesen Fällen ebenso wie jeder blutige oder anderweitige Eingriff, der im alten Sinne als Ableitung zu bezeichnen wäre. Diese Auffassung ist für einige Fälle nicht von der Hand zu weisen, wie folgende Beobachtung lehren möge. Ich habe meinen Lehrer Richard v. Volkmann bei rezidivierender Neuralgie des Infraorbitalis, wenn eine extracranielle Nervenresektion nicht mehr möglich war, mehrmals von einem dem unteren Orbitalrand entlang geführten Schnitt aus das Periost der ganzen unteren Augenhöhlenwand mit dem Raspatorium abhebeln sehen. Auch auf diesen Eingriff folgte für einige Zeit Schmerzfreiheit, so daß die geringfügige Operation mehrmals an demselben Kranken ausgeführt werden durfte. So ist die Frau, bei der ich später meine erste intracranielle Operation vornahm, zweimal durch jenen Eingriff für mehrere Monate von ihren Schmerzen befreit worden, während beim dritten Male die Methode gänzlich im Stich ließ. Derartige Eingriffe können in ihrer Wirkung kaum anders denn im Sinne der „ableitenden Behandlung“ aufgefaßt werden.

Aber die periphere Resektion ist doch nur, obgleich ich sie, wie oben gesagt, in ausgedehntester Weise vornehme, in vielen Fällen eine palliative Methode. Nur 14% aller meiner Kranken sind nach der peripheren Resektion rezidivfrei geblieben, also etwa der siebente Teil. Die anderen haben Rückfälle bekommen, aber diese waren meistens so leichter Natur, daß ein weiteres operatives Eingreifen nicht nötig wurde. Eine geringe Anzahl von Kranken, etwa 10%, mußte von neuem operiert werden, die meisten von mir, einzelne von anderen Chirurgen, und bei einigen habe ich später das Ganglion Gasseri exstirpieren müssen.

Aber auch, wenn die Erfolge vorübergehend gewesen und nur für Monate oder wenige Jahre die Schmerzen beseitigt haben, ist die Operation für die Kranken als ein Segen zu bezeichnen; denn bei dem entsetzlichen Leiden ist jeder schmerzfreie Tag unschätzbarer Gewinn, und dieser Gewinn wird mit einem verschwindend geringen Einsatz an Gefahr und Opfern erzielt. Theoretische Erörterungen sind hier weniger als anderwärts am Platze, den besten Beweis liefern jene an Zahl nicht geringen Kranken selbst, welche sich wieder und wieder dem Messer des Chirurgen dargeboten haben, um wenigstens für einige Zeit von den Qualen befreit zu sein. Jeder beschäftigte Chirurg hat solche Erfahrungen gesammelt, und W. W. Keen in Philadelphia hat über einen Fall berichtet, in dem ein Zahnarzt innerhalb des Zeitraums von 13 Jahren 14 Operationen wegen Trigeminusneuralgie an sich hatte vornehmen lassen.

Ferner haben sich die nach peripheren Operationen eintretenden späten Rezidive mehrfach als viel milder denn das ursprüngliche Leiden erwiesen, so daß die Kranken mit ihrem Zustande zufrieden waren und nicht nach weiterer Operation verlangten.

Die Entscheidung darüber, welcher Nerv entfernt werden soll, ist nicht immer einfach. Namentlich können die ausstrahlenden Schmerzen die Frage zu einer sehr schwierigen gestalten. Diese umfassen nicht selten weite Gebiete, irradiieren bei Erkrankung des N. alveolaris inferior z. B. bis in die Schläfengegend (N. auriculo-temporalis); umgekehrt habe ich bei einer Neuralgie des N. zygomatico-temporalis die Schmerzen zwischen Auge und Ohr entstehen, gegen das Kiefergelenk herabsteigen und im Zahnfleisch des Unterkiefers endigen sehen. Die irradiierten Schmerzen geben in schweren Fällen an Heftigkeit den ursprünglichen nichts nach,

und bei längerem Bestehen des Leidens sind die Kranken dann nicht mehr im stande, das primär befallene Gebiet genau zu umgrenzen. Die Schmerzen werden als vage bezeichnet, sie nehmen gleichmäßig die eine Kopf- und Gesichtshälfte ein, strahlen sogar bis in den Nacken und Hals aus. Man hat bisweilen bei der Untersuchung zunächst nicht den Eindruck, daß es sich um Trigeminusneuralgie handelt, namentlich ist es unmöglich, zu entscheiden, in welchem der drei Äste die Neuralgie ihren Sitz aufgeschlagen hat. Diese Erfahrung habe ich bei mehreren Kranken gemacht, bei denen schon eine Reihe peripherer Nervenresektionen vorausgegangen war, und bei denen ich das Ganglion Gasseri entfernen mußte. Die ganze hyperästhetische Haut der erkrankten Seite war auf Druck kaum weniger empfindlich als die typischen Schmerzpunkte. In solchen Fällen kann uns die genau erhobene Anamnese allein Aufklärung über den ursprünglichen Sitz des Leidens verschaffen.

Folgende Anhaltspunkte dienen dazu, den oder die primär erkrankten Nerven zu bestimmen. Im Anfange des Leidens pflegt das Schmerzgebiet enger begrenzt zu sein, die Irradiation tritt erst im weiteren Verlauf hinzu. Auch in späteren Stadien beginnt der einzelne Anfall im primär erkrankten Gebiet, die irradiierten Schmerzen gesellen sich ihm erst nach kürzerer oder längerer Zeit bei, allerdings oft schon nach wenigen Augenblicken; zudem sind die letzteren nicht konstant, sie bleiben während einzelner Anfälle ganz aus oder wechseln ihre Bahn, auch pflegen sie nicht ganz so heftig zu sein wie die im primär erkrankten Nervengebiet. Die in den anfallsfreien Zwischenzeiten fortbestehenden Empfindungen machen sich dagegen im allgemeinen im primär erkrankten Gebiete bemerklich. Wenn die Leute zur Linderung der Schmerzen auf bestimmte Teile einen starken Druck ausüben, so geschieht das der Regel nach im primär erkrankten, nicht im Irradiationsgebiet. Eine Morphiuminjektion verhütet zuweilen, ohne den Anfall selbst zu bannen, die ausstrahlenden Schmerzen, darf also zur Diagnose gewiß Verwendung finden. Doch sind alle angegebenen Merkmale bei besonders schweren Erkrankungen ohne jeden Wert, dann hilft nur die genaue Erforschung der Entstehung des Leidens, wie auch sonst bei Gesichtsschmerz die Anamnese für uns von größter Wichtigkeit ist.

Wenn man sich darüber klar geworden, welche Ausdehnung dem primär erkrankten Schmerzgebiete zukommt, so ist es im allgemeinen nicht schwer, mit Hilfe der Anatomie den leidenden Nervenzweig zu bestimmen. Hierbei ist das Gesetz der exzentrischen Erscheinung (Projektion) zu beachten, nach welchem die zum Bewußtsein gelangende Empfindung, daß ein sensibler Nerv gereizt werde, stets auf dessen periphere Ausbreitung bezogen wird, an welchem Orte ihres Verlaufes die Nervenfasern auch getroffen sein mögen. Ferner muß in Betracht gezogen werden, daß nach unseren jetzigen anatomischen Kenntnissen die Innervationsgebiete der einzelnen Zweige bei weitem nicht so bestimmt und regelmäßig abgegrenzt sind, wie man es anzunehmen gewohnt war. Vielmehr haben uns die Untersuchungen F. Frohses hier ein sehr wechselvolles Verhalten kennen gelehrt, u. zw. nicht bloß in den Verzweigungen eines und desselben Hauptastes, sondern auch in den Beziehungen der drei Hauptäste zueinander. Weiter muß man auf die Befunde Zanders gebührende Rücksicht nehmen, wonach manche Gebiete von mehreren Nerven versorgt werden. Trotz der Schwierigkeiten, welche uns gerade diese anatomischen Errungenschaften bereiten können, wenn es sich darum handelt, genau den primär erkrankten Nervenzweig zu bestimmen, haben sie uns doch anderseits eine Grundlage für die jedem Erfahrenen bekannte Tatsache gegeben, daß die Gebiete der einzelnen befallenen Nerven in ihren Grenzen so wenig bestimmt sind.

Ist es nun mit Hilfe der Anamnese, unter genauer Beachtung der anatomischen Verhältnisse und sorgfältiger Prüfung der Schmerzanfälle gelungen, das erkrankte Gebiet zu umgrenzen, so läßt sich als allgemeine Regel für die periphere Operation der Satz aufstellen, daß die Nervenäste aufsteigend zum mindesten bis zu einer Stelle verfolgt werden müssen, an der alle neuralgisch befallenen Zweige noch in einem Stamme vereinigt sind; erst hier darf frühestens die Durchtrennung stattfinden.

Ich habe schon oben gesagt, daß bei einer gewissen Anzahl von Fällen die ausgedehntesten peripheren Resektionen nicht vor der Wiederkehr der Schmerzen schützen. Mag das Rezidiv nun auf einer Regeneration des entfernten Nervenastes beruhen, mag der die Neuralgie auslösende Prozeß weiter centralwärts gelegen sein, in beiden Fällen bietet uns die intracranielle Exstirpation des Ganglion Gasseri einen verläßlichen Weg zur Heilung. Die erste derartige Operation habe ich im Sommer 1893 vorgenommen, fußend auf dem physiologischen Gesetz, welches lehrt, daß nach Zerstörung einer sensiblen Wurzel die Regeneration ausgeschlossen ist. Ebensogut wie sie nach Durchschneidung einer hinteren Wurzel zwischen Rückenmark und Spinalganglion oder Entfernung des Ganglions ausbleibt, fehlt sie auch nach der Durchtrennung des Trigeminusstammes oder Exstirpation des Ganglion Gasseri.

J. Ewing Mears in Philadelphia hat in einem vor „the American Surgical Association“ im Jahre 1884 gehaltenen Vortrage zuerst den Rat erteilt, man solle bei schwerer Trigeminusneuralgie das Ganglion Gasseri angreifen. In früherer Zeit würde wohl ein solcher Vorschlag für das Hirngespinst eines Phantasten gegolten haben. Dieffenbach wenigstens erwähnt in seiner operativen Chirurgie das Urteil von Hirsch über die Nervendurchschneidung und erkennt es damit offenbar als richtig an. Dieser erklärt es fast „als eine Persiflage der Methode, daß ein Chirurg, nachdem er einer Dame wegen eines fürchterlichen, wahrscheinlich von organischer Entartung abhängigen Gesichtsschmerzes den Infraorbitalnerven erfolglos durchschnitten hatte, die Kranke zu Magendie schickte, damit dieser den Trigeminus in der Schädelhöhle durchschneide!“

William Rose in London gebührt das unbestreitbare Verdienst, daß er 1890 zuerst den Entschluß zu der eingreifenden Operation gefaßt und wirklich ausgeführt hat. In seinem ersten Falle resezierte er den Oberkiefer der kranken Seite, trepanierte die Schädelbasis zwischen Foramen ovale und rotundum und entfernte mittels halbstumpfer Instrumente nach Empordrängen der Dura mater vom Ganglion Gasseri, was er eben erreichen konnte. Der so operierte Kranke ist mit Verlust des Auges geheilt. Dieses Verfahren hat Rose aber selbst aufgegeben. In seinen späteren Fällen legte er die Schädelbasis in ähnlicher Weise frei, wie es Krönlein zur Resektion des zweiten und dritten Astes angegeben, indem er den Jochbogen und den Processus coronoideus des Unterkiefers temporär resezierte. Hierauf wurde mit einer Trephine zwischen Foramen ovale und rotundum trepaniert und im übrigen wie im ersten Falle verfahren.

Einen ganz anderen Weg schlug ich im Februar 1892 ein, indem ich nach temporärer Resektion der Schläfenbeinschuppe unter der Dura mater zunächst bis zur A. meningea media vordrang, diese unterband und durchtrennte und dann weitergehend die Trigeminusäste extradural freilegte. Dieses Verfahren wurde ungefähr in derselben Zeit von dem New Yorker Chirurgen Frank Hartley in fast völlig übereinstimmender Weise an einem Kranken ausgeführt. Beide haben wir denselben Weg, u. zw. unabhängig voneinander, beschritten.

Diese beiden Operationen betrafen aber nur die intracranielle Resektion des zweiten und dritten Trigeminusastes. Erst meine weiteren Erfahrungen haben mich

gezwungen, auf dem betretenen Wege vorwärts zu gehen und das Ganglion Gasseri samt dem Trigeminusstamm zu entfernen. Der Grund, der mich dazu veranlaßte, war folgender. Die erstoperierte Kranke bekam 8 Monate nach der innerhalb der Schädelhöhle vorgenommenen Resektion des zweiten Astes ein Rezidiv von solcher Heftigkeit, daß ich mich genötigt sah, die Operation zu wiederholen und nunmehr das Ganglion Gasseri samt dem Trigeminusstamm fortzunehmen. Diese eine Erfahrung lehrt, daß die intracranielle Resektion der einzelnen Äste nicht sicher im Erfolg ist. Auch andere Chirurgen haben nach der intracraniellen Entfernung des zweiten und dritten Astes Rezidive erlebt.

Indessen, wenn man bedenkt, daß die Operation wegen der vorhandenen Gefahr mit den so gut wie ungefährlichen Trigeminusresektionen außerhalb der Schädelhöhle nicht auf eine Stufe gestellt werden darf, so wird man folgerichtig jedesmal — sofern überhaupt der schwere Eingriff mit Eröffnung der Schädelhöhle angezeigt erscheint — ein Verfahren bevorzugen, welches nach meinen Erfahrungen vor Wiederkehr des furchtbaren Leidens völlig sicherstellt, das ist die Entfernung des Ganglion Gasseri und, wenn irgend möglich, auch des central davon gelegenen Trigeminusstammes. Denn durch dieses radikale Vorgehen wird die Gefahr der Operation nicht vergrößert und ihre Zeitdauer nur unerheblich verlängert.

Die Heilung der Neuralgie wird vermutlich durch die intracranielle Operation auch dann bewirkt, wenn ein umschriebener Herd, der auf das Ganglion, den Trigeminusstamm oder die intracraniell gelegenen Äste drückt, selbst nicht beseitigt werden kann. Wenn aber die Neuralgie durch eine Ursache hervorgerufen wird, welche central vom Trigeminusstamm gelegen ist, dann wird auch die Entfernung des Ganglion Gasseri nichts nützen und ist daher zu verwerfen.

Was die Technik der Operation angeht, so muß ich auf meine „Trigeminusneuralgie“ verweisen, nur einzelne Punkte möchte ich hervorheben.

Der Patient wird halbsitzend gelagert, um den venösen Abfluß des Blutes aus dem Gehirn zu erleichtern. Ich vollziehe die Exstirpation der Regel nach einzeitig, nur ganz besondere Umstände können zu zweizeitigem Verfahren zwingen.

Selbstverständlich geht die ganze Operation extradural vor sich; das geringe Anheben des Gehirns, das zum Freipräparieren des Ganglions nötig ist, vollzieht sich schonend in dem schützenden Durasack. Die sich bei diesem Anheben spannende Arteria meningea media wird sorgfältig unterbunden und durchtrennt. Nach dem Freipräparieren des II. und III. Astes — der I. bleibt unberührt, da er durch den Sinus cavernosus zieht — läßt sich auch das Ganglion leicht bloßlegen (Fig. 129). Ich arbeite hierbei nur stumpf, um eine Verletzung der nahen Carotis interna auf jeden Fall zu vermeiden. Beim Herausdrehen des Ganglions suche ich möglichst viel vom Stamm des Nerven zu entfernen, während II. und III. Ast unmittelbar vor ihren Knochenkanälen durchtrennt werden; der I. Ast pflegt dicht am Ganglion abzureißen.

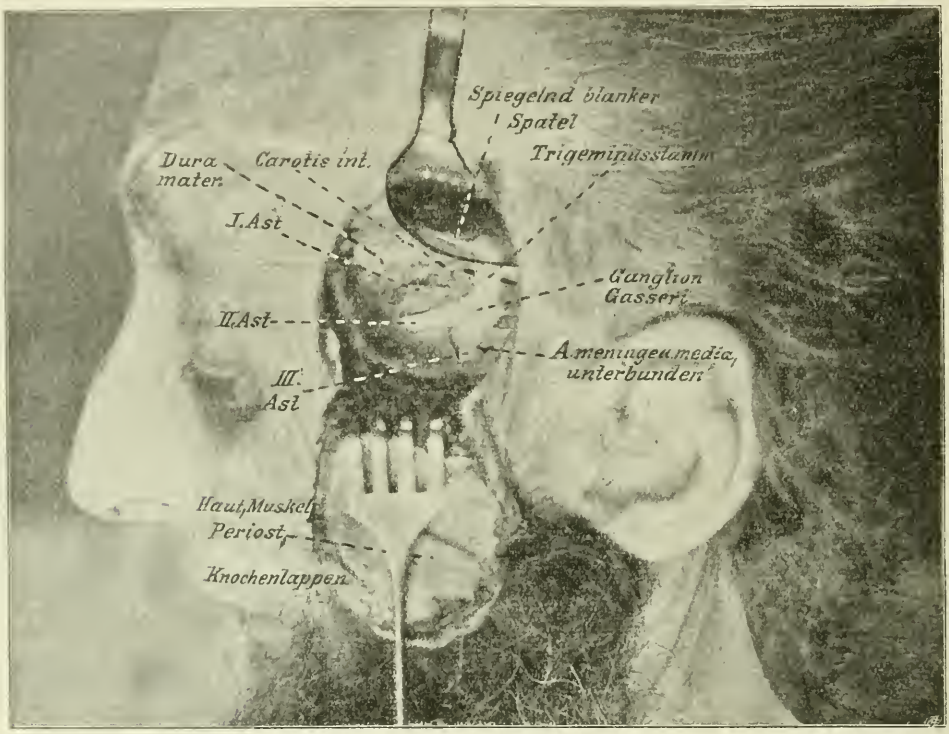
Auf diese Weise gewonnene Präparate zeigt die Fig. 130.

Die motorische Wurzel läßt sich leider nicht schonen, allerdings sind die motorischen Ausfallserscheinungen gering. Diese machen sich später umsoweniger fühlbar, als die Kaumuskeln der gesunden Seite in recht vollkommener Weise für die gelähmten Partien eintreten.

Auch die sensiblen Störungen sind wider Erwarten nicht bedeutend, die Ausdehnung der anästhetischen Gebiete pflegt im späteren Verlauf erheblich abzunehmen. Eine beiderseitige Entfernung des Ganglions scheint unmöglich; tritt die Neuralgie doppelseitig auf, so muß man sich auf der einen Seite mit peripheren Ope-

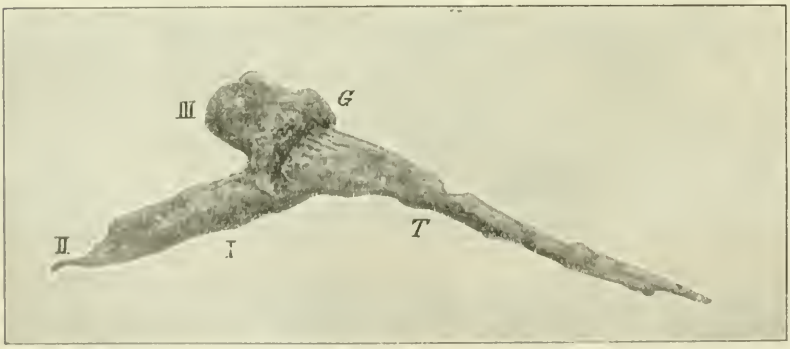
rationen zu helfen suchen, wie ich das mehrfach ausgeführt habe. Die von manchen Autoren befürchtete neuroparalytische Entzündung der Hornhaut habe ich nur in einer geringen Zahl von Fällen beobachtet. Im allgemeinen heilen diese

Fig. 129.



ebenso gut, wenn auch langsamer ab, als an einer nicht gefühllosen Cornea. Hier läßt sich viel durch geeignete Prophylaxe erreichen. Wenn man, wie es ja auch der Ophthalmologe vor intraokularen Operationen tut, den Conjunctivalsack in einen Zustand möglichster Asepsis — ich denke da namentlich an die Tränensackleiden — versetzt hat, kann man die Hornhaut unter einem Uhrglasverband, der sich mir in jeder Beziehung bewährt hat, mit ziemlicher Sicherheit vor Gefahren schützen. Schließlich wäre als Folgeerscheinung noch eine geringe Behinderung beim Öffnen des Mundes zu erwähnen, die ich auf sekundäre Schrumpfungsprozesse im Schläfenmuskel zurückführe. Erheblich waren diese Störungen niemals; sollten sie einmal außergewöhnlich groß werden, so ist durch Resektion des Kiefergelenks leicht Abhilfe zu schaffen.

Fig. 130.

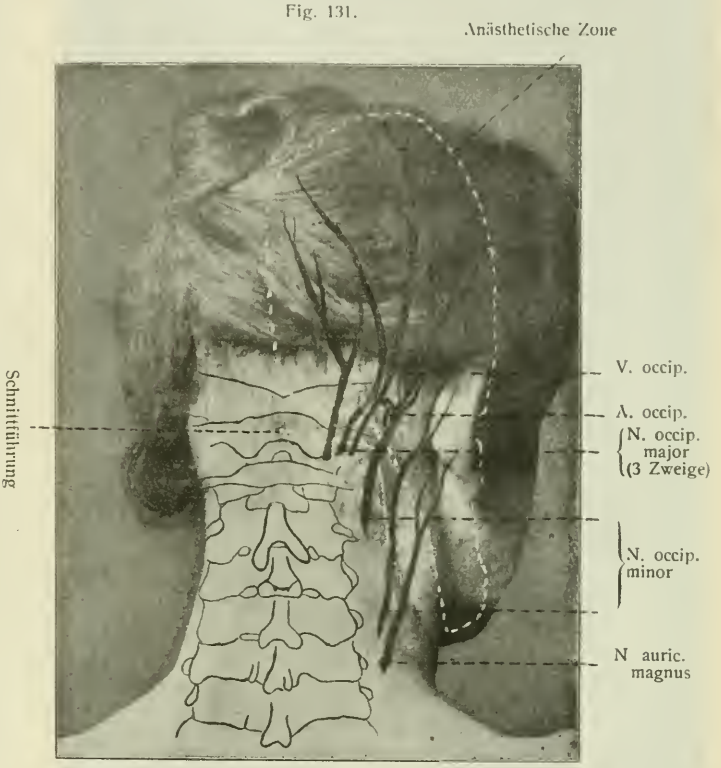


G Ganglion Gasseri; *T* Trigeminusstamm.

Die unmittelbaren Gefahren der Ganglionexstirpation sind nicht so groß, wie man nach dem Umfang des Eingriffes annehmen sollte. Von meinen 66 Operierten sind 9 im Anschluß an die Operation gestorben. Die Todesursachen waren Chok, starker Blutverlust oder Pneumonie; kein Kranker ist an septischer Meningitis zu grunde gegangen. Dabei ist in Betracht zu ziehen, daß ich oft gezwungen bin, Patienten zu operieren, die in ganz desolatem Zustand zu mir kamen.

Über die Ergebnisse habe ich nur wenige Worte zu sagen. Nach meinen Erfahrungen gibt es ein Rezidiv nicht, wenn die Operation wirklich radikal ausgeführt worden ist. Wenigstens sind bei meinen Kranken — die erste Operation ist vor 17 Jahren ausgeführt — keine Schmerzen wieder aufgetreten. Wenn andere Chirurgen Rezidive gesehen haben, so kann ich das nur darauf zurückführen, daß das Ganglion nicht vollständig entfernt worden ist.

Fig. 131.



Trotz der günstigen Ergebnisse begrenze ich doch die Indikation für diese große und nicht ungefährliche Operation so eng wie möglich.

Wenn man indessen im einzelnen Falle das Für und Wider genau abwägt, und wenn man dann den armen Leidenden die Verhältnisse ohne Rückhalt auseinandersetzt, wozu man meiner Ansicht nach hier in weit höherem Maße, als z. B. beim Carcinom, verpflichtet ist, da ja die entsetzlichen Schmerzen an sich das Leben nicht in Gefahr bringen, so findet man keinen Widerspruch gegen die Operation. „Lieber den Tod als solch ein Leben", diesen Ausspruch habe ich fast von allen meinen Kranken gehört, und ihre schmerzdurchfurchten Züge legen beredtes Zeugnis dafür ab, daß jenes Wort keine bloße Redensart ist. Sind doch Selbstmordversuche in diesen schwersten Fällen von Gesichtsschmerz keine Seltenheit.

Wenn wir Fälle schwerer Neuralgie zur Behandlung bekommen, in denen überhaupt noch nicht an den Nerven operiert worden ist, so liegen die Verhältnisse schwieriger. Bisher bin ich im allgemeinen der Ansicht treu geblieben, die ich im Jahre 1892 ausgesprochen, daß nämlich die Exstirpation des Ganglions erst in Frage gezogen werden dürfe, wenn die weniger eingreifenden Operationen sich als erfolglos erwiesen hätten. Wenn die Ursache der Neuralgie mit Sicherheit in Veränderungen des Ganglion Gasseri oder des Trigeminusstammes zu suchen ist — eine Diagnose, die sich allerdings nur unter besonders günstigen Verhältnissen wird stellen lassen — so muß natürlich von vornherein das intracranielle Verfahren in Frage gezogen werden.

Ich habe die Neuralgie des Trigeminus etwas ausführlicher erörtern müssen, denn einerseits steht ihre Behandlung im Vordergrunde des chirurgischen Interesses, anderseits hat sie die Grundlage für die Operationen der übrigen Neuralgien abgegeben.

Fig. 132.

Größere Schwierigkeiten für die Stellung der Diagnose bietet nicht selten die Occipitalneuralgie, da hier die Schmerzen oft auf mehrere benachbarte Äste übergreifen, so daß die Bestimmung des primär erkrankten Nerven zur Unmöglichkeit wird. Das Gebiet der Neuralgie entspricht dem Ausbreitungsbezirk der Nn. Occipitalis major, minor und tertius und des Auricularis magnus. Die Nn. subcutanei colli medius und inferior sind seltener beteiligt. Die Erschwerung der Diagnose ist anderseits begründet in der Mannigfaltigkeit der anatomischen Verhältnisse dieses Nervengebiets; so hat z. B. Zumstein 14 Variationen festgestellt und beschrieben. Schließlich müssen alle anderen krankhaften Prozesse ausgeschlossen werden, die neuralgieartige Schmerzen in dem genannten Gebiete auslösen können, myogene Erkrankungen, Eiterungen des Mittelohres und Caries der Halswirbel.

Ich brauche wohl nur anzudeuten, daß man auch bei der Occipitalneuralgie dieselben therapeutischen Versuche, Neurotomie, Neurektomie und Injektionen vorgenommen hat wie bei der Erkrankung des Trigeminus. Die auch hier des öftern resultierenden Mißerfolge haben mich bei mehreren Fällen zu ausgedehnteren chirurgischen Eingriffen bewogen. Die von mir bevorzugte Schnittführung bezweckt zweierlei: einmal soll sie die Radikaloperation ermöglichen, einerlei welche anatomische Variation in der Entwicklung der Nerven gerade vorliegt; zum

andern ist es wünschenswert, daß wir die erkrankten Nerven möglichst weit bis zum Centrum verfolgen können. Ich lege also einen Schnitt an, der von einem Punkt ca. 3 *cm* unterhalb der Protuberantia occipitalis externa bis 2 *cm* vom Processus mastoideus führt, dann im Winkel am hinteren Rande des Musculus sternocleidomastoideus bis etwas unter die Höhe des Zungenbeins absteigt (s. Fig. 131). Bei dieser Methode haben wir auch ein recht günstiges kosmetisches Resultat, da die Narbe zu ihrem größten Teil von den Kopfhaaren bedeckt wird. Durch vorsichtigstes Präparieren von der Peripherie her legt man sich die Nerven frei, dann werden sie isoliert und centralwärts so weit wie möglich durchschnitten, nicht etwa herausgedreht, um nicht den N. phrenicus und das Rückenmark mit seinen lebenswichtigen Centren einer unkontrollierbaren Zerrung auszusetzen; die peripheren Verästelungen werden natürlich nach der Thiersch-Witzelschen Methode herausgedreht. Daß auf diese Weise eine recht ausgedehnte Entfernung der Nerven bewirkt werden kann, zeigt Fig. 132.

Ich habe diese Operation im ganzen 6mal ausgeführt.

Die auftretende Anästhesie bewirkt keine erheblichen Störungen. Sollte man in einzelnen Fällen in der Lage sein, die Erkrankung nur eines Nerven festzustellen, so kommt man natürlich mit dessen Resektion aus.

Für die schwersten Formen der im Rumpf lokalisierten Neuralgien, namentlich der Intercostalnerven, kommt als äußerstes Mittel die Resektion der hinteren Wurzeln im Rückenmarkskanal in Betracht, die in derselben Weise ausgeführt wird, wie bei den schmerzhaften Spasmen und Contracturen. Denselben Weg ist Förster bei der Behandlung schwerer gastrischer Krisen auf tabischer Grundlage gegangen. Als das Primäre dieser Anfälle faßt er die sensiblen Irritationen auf; die motorischen und sekretorischen sollen erst im Gefolge jener eintreten. Auf Grund dieser Erwägungen entschloß er sich bei einem stark heruntergekommenen Patienten zur Resektion der VII.—X. hinteren Wurzel, u. zw. mit Erfolg. Die X. Wurzel hatte er mitentfernen lassen, da manche Umstände auf eine Beteiligung des Darms deuteten. Nach meinen Erfahrungen halte ich es für das beste, sie stets mitzuresezieren, da die genaue Bestimmung der einzelnen Wurzeln nicht geringe Schwierigkeiten bietet. Ich habe die Operation bisher 3mal ausgeführt, der eine Kranke starb an einer Pneumonie, die beiden anderen sind wesentlich gebessert. *Fedor Krause.*

Nervenheilstätten. Unter Nervenheilstätten versteht man Institute, welche minderbemittelten Nervenkranken in landläufigem Sinne unter Anwendung der modernen Lehren der Nervenheilkunde und unter besonderer Berücksichtigung der Arbeitstherapie und Gymnastik Gelegenheit zur Erholung, Besserung und Heilung geben.

Der Gedanke, derartige Sanatorien einzurichten, ist alt; es sind nicht die Schlechtesten gewesen, welche immer wieder auf die Notwendigkeit der Errichtung derartiger Heilstätten hingewiesen haben, auch sei nicht verschwiegen, daß der Hauptsache nach immer wieder Psychiater solchen Einrichtungen das Wort geredet haben und daß schließlich auch Psychiatern es vergönnt gewesen ist, diese bis dahin nur ideellen Wünsche zu verwirklichen.

Von dem Auftauchen der ersten Ideen bis zur Eröffnung der ersten Heilstätte hat es aber lange, fast 30 Jahre, gedauert.

Es ist wohl der Mühe wert, kurz auf die Geschichte der ganzen Nervenheilstättenfrage einzugehen.

Diese Geschichte ist heute leicht zu geben, nachdem vor kurzem einer der eifrigsten Vorkämpfer, Peretti, dessen Bestrebungen schließlich mit zur Errichtung

der Nervenheilstätte Roderbirken im Rheinland beigetragen haben, einen guten Abriß der ganzen Frage gegeben hat. Ich brauche seinen Ausführungen nur zu folgen.

Im Jahre 1873 bereits hat Otto Müller, nicht ohne Widerspruch von psychiatrischer Seite, die Errichtung offener Kuranstalten zur Behandlung von Prodromalstadien psychischer Leiden, chronischer Neurosen und Rekonvaleszenten von Psychosen empfohlen. Diese Kuranstalten, resp. Sanatorien sind auch, allerdings mehr für die besitzenden Klassen, inzwischen zu hunderten von privater Seite entstanden und haben auch bei intelligenter sachkundiger Leitung ausgezeichnete Erfolge aufgewiesen, ohne daß man zunächst dem Gedanken nahetrat, auch den Minderbemittelten diese Wohltat zu verschaffen.

Erst nach langen, fast 20 Jahren kam im Jahre 1891 in einer ausgezeichneten kleinen Schrift der Weckruf von Benda, der bereits fast alle die Gesichtspunkte brachte, auf Grund deren die heutigen Nervenheilstätten errichtet worden sind. Gleichzeitig mit Benda trat v. Krafft-Ebing in einem Gutachten an den österreichischen Landesausschuß mit denselben Vorschlägen hervor, die jetzt dort in der Angliederung einer größeren Anstalt für Nervenkranke an die Anstalt am Steinhof verwirklicht worden ist. Sein Gutachten ist aber erst 1895 bekannt geworden.

Auch der kürzlich verstorbene Ludwig Heppenheim hat im Jahre 1894/95 die Errichtung von Genesungshäusern für unbemittelte entlassene Geisteskranke und Nervöse vorgeschlagen. Diese Stimmen, so gewichtig sie waren, verhallten aber zunächst noch ungehört. Erst der Autorität des leider zu früh verstorbenen Möbius war es vorbehalten, weithin bei Laien und Ärzten Gehör zu finden und sie aus ihrer Lethargie aufzurütteln. Nach dem Erscheinen seiner Schriften und Vorträge kam die Bewegung intensiver in Gang, und es ist sicher seiner gewandten Feder und seinem fesselnden Wort zu verdanken, daß wenige Jahre später in Haus Schönow bei Berlin zum erstenmal eine Nervenheilstätte ihrer Wirksamkeit übergeben werden konnte. Abgesehen von der Autorität und der Persönlichkeit von Möbius mag auch noch der Umstand dazu beigetragen haben, daß sich die Idee nun bald der Verwirklichung näherte, daß Möbius nicht Psychiater, sondern Nervenarzt war. Denn in alles, was ein Psychiater unternimmt und vorschlägt, setzte damals das Publikum noch ein großes Mißtrauen, wie es auch heute noch, wie ich bei Eröffnung der Rasemühle sehen konnte, zum Teil ein ungerechtfertigtes Mißtrauen in psychiatrische Unternehmungen hat.

Wer die Broschüre von Möbius über die Behandlung von Nervenkranken und die Errichtung von Nervenheilstätten gelesen hat, konnte sich bei aller Bescheidenheit des Autors der zwingenden Logik der Notwendigkeit der Errichtung solcher Institute nicht entziehen. An zustimmenden Äußerungen fehlte es jetzt nicht mehr, und es waren die besten Namen, welche in die Bresche traten. Erb, Forel, Ganser, Kräpelin, Lichtheim, Pätz und Strümpell sprachen sich für die Verwirklichung des Möbiusschen Gedankens aus, schriftliche Äußerungen von Jolly, Fischer, Rieger und Smith, Eulenburg, Erlenmeyer, Schwalbe und anderen folgten.

Auch in Laienkreisen regte es sich, und es sei besonders zweier Männer gedacht, welche in Wort und Schrift für die Nervenheilstättenbewegung eingetreten sind. Es sind das der Ingenieur Grohmann und der Schriftsteller Schwartz.

Beide wiesen besonders auf die Wichtigkeit der Arbeitstherapie hin. Schwartz' Broschüre hat sicher, ebenso wie die Mitteilungen von Grohmann, dazu beigetragen, daß der Möbiussche Gedanke der Beschäftigung der Nervenkranken, der

übrigens bereits von Benda ausgesprochen worden ist, gerade auch in der Laienwelt Verständnis gefunden hat und heute in den bestehenden Nervenheilstätten vielen Hunderten und Tausenden zu gute kommt.

Der Boden war jetzt so gut vorbereitet, daß 1897 auf eine Anregung von Oppenheim hin und unter tatkräftiger Unterstützung von Lähr dem Älteren bald ein größeres Kapital und ein Verein zu stande kam, um ein solches Sanatorium zu gründen. Am 19. Oktober 1899 konnte bereits die erste Nervenheilstätte, das Haus Schönow bei Berlin, eröffnet werden. Dieses Institut ist seither unter der geschickten und sachkundigen Leitung von Max Lähr zu einer großen Blüte gelangt und hat durch seine Erfolge während nunmehr über 10 Jahren bewiesen, daß der Nervenheilstättengedanke nicht nur ein Ideal ist, sondern eine große praktische und soziale Bedeutung besitzt und weiten Kreisen zum Segen gereicht.

Fig. 133.

Rasemühle. Villa I. Klasse.

Bei dieser Gelegenheit soll nicht an einer Schöpfung von Windscheid vorbeigegangen werden. Wenn die Unfallnervenklinik, das Hermannhaus, auch eine Einrichtung der sächsischen Baugewerksberufsgenossenschaft ist und nicht in den Rahmen der Nervenheilstätten gehört, so muß doch hervorgehoben werden, daß Windscheid in diesem Institut, welches am 1. Juli 1900 eröffnet worden ist, den Beweis geliefert hat, daß man nervöse Unfallkranke nicht nur in einem Institut zusammenlegen, sondern daß man sie auch mit Erfolg behandeln und wieder zur Arbeit erziehen kann.

Am 3. Oktober 1903 wurde sodann das Sanatorium Rasemühle eröffnet. Diese Nervenheilstätte unterscheidet sich dadurch von allen bis jetzt bestehenden, daß sie die einzige und erste ist, welche aus öffentlichen Mitteln, aus den Fonds der Provinz Hannover, errichtet ist und auch unterhalten wird.

Sie entstand auf Anregung des Referenten. Ich bin aber weit entfernt davon, in dieser Anregung irgend ein Verdienst zu erblicken, solche Anregungen sind vielfach vorher und nachher gegeben worden. Wenn eine solche Anregung fruchtbar

sein soll, dann ist dazu notwendig, daß sie verständnisvoll aufgefaßt und tatkräftig vertreten wird. Beides war in der Entstehungsgeschichte der Rasemühle in selten glücklicher Weise der Fall. Denn in der Person des uns leider durch einen jähen Tod viel zu früh entrissenen Landeshauptmanns Lichtenberg fand sich nicht nur eine sehr weitsehende, tatkräftige Persönlichkeit, sondern auch ein den Gedanken mit Lebhaftigkeit aufgreifender Mann von zielbewußtem Vorgehen und weitgehendem Einfluß auf seine Umgebung. Dazu kommt noch, daß Lichtenberg auch über einen Provinzialausschuß und einen Landtag verfügte, der eine große Zahl weitschauender Männer mit zäher Energie und Zuverlässigkeit, wie sie dem Niedersachsen eigen ist, zu seinen Mitgliedern zählte. Darf uns da wundernehmen, daß der Plan verwirklicht wurde und in einer beispiellos kurzen Zeit die Eröffnung der Rasemühle ermöglicht wurde? Ist doch von der Anregung bis zur Eröffnung nur ein Jahr vergangen!

Auch die Entwicklung der Rasemühle, bei der sich bald Erweiterungsbauten notwendig machten, zeigt uns, wie dringend das Bedürfnis nach solchen Einrichtungen ist.

Am 21. März 1903 bildete sich dank dem energischen Vorgehen von Peretti und Hoffman, vor allem auch von Pelman und v. Ehrenwall die Gesellschaft m. b. H. „Rheinische Volksheilstätten für Nervenkranke", nachdem schon vorher in einer Hauptversammlung des Bergischen Vereins für Gemeinwohl die Frage der Errichtung von Nervenheilstätten nach allen Richtungen erörtert worden war. Diese Bestrebungen führten am 23. Mai 1906 zur Eröffnung der schöngelegenen und sehr gut ausgestatteten Nervenheilstätte für Kranke weiblichen Geschlechtes in Roderbirken bei Leichlingen. Auch dieses Institut hat sich den Berichten seines Leiters nach sehr gut entwickelt und man geht jetzt daran, in nächster Nähe auch eine solche Anstalt für männliche Kranke zu errichten; wie man hört hat auch die rheinische Provinzialverwaltung die Absicht, die beiden Anstalten ganz in die Hand zu nehmen.

Etwas langsamer sind die Frankfurter Bestrebungen zur Errichtung einer Nervenheilstätte vorwärtsgegangen, es scheint aber nach den Anfragen und Nachrichten, die ich in letzter Zeit bekommen habe, die ganze Frage wieder lebhafter in Fluß zu kommen (Auerbach, Lilienstein u. a.).

Auch in Baden ist die Bewegung im Gange, wenn sie auch noch nicht zum Ziele gelangt ist. Es ist aber nicht zu bezweifeln, daß auch dort greifbare Resultate kommen werden (Determann, Schüle, Fischer, Haardt, Neumann, Wildermuth, Fuchs). Ebenso hat in Hessen Ludwig für seine Idee weiter geworben. In Sachsen-Weimar hat Binswanger bei seiner Klinik etwas Ähnliches bereits erreicht. Auch sei hervorgehoben, daß Hoche in Freiburg seiner Klinik eine Abteilung für Nervenkranke in einem besonderen Hause angegliedert hat, ähnlich wie die Nervenklinik in Göttingen, welche aus fiskalischen Mitteln errichtet ist.

Schließlich sei auch noch erwähnt, daß in Holland in Zeist von einer christlichen Vereinigung eine Nervenheilstätte in unserem Sinne errichtet ist, wenn dieses Institut auch vielleicht nicht ganz den Anforderungen entspricht, welche wir an ein solches Institut stellen zu müssen glauben. Es wurde 1905 eröffnet. Gesehen habe ich es noch nicht. Es scheint aber der Beschreibung von Schermers nach in allen Fragen der Therapie auf durchaus modernem Boden zu stehen und sich durch niedrige Pflegesätze auszuzeichnen.

Unsere nächste Aufgabe wird jetzt sein, festzustellen, was für Kranke in einer solchen Nervenheilstätte behandelt werden sollen. Darin stimmen

die Programme, Statuten und Reglements für Haus Schönow, Roderbirken und Rasemühle überein, daß minderbemittelte oder bedürftige Nervenkranke aller Art Aufnahme finden sollen, daß ausgeschlossen sind Geisteskranke, Selbstmordsüchtige und Epileptiker. Es sind also im allgemeinen Kranke, welche im Sinne unserer Zivilgesetzgebung unbeschränkt geschäftsfähig, also im stande sind, selbst für sich zu sorgen und die verantwortlich für ihr Tun und Lassen sind. Selbstverständlich ist auch, daß von der Behandlung solche ausgeschlossen sein müssen, welche nicht besserungsfähig oder völlig hilflos sind. Derartige Fälle gehören in eine Nervenklinik, eine innere Klinik oder, wenn jede Hoffnung auf Besserung ausgeschlossen ist, in ein Siechenhaus oder Krüppelheim.

Nach dieser Umgrenzung stellen das Gros der Fälle in den Nervenheilstätten nervöse Erschöpfungszustände dar, Neurasthenie, endogene Nervosität und Hysterie,

Fig. 134.

Rasemühle. Speisesaal in der Villa I. Klasse.

ferner leichtere Fälle von Chorea beiderlei Form. Der Morbus Basedowii, nervöse Klimakteriumsbeschwerden und andere ähnliche Formen. Von den organischen Erkrankungen des Centralnervensystems kommen die beginnenden oder sich im Remissionsstadium befindenden Rückenmarkserkrankungen, Tabes, multiple Sklerose, andere Strangerkrankungen sowie die leichteren Fälle von Paralysis agitans, Rückenmarkblutungen im Rekonvaleszenzstadium und leichtere Myelitiden in Betracht.

Ich habe absichtlich die Rekonvaleszenz und die Remission und das Fehlen schwerer Krankheitserscheinungen betont, weil Kranke, welche sich nicht einigermaßen selbst helfen können oder dauernd körperlich hilflos sind, derartig den Betrieb des Sanatoriums stören, daß die Behandlung der übrigen Kranken leidet. Dieselben Gesichtspunkte gelten auch für die Gruppe der Muskelatrophien, mögen sie nun zur Sparte der Dystrophie oder der spinalen Muskelatrophien oder neurotischen Form gehören.

Daß periphere Nervenlähmungen sowie alle Sorten von Tics in den Nervenheilstätten, solange eine ungünstige Prognose oder ausgesprochene Selbstmordsucht nicht im Wege steht, behandelt werden können, liegt auf der Hand. Nach

den Berichten von Haus Schönow, von Roderbirken und nach meinen eigenen Erfahrungen in der Rasemühle sind aber alle diese Formen sehr in der Minderzahl.

Fig. 135.

Rasemühle. Beschäftigung.

In das Sanatorium gehören auch die leichteren Fälle von Verstimmung mit oder ohne Angst. Bedingung ist nur, daß noch keine ausgesprochenen Unwürdigkeitsideen bestehen und Selbstmordgefahr ausgeschlossen ist. Diese Grenze ist, wenn man die Fälle nicht vorher gesehen hat, oft schwer zu ziehen. Im Interesse der übrigen Patienten ist aber ein rücksichtsloses Ausschließen solcher Fälle, die eine besondere Überwachung erfordern oder durch ihr Jammern und Klagen die anderen Patienten stören, geboten. Denn wollte man hierfür besondere Einrichtungen treffen, so würde sofort der Charakter des Sanatoriums verändert und ein großer Teil seiner Insassen, der oft von der Angst geplagt wird, geisteskrank zu werden, aufs lebhafteste beunruhigt.

Fig. 136.

Rasemühle. Beschäftigung.

Der Gedanke, der einigen der oben zuerst genannten Autoren vorgeschwebt hat, incipiente Psychosen und Rekonvaleszente nach Psychosen in solchen Kuranstalten zu behandeln, hat sich, wenigstens nach unseren Erfahrungen in der Rasemühle, als undurchführbar erwiesen.

Nervöse und Geisteskranke lassen sich nicht zusammen behandeln, den Nachteil davon haben immer die Nervösen. Wir sehen es auf der Rasemühle immer wieder, wenn ein solcher Grenzfall nach der Geisteskrankheit hin sich

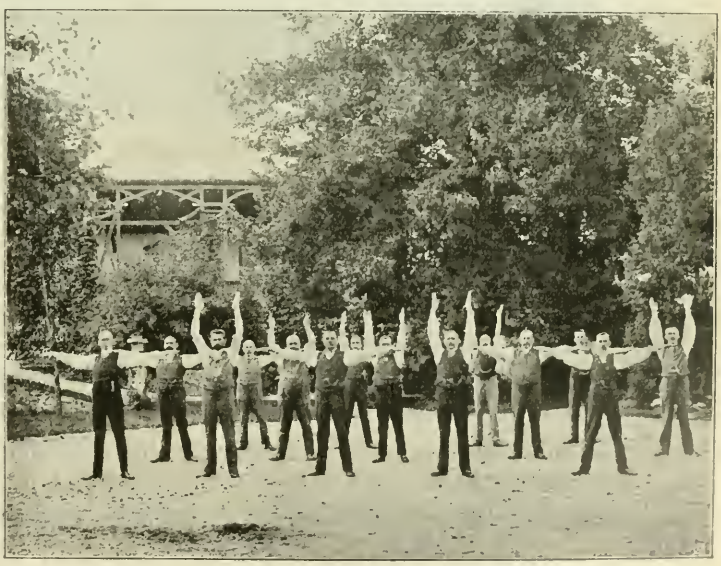
in unser Institut verliert, daß die nervösen Einwohner unseres Sanatoriums aufs lebhafteste beunruhigt werden, sie haben ein auffällig feines Gefühl dafür, solche Fälle zu diagnostizieren, werden aus den angegebenen Gründen durch ihre Anwesenheit sehr beunruhigt und bekommen zum Teil schwere Rückfälle, wenn ein solcher Fall einer geschlossenen Anstalt übergeben werden muß. Wie ein Gewitter viele Insassen der Heilstätte in Angst und Schrecken versetzt, so gleicht an einem Tage, wo eine derartige, meist nicht geheimzuhaltende Überführung stattfindet, das Sanatorium einem aufgestörten Bienenschwarm.

Fig. 137.

Rasemühle. Geräteturnen.

Aus diesen Gründen ist es unmöglich, beginnende Psychosen in eine Nervenheilstätte aufzunehmen, wenn auch, wie ich ausdrücklich noch hervorheben möchte, die Organiker unter den Nervenkranken durch solche Ereignisse, wenn sie nicht zufällig nebenbei auch nervös sind, durch derartige Ereignisse im allgemeinen nicht tangiert werden.

Fig. 138.



Rasemühle. Gymnastik.

Was die Rekonvaleszenten nach Geisteskrankheit betrifft, so können sie nur zur Nachkur aufgenommen werden, wenn wirklich eine vollständige Genesung vorhanden ist und über die frühere Erkrankung im Sanatorium nichts bekannt wird.

Unter diesen Grenzfällen machen uns auch die Arteriosklerotiker Schwierigkeiten. Sobald sich psychische Störungen zeigen, eignen sie sich nicht mehr für die Heilstätte, während sie, solange nur nervöse Störungen oder leichte Reiz- oder

Ausfallserscheinungen von einzelnen Neuronen bestehen, recht gut in den Rahmen unserer Kuranstalten passen.

Auch die leichten Fälle von Imbezillität, selbst wenn keine unangenehmen Charaktereigenschaften bestehen, machen Schwierigkeiten, es können eben diese Kranken nicht, wie die anderen, sich selbständig im freien Verkehr behaupten. Sie werden von den intellektuell vollsinnigen übrigen Patienten oft rasch erkannt und gefoppt und gehänselt. Dasselbe gilt von den Degenerativen mit mangelnden ethischen und moralischen Eigenschaften und von den Fällen leicht erregbarer psychopathischer Konstitution im Sinne von Ziehen. Sie sind ebensowenig für die freie, uneingeschränkte Bewegung geschaffen wie die Alkoholisten und Morphinisten. Wollte man diese Gruppen von Psychopathen in genügender Weise überwachen, so müßte man den ganzen Charakter des Institutes so verändern, daß sich das Gros der übrigen Kranken nicht mehr wohl fühlen und ihre Gesundung gefährdet würde.

Unbedenklich können dagegen die nervösen Unfallerkrankungen Aufnahme finden; wünschenswert ist es allerdings, daß sie nicht zu massenhaft auftreten. Gerade die Nervenheilstätten, in denen sich eine große Zahl von Patienten findet, welche auf eigene Kosten da sind und danach streben, wieder gesund zu werden, wirken mit ihren Einrichtungen zur Beschäftigungstherapie außerordentlich günstig auf diese Art von Patienten ein. Bedingung ist allerdings, daß die Drückeberger, die nicht gesund werden wollen, rechtzeitig und rücksichtslos entfernt werden. Denn wie das Beispiel der Nichtunfallkranken günstig auf diese Unfallkranken einwirkt, so kann auch das schlechte Beispiel der Unfallpatienten die anderen verderben.

Fasse ich alles, was ich über die Art der zu behandelnden Kranken ausgeführt habe, kurz zusammen, so können also in die Nervenheilstätten alle unbeschränkt geschäftsfähigen Nervösen und Nervenkranken Aufnahme finden, wenn sie heilbar oder besserungsfähig sind, keiner besonderen Überwachung und Beaufsichtigung bedürfen und an die Wartung und Pflege wegen körperlicher Hilflosigkeit nicht zu große Anforderungen stellen.

Würde man den von mir vorangestellten Gesichtspunkt der unbeschränkten Geschäftsfähigkeit außer acht lassen, so könnten sich daraus Haftpflichtansprüche für die Nervenheilstätte ergeben, welche zu unabsehbaren Konsequenzen führen würden.

Aus welchem Milieu, aus welchem Stand sollen nun die für die Nervenheilstätten bestimmten Kranken sich rekrutieren?

Wenn diese Kuranstalten wirklich die segensreiche Wirkung entfalten sollen, für welche sie bestimmt sind, dann kann es eine Standesgrenze für die Aufnahme nicht geben. Denn in jedem Stande gibt es Minderbemittelte, welche die Kosten für ein Privatsanatorium nicht aufbringen können. Mögen auch die Mittel vorhanden sein, um für einige Wochen eines dieser meist gut geleiteten, ausgezeichnet eingerichteten und mit großem Erfolg arbeitenden Institute zu besuchen, so versagt doch sehr häufig der Geldbeutel, wenn eine Kur von einigen Monaten erforderlich ist, ganz abgesehen davon, daß auch die Sorgen über die großen Ausgaben und darüber, was nachher werden soll, der Kur hindernd in den Weg tritt.

Diese Gesichtspunkte kommen ganz besonders für diejenigen Gruppen unserer Bevölkerung in Betracht, welche nicht durch irgendwelche Kassen und Versicherungen für den Krankheitsfall gedeckt sind. Gerade bei diesen ist die Not viel

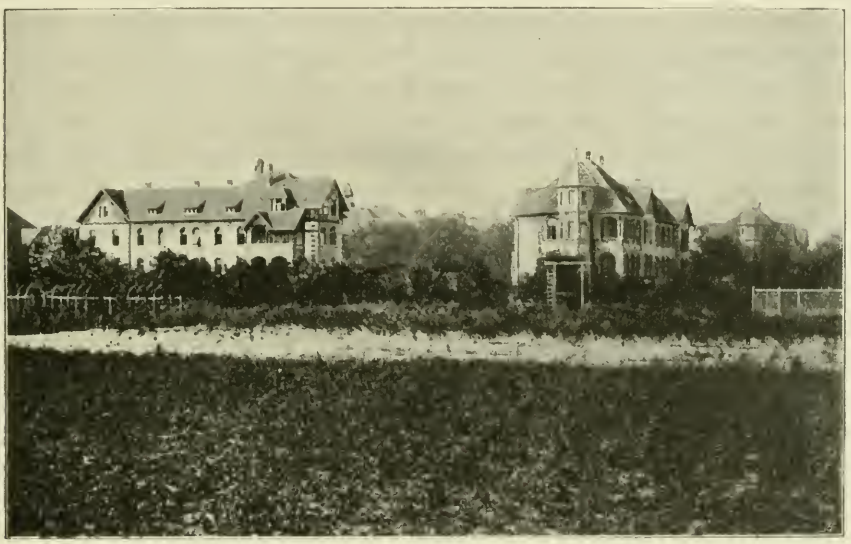
größer, wenn eine der Erkrankungen einsetzt, die ich eben kurz aufgeführt habe. Jetzt muß der Notpfennig herhalten, und je länger er zur Erholung reicht, um so besser ist es für den Erfolg der Kur.

Es ist also gerade die Fürsorge für diese Gruppe von Kranken, welche sich in jedem Stande und bei jeder Beschäftigungsart und bei jedem Berufe finden, eine sozial sehr wichtige Frage.

Tun unsere Nervenheilstätten ihre Pflicht, werden vor allen Dingen noch mehr derartige Institute entstehen, dann wird der Nutzen nicht ausbleiben. Für die wirklich Armen ist meist durch Kassen aller Art gesorgt: Invalidenversicherung, Krankenkassen, Berufsgenossenschaften u. s. w.

Begreiflicherweise ist es nun nicht angebracht, alle diese verschiedenen sozialen Schichten, welche hier in Betracht kommen, in einer Klasse unterzubringen. Man würde dadurch das Behagen, das Sich-zu-Hause-Fühlen der Patienten, das eines

Fig. 139.



Haus Schönow.

der wichtigsten Erfordernisse für die Gesundung der meisten ist, stören und unmöglich machen. Es hat deshalb auch das Haus Schönow verschiedene Klassen, ebenso wie die Rasemühle, nur Roderbirken macht bisher hier eine Ausnahme. Erwünscht wäre es, wenn man nicht nach der Zahlungsfähigkeit, sondern nach der gesellschaftlichen Stellung und Bildung diese Differenzierung in Klassen vornehmen könnte. Bei unseren heutigen Verhältnissen wird das aber eine Utopie bleiben müssen. Selbst wenn es einem Patienten infolge seiner beschränkten Mittel nicht erlaubt sein sollte, die Klasse zu wählen, in welche er nach seiner Position im Leben gerne hinein möchte, wird ihm doch das Vorhandensein von Patienten seiner Bildung und seiner Anschauung den Aufenthalt im Sanatorium erleichtern, ganz abgesehen davon, daß man ihm in mehr als einer Hinsicht, was diesen Verkehr betrifft, bei einiger Geschicklichkeit recht gut entgegenkommen kann. Wie wohltätig das wirkt, haben wir auf der Rasemühle oft gesehen.

Nach den bisherigen Ausführungen zerfällt also das Publikum in den Nervenheilstätten in solche, welche eben noch im stande sind, selbst zu zahlen, und in solche, welche auf Kosten irgendwelcher Behörden oder Kassen untergebracht

sind. Daß es daneben, allerdings in seltenen Fällen, auch Kranke gibt, welche weder Mittel besitzen noch jemanden, der für sie sorgt, soll nicht bestritten werden. Für solche Fälle ist die Einrichtung, resp. Stiftung von Freibetten dringend erwünscht. Ich bin auch überzeugt, daß mit der Zeit solche Stiftungen immer reichlicher und häufiger kommen werden.

Hiernach kann ich mich über diesen Punkt dahin resumieren, daß die Nervenheilstätten für die Minderbemittelten und Bedürftigen aus jedem Stand und jedem Milieu bestimmt sein müssen und entsprechende Klassen besitzen müssen, wenn sie ihren Zweck erfüllen sollen.

Wer soll nun Unternehmer von solchen Nervenheilstätten sein?

Möbius hatte in seinen mehrfach erwähnten Ausführungen gemeint, daß die verschiedenartigsten Wohlfahrtskorporationen und Vereine diese Institute schaffen und unterhalten müssen. Haus Schönow und Roderbirken sind auf diese Weise entstanden, wenn auch öffentliche Verbände unterstützend mitgeholfen haben. Haus Schönow erfreut sich einer großen Blüte und ausgezeichneter Erfolge, wie ich nicht nur aus Berichten, sondern auch aus eigener Anschauung und von zahlreichen Patienten meiner Klientel weiß. Es zeigt also dieses aus den privaten Mitteln der öffentlichen Wohltätigkeit errichtete Sanatorium, daß es seiner Aufgabe nicht nur gerecht wird, sondern auch vorbildlich wirkt. Ebenso scheint Roderbirken seinen Berichten nach sich gut zu entwickeln, wenn auch hier die Rheinprovinz allmählich einen mehr als kontrollierenden Einfluß zu gewinnen scheint. Die Rasemühle ist aus den öffentlichen Mitteln der Provinz Hannover erbaut und wird auch von diesem Verband unterhalten. Auch sie ist bald zu großer Beliebtheit und Blüte gelangt.

Auf jeden Fall sehen wir hieraus, daß verschiedene Wege zum Ziel führen können. Begreiflicherweise wird aber ein Institut, das in seinen Etats aus öffentlichen Mitteln gespeist und unterhalten wird, in Zeiten der Not und allgemeiner Teuerung sicherer fundiert erscheinen. Aber auch das ist nicht mit aller Sicherheit anzunehmen, denn wenn einmal eine allgemeine Teuerung kommt, z. B. in Zeiten von Kriegsnot, ist durchaus nicht ausgeschlossen, daß öffentliche Verbände, wie eine Provinz, ein derartiges Institut schließen werden, um Geld für „notwendigere“ Ausgaben zu sparen. Obschon gerade in derartigen Zeitläuften die Nervosität sicher enorm zunehmen wird.

Immerhin ist indessen der Zuschuß, der, die Amortisation des Anlagekapitals inbegriffen, zu leisten ist, nicht so sehr groß, wenigstens ist er bei der Rasemühle, deren Verhältnisse mir naturgemäß am besten bekannt sind, im Laufe der Jahre immer geringer worden, so daß es sich nur noch um 6000 bis 8000 Mark handelt. Würde der Zuschuß ganz verschwinden, so würde das Institut aufhören, ein Wohltätigkeitsinstitut zu sein.

Wie kommt es nun, daß in Berlin und in der Rheinprovinz zwar unter Mitwirkung öffentlicher Verbände, aber auf Grund privater Organisation, in Hannover offiziell von seiten der Provinz der Betrieb und die Unterhaltung der entsprechenden Nervenheilstätte in die Hand genommen ist?

Nach meiner Überzeugung rührt das sicher, ganz abgesehen von den Intentionen der Personen, welche die Institute ins Leben gerufen haben, daher, daß in Berlin und in der sehr wohlhabenden Rheinprovinz viel leichter Geld für solche Zwecke von Privaten zu haben ist, als in unserer, zwar räumlich recht großen,

aber mit größeren Städten und industriellen Zentren, wo Werte erworben werden, nur recht dünn besäten Provinz Hannover.

Hier liegt auch ein Fingerzeig, wie am zweckmäßigsten bei Neugründung von derartigen Heilstätten verfahren wird. Lassen sich die Ausgaben nicht aus privaten Mitteln gewinnen, dann muß der betreffende Verband, die Kommune, die Provinz oder der Staat die Sache in die Hand nehmen. Denn selbst, wenn auch eine größere Summe jährlich zugeschossen werden muß als bei der Rasemühle, ist das durchaus keine Zahlung au fond perdu für das betreffende Gemeinwesen.

Im Gegenteil, das Ziel jeder rationellen Volkswirtschaft muß immer sein, möglichst viel erwerbsunfähige Individuen wieder erwerbsfähig zu machen.

Diese Aufgabe erfüllen aber die Nervenheilstätten nach jeder Richtung, wir brauchen nur die Statistik der einzelnen Anstalten über ihre Kurerfolge anzusehen.

Dazu kommt aber noch eine andere, mehr prophylaktische Wirkung der Nervenheilstättenbehandlung, auf die ich besonders eindringlich in meiner Rede im hannoverschen Provinziallandtag hingewiesen habe.

Unter den zahlreichen Fällen, welche die Nervenheilstätten passieren, findet sich sicher ein bestimmter Prozentsatz, der davor bewahrt bleibt, in unheilbares Siechtum oder in Geisteskrankheit zu verfallen.

Ich bin immer in Wort und Schrift dafür eingetreten, daß die Zahl der Nervenkranken und speziell der Nervösen, welche geisteskrank werden, nicht sehr groß ist. Dagegen spricht ja auch schon die Tatsache, daß die Zahl der Nervösen erheblich viel größer ist als die der Geisteskranken. Begreiflicherweise wird aber die Zahl der Nervösen, welche geisteskrank werden, erheblich größer, wenn wir keine genaue Diagnose stellen, so daß wir noch nicht deutlich ausgeprägte Psychosen zur Nervosität rechnen. Genauere Zahlen, soweit sie sich feststellen lassen, habe ich an den in der Literatur erwähnten Stellen angegeben. Auch hat kürzlich einer meiner Schüler (Pförringer) etwas genauer darüber berichtet. Aber selbst wenn es nur 5 bis 10 Fälle im Jahre sind, welche vor diesem Schicksal bewahrt werden, so erscheinen doch die Werte, die dadurch erspart werden, ganz enorm. Man braucht bloß zu erwägen, was auch nur ein unheilbarer Geisteskranker während seiner oft langen Lebensdauer die unterstützungspflichtigen Gemeinden, Kreise und Provinzen kostet, ganz abgesehen davon, daß er ja nichts mehr verdient.

Wir haben also gesehen, daß geradeso, wie lokale Verhältnisse bestimmen, wer die Finanzierung einer zu gründenden Nervenheilstätte unternimmt, geradeso auch die Höhe der Verpflegungssätze sich nach den Landeseigentümlichkeiten und der engeren Umgebung richtet. Wir können deshalb auch keinen Einheitspreis für die einzelnen Klassen festsetzen. Entsprechend der Nähe von Berlin und dem Wohlstand im bergisch-rheinischen Industriebezirk sind die Pflegesätze in Haus Schönow und Roderbirken höher als in der Rasemühle. In der Rasemühle betragen sie für Hannoveraner in der ersten Klasse 5 in der zweiten Klasse 3 Mark, für Nichthannoveraner 6, bzw. 3·50 Mark. In Haus Schönow ist der durchschnittliche Pflegesatz zu 4 Mark fixiert, geht aber in den besseren Plätzen bis auf 7 Mark hinauf. In Roderbirken schwanken die Verpflegungskosten für die für die unteren Stände bestimmte Klasse von 4·50 Mark bis 6 Mark.

Wir sehen also, daß die Nervenheilstätten, je nach den lokalen Verhältnissen aus öffentlichen und privaten Mitteln errichtet worden sind und unterhalten werden, daß es ebenfalls von diesen Faktoren

abhängt, in welcher Höhe die Verpflegungskosten fixiert werden, und daß es ferner erwünscht ist, daß bei den einzelnen Instituten Freibetten gestiftet werden.

Eine weitere wichtige Frage ist die, wie die Auswahl der zu behandelnden Kranken getroffen und wie vermieden wird, daß ungeeignete Fälle in die Nervenheilstätten kommen?

Daß ein Aufnahmeverfahren, wie es nur zum Nachteil der Kranken, aber sicher nicht zum Schutz der Staatsbürger heute die meisten Irrenanstalten beglückt, nicht am Platze ist, bedarf kaum der Erläuterung. Es werden ja auch nur Patienten angenommen, welche freiwillig kommen und im allgemeinen nur so lange bleiben, als sie wollen. Auch die Kostenfrage macht keine Schwierigkeiten. Die Kranken brauchen nur den Kostengarantieschein der Behörde oder Kasse, welche sie schickt, mitzubringen oder die Mittel, um für einige Zeit im voraus zu bezahlen, damit sind die rein äußerlichen Dinge erledigt. Da die Patienten, welche zur Aufnahme kommen, unbeschränkt geschäftsfähig sind, sind sie auch im stande, sich über ihre Personalien auszuweisen und nötigenfalls sich zu legitimieren. Begreiflicherweise kann es auch gelegentlich einmal vorkommen, daß ein Verbrecher unter falschem Namen sich in der Heilstätte, die er als Refugium zu benutzen gedenkt, aufhält. Diese Gefahr ist aber, wie die bisherigen Erfahrungen zeigen, nicht sehr groß.

Dagegen macht es viel mehr Schwierigkeiten, Geisteskranke, Epileptische und Selbstmordsüchtige von den Heilstätten fernzuhalten. Denn gar zu häufig dissimulieren sowohl die Angehörigen als auch der Patient dem Arzte gegenüber solche Zustände, nur um die Aufnahme in die Kuranstalt zu erzwingen. Der Arzt, der das kurze Zeugnis bei einer einmaligen kurzen Konsultation ausstellt, wird getäuscht oder er ist nicht unterrichtet, daß diese Krankheiten die Aufnahme ausschließen, oder die Symptome treten so zurück, daß sie erst bei genauer Beobachtung und Untersuchung bemerkt werden.

Sind solche Patienten erst in der Nervenheilstätte angekommen, dann geht meist die Zurückweisung oder Entlassung nicht ohne Härten und oft auch nicht ohne Störung für die Insassen ab, ganz abgesehen davon, daß die Reise nach dem Sanatorium, das meist weit von der Stadt abliegt, Geld kostet. Es muß deshalb Fürsorge getroffen werden, solche unliebsamen Ereignisse von vornherein möglichst zu verhindern. Im Haus Schönow, das zwar weit von Berlin entfernt liegt aber bei den guten Berliner Verkehrsmitteln mit Leichtigkeit zu erreichen ist, hat man eine Poliklinik eingerichtet, wo sich die Patienten vor der Aufnahme vorstellen und untersucht werden.

Was die Rasemühle betrifft, so erfolgt die Untersuchung in der Göttinger Nervenpoliklinik, Fälle die zunächst noch nicht geeignet erscheinen, werden auch in der stationären Nervenklinik erst einige Zeit behandelt, bis sie sich soweit erholt haben, daß sie für die freieren Verhältnisse auf der Rasemühle passen. Aber auch bei diesen und ähnlichen Vorkehrungen ist es nicht zu vermeiden, daß doch gelegentlich ungeeignete Fälle mit all den Nachteilen für das Sanatorium und seine Insassen und die betreffenden Patienten selbst nach der Kuranstalt gelangen.

Würde das Publikum nur etwas belehrbarer sein, würde das Mißtrauen gegen die Irrenanstalten nur etwas geringer sein, dann würden diese Fälle immer seltener werden.

Sicher erscheint allerdings hiernach, daß für jede Nervenheilstätte Vorkehrungen getroffen werden müssen, um ungeeignete

Fälle zu ermitteln und a limine abzuweisen, sich hier allein mit schriftlichen Verhandlungen zu begnügen, reicht nicht aus, ganz abgesehen davon, daß auch solche Verhandlungen viel zu lange dauern.

Soll zur Errichtung einer Nervenheilstätte geschritten werden, so spielt die Wahl des Ortes eine wichtige Rolle. Haus Schönow liegt in der Nähe von Berlin, Roderbirken weit im Bergischen Land, ohne eine größere Stadt in der Nähe, die Rasemühle in der Nähe, d. h. immer noch 6 Kilometer entfernt, von Göttingen. Wir sehen daraus, daß die Wahl des Ortes an und für sich nicht so wichtig ist. Denn die Lage, in der sich die drei genannten Heilstätten befinden, ist außerordentlich heterogen. Selbstverständlich erscheint mir, daß man, wenn es irgend die lokalen Verhältnisse erlauben, einen landschaftlich ausgezeichneten Punkt womöglich mit Wald in der Umgebung wählt. Diese

Fig. 140.

Haus Schönow. Gymnastik im Sonnenbad.

Erfordernisse treffen für Roderbirken in seltener Weise zu, auch die Rasemühle hat seit langen Jahrhunderten den Ruf eines Landschaftsbildes voll idyllischer Reize und auch dem Haus Schönow ist, wenn man an seine Lage in der Mark Brandenburg denkt, nicht aller landschaftlichen Reize bar.

Die Lage aller drei Heilstätten ist aber so gewählt, daß sie entfernt von dem Lärm der Städte und der Industrie und den Verlockungen, welche die Stadt und ihre Umgebung bieten, in stiller ländlicher Abgeschiedenheit den Patienten einen wirklich ruhigen Aufenthalt bieten.

Ruhe bei womöglich schöner landschaftlicher Umgebung mit Gelegenheit, leicht den Wald zu erreichen, sind also das Ideal als Lage für eine Nervenheilstätte.

An dieses Ideal knüpft sich aber noch eine Bedingung, das zeigen mir die Entwicklung und die Berichte von Haus Schönow und die Erfahrungen, die ich mit der Rasemühle gemacht habe. Diese Bedingung besteht darin, daß eine größere Stadt oder ein Bildungszentrum in erreichbarer Nähe sein muß, am besten beide zusammen. Denn das Material in den Nervenheil-

stätten ist ziemlich eintönig, man muß dafür sorgen, daß die Ärzte Gelegenheit haben, hinaus zu kommen, daß sie sich mit Kollegen aller anderen medizinischen Disziplinen besprechen können. Konsultationen jeder Art müssen leicht zu ermöglichen sein — was macht allein schon ein weher Zahn für einen leicht erschöpfbaren Nervösen aus! — Eine Aussprache über komplizierte Fälle mit erfahreneren Kollegen, ja ein Austausch von Fällen mit Kliniken ist dringend erwünscht, sonst besteht, wie bei abgelegenen Irrenanstalten, die Gefahr, daß die Ärzte allmählich abstumpfen und das Interesse für über den Rahmen der Anstalt hinausgehende Gesichtspunkte und vor allen Dingen für die Fortbildung verlieren. Dazu kommt noch, daß bei einer zu abgelegenen Lage zu viel technisches Personal angestellt werden muß und die Beschaffung der notwendigsten Bedürfnisse so schwierig wird, daß die reine Verwaltung den Leiter zu viel absorbiert. Nur wenn der leitende Arzt und die ihm unterstellten Hilfskräfte frisch und lebendig bleiben, haben die Kranken das von dem Arzte, was sie von ihm verlangen können und müssen, daß er ihnen ein Vertrauensmann in allen ihren Nöten und Bedürfnissen und eine Stütze auf ihrem Weg ins Leben und in den Beruf ist.

Dabei ist in Betracht zu ziehen, daß sich in der Nähe eines Bildungszentrums und einer großen Stadt auch viel leichter entsprechende poliklinische Einrichtungen oder Vereinbarungen treffen lassen, um nicht geeignete Fälle erst gar nicht zur Aufnahme gelangen zu lassen.

Wir hätten also die Nervenheilstätten am besten in der Nähe einer großen Stadt und eines Bildungszentrums in landschaftlich schöner und ruhiger Lage einzurichten.

Was die spezielle Organisation betrifft, so ist unbedingtes Erfordernis, daß eine Nervenheilstätte nach jeder Richtung hin selbständig dasteht. Wir sehen auch, daß die bereits oft genannten und unabhängig voneinander entstandenen Sanatorien nach jeder Richtung selbständige Institute sind.

Nur Wien macht eine Ausnahme. Wir wissen aber noch nicht wie und ob sich die Sache bewährt.

Nach den Erfahrungen, welche ich mit der Rasemühle gemacht habe, ist es sicher nicht gut, wenn eine Verbindung mit einer Heilanstalt für Geisteskranke besteht. Nach meiner Kenntnis der Nervösen habe ich deshalb auch von vornherein bei der Einrichtung und Organisation der Rasemühle jede Verbindung mit der Göttinger Heilanstalt, die auch durch die weite Entfernung schon unmöglich war, abgelehnt. Die Angst vor der Anstalt geht so weit, daß wir auch nach Möglichkeit vermeiden, einen Fall der Rasemühle, der geistig erkrankt, nach der Göttinger Heilanstalt zu bringen. Wir entlassen vielmehr diese Fälle in der Regel nach Haus, mit dem Auftrage, für eine zweckentsprechende Unterkunft zu sorgen, nachdem wir mit einer direkten Überführung nach der Irrenanstalt, soweit die übrigen Insassen des Sanatoriums in Betracht kommen, immer schlechte Erfahrungen gemacht haben.

Die Leitung der Heilstätten muß durchaus selbständig in der Hand eines erfahrenen Arztes liegen, der nicht zu viel reglementiert werden darf.

Mit Instruktionen und Dienstanweisungen ist hier nicht viel zu erreichen; bei dem Nervenarzt und Leiter eines derartigen Sanatoriums ist immer die Hauptsache die Persönlichkeit. In der Persönlichkeit liegt auch der Hauptgrund für den Erfolg der sog. psychischen Therapie bei den Nervösen.

Selbstverständlich muß der leitende Arzt, der Direktor, sowohl wie alle anderen an dem Sanatorium wirkenden Ärzte gut neurologisch ausgebildet sein; das allein

genügt aber nicht, er muß auch eine umfassende psychiatrische Ausbildung besitzen. Denn die Beziehungen der Neurologie zur Psychiatrie sind so enge, daß ein Neurologe ohne psychiatrische Vorbildung gerade bei dem Gros der in den Nervenheilstätten zur Behandlung gelangenden Nervösen nicht zu einem ausreichenden Verständnis gelangen kann.

Es ist fast überflüssig, nach allem, was vorausgegangen ist, diese Worte zu schreiben, und nachdem der preußische Staat an allen Hochschulen nicht nur reine psychiatrische sondern auch Kliniken für psychische und Nervenkrankheiten eingerichtet hat.

Die Zahl der Ärzte ist nach der Belegziffer und dem Verkehr in der Heilstätte zu bemessen. Im allgemeinen genügen auf 80 Patienten zwei Ärzte.

Wünschenswert erscheint es auch, daß die Sanatorien nicht zu groß sind. Hundert, hundertzwanzig bis hundertdreißig Betten sind die höchste Belegziffer, bei der sich noch gleichmäßig eine individuelle Behandlung durchführen und der Einfluß der Persönlichkeit des Leiters und der einzelnen Ärzte mit Erfolg zur Geltung bringen läßt.

Fig. 141.

Haus Schönow. Beschäftigung.

Ganz selbstverständlich ist, wie ich kaum noch besonders zu betonen brauche, daß der Direktor und leitende Arzt auch in allen Verwaltungsangelegenheiten absolut selbständig dastehen muß. Läßt sich ein Dualismus in der Verwaltung schon in Irrenanstalten nur zum Nachteil der Patienten und des Ganzen durchführen, so ist er ganz unmöglich in einer Nervenheilstätte. Denn nicht fiskalische Erwägungen dürfen die Leitung beherrschen, sondern nur die Gesichtspunkte, welche uns zeigen, was in jedem Augenblick für die Patienten das Beste ist.

Besonders wichtig ist auch, daß in der Nervenheilstätte eine geschickte, gewandte und gebildete Dame vorhanden ist, welche im Mittelpunkt des Verkehrs steht, zwischen den Patienten vermittelt, für die kleinen Bedürfnisse der weiblichen Patienten sorgt, bei der Aufnahme sich der im Anfang oft etwas aus dem Gleichgewicht geratenen Patienten annimmt, die geselligen Unternehmungen und Spiele arrangiert, die Oberaufsicht über das Personal führt und dem leitenden Arzt über alles, was im Sanatorium passiert und vor allem auch über die Stimmung der Patienten Bericht erstattet.

Selbstverständlich muß diese Hausdame oder Oberin dem leitenden Arzte subordiniert sein.

Die Zahl des übrigen Personals richtet sich nach den lokalen Bedürfnissen, je geringer das reine Verwaltungspersonal und das Heer der Schreiber und Kassenbeamten ist, je größer die Zahl der Pfleger und Pflegerinnen, der Badewärter, der Masseure und der Gehilfen bei der Behandlung, um so besser ist das für die Kranken. Ich schreibe diesen Satz, so selbstverständlich er ist, nieder, weil man bei rein am grünen Tisch ausgeheckten Verwaltungsorganisationen den Eindruck hat, als ob das betreffende Institut gar nicht für die Kranken da sei, sondern nur zum Tummelplatz eines möglichst komplizierten Abrechnungs- und Kontrollsystems und zum Tummelplatz eines großen Beamtenheeres. Bei der Ausbildung der Pfleger und Pflegerinnen hat man darauf zu achten, daß sie zwar in allen in Betracht kommenden Handreichungen möglichst exakt ausgebildet sind und sich gegenseitig ergänzen können, aber den Patienten mehr als Diener und Dienerinnen entgegentreten, damit diese nicht auf Schritt und Tritt daran erinnert werden, daß sie Kranke sind.

Gerade diesem letzteren Gesichtspunkt haben wir nicht nur bei der ganzen Organisation der Nervenheilstätte, sondern vor allem auch in der Anlage Rechnung zu tragen. Es muß in einer Nervenheilstätte alles vermieden werden, was an ein Krankenhaus erinnert, wenn auch alle modernen Einrichtungen zur Behandlung von Nervenkrankheiten vorhanden sein müssen.

Wo wir also neu bauen, muß schon im Bau in der Anlage und Einrichtung der Bauten der Krankenhauscharakter vermieden werden. Das ist im Haus Schönow zum größten Teil geschehen, in der Rasemühle ganz streng durchgeführt, in Roderbirken aber weniger zum Ausdruck gebracht.

Nervenheilstätten für die besitzenden Klassen hat es immer gegeben, seit langen Jahren arbeiten dieselben mit ausgezeichnetem Erfolg und gestützt auf eine große Erfahrung. Die Patienten, welche in diesen Privatsanatorien behandelt werden, sind dieselben wie in unseren Nervenheilstätten, der Unterschied besteht nur darin, daß in den ersteren die Kostenfrage eine geringere Rolle spielt. Wir haben also durchaus keine Veranlassung von diesem bewährten Typ abzuweichen.

Bei allen diesen Instituten, die auf der Höhe der Zeit stehen, sehen wir aber, daß, sei es bewußt oder unbewußt, der Krankenhauscharakter vermieden wird.

Wenn dieser Gesichtspunkt der richtige ist, woran ich nie gezweifelt habe, und nun, nachdem ich ihn 6 Jahre auf der Rasemühle als Richtschnur habe gelten lassen, erst recht nicht zweifle, dann kann auch von einer strengen Trennung der Geschlechter, wie er für ein Krankenhaus vorgeschrieben werden muß, keine Rede sein. Das heißt also, wir dürfen nicht streng voneinander geschiedene Männer- und Frauenabteilungen einrichten. Das Haus Schönow ist unter diesem Gesichtspunkt verfahren, die Rasemühle ebenso, nur Roderbirken macht eine Ausnahme, es ist allein für Frauen eingerichtet, in nächster Nähe wird eine Anstalt für Männer erbaut; wie sich die Sache weiter entwickeln wird, bleibt abzuwarten. Es mag sein, daß die rheinische Bevölkerung andere Maßnahmen verlangt, auf jeden Fall wird man über diese andere Organisation nicht gleich den Stab brechen dürfen, ohne erst die Resultate längerer Jahre abgewartet zu haben.

Der Grund, weshalb ich mir von vornherein, ohne Haus Schönow zu kennen, gegen den Krankenhauscharakter der Nervenheilstätten ausgesprochen habe, besteht erstens darin, daß unter den Insassen dieser Kuranstalten die Nervösen das Gros bilden, die Nervösen aber zum allergrößten Teil ein starkes subjektives Krankheits-

und Insuffizienzgefühl besitzen, so daß alles vermieden werden muß, was sie an die Krankheit erinnert. Das geschieht aber stündlich und minütlich, wenn wir diese Patienten in einer Anstalt unterbringen, welche nach Art eines Krankenhauses eingerichtet, organisiert und gebaut ist.

Dazu kommt, daß nicht wenige unter den Nervösen in der fast beständigen Angst leben, daß sie geisteskrank werden könnten. Werden sie nun in ihrer Bewegungsfreiheit derartig beschränkt, wie es die Trennung der Geschlechter bei strenger Durchführung des Krankenhauscharakters erfordert, so kommen sie sehr bald zu nachstehendem Gedankengang: „So weit ist es nun mit dir gekommen, daß man dir nicht einmal mehr zutraut, daß du dem anderen Geschlecht gegenüber dich in den nötigen Grenzen hältst."

Dabei besteht objektiv die Tatsache, daß die Patienten, wenn streng nach den oben angegebenen Gesichtspunkten in ihrer Auswahl für die Heilstätte vorgegangen wird, im Sinne unserer Zivilgesetzgebung nicht nur unbeschränkt geschäftsfähig sind, sondern zivilrechtlich und auch strafrechtlich für das, was sie tun, haftpflichtig und verantwortlich erscheinen. Es fällt ja auch im übrigen keinem Menschen ein, ihre unbeschränkte Verkehrsfähigkeit zu bestreiten. Sie wohnen in jedem Hotel, in jeder Erholungsstätte und Privatsanatorium, in jeder Familie in ungezwungenem Verkehr mit dem anderen Geschlechte zusammen. Liegt also schon hiernach kein Grund vor, klösterliche Prinzipien in den Nervenheilstätten einzuführen, so ist ein solches Vorgehen umsoweniger angezeigt, als gerade in dem ungezwungenen Verkehr beider Geschlechter entschieden auch ein mächtiger Heilfaktor gelegen ist, wie ich mich in den 6 Jahren seit Eröffnung der Rasemühle immer wieder überzeugen konnte.

Beide Geschlechter erziehen sich gegenseitig. Die Anwesenheit der Frauen mildert die rauhen Sitten bei den Männern, beide Teile nehmen sich bei den gemeinsamen Mahlzeiten und den anderen Gelegenheiten des Zusammenkommens mehr zusammen, der ungezwungene Verkehr, den ihnen ja auch außerhalb des Sanatoriums niemand verwehren kann, wirkt also tatsächlich erzieherisch.

Selbstverständlich müssen für die Angehörigen jeden Geschlechts auch Räume zur Verfügung stehen, wo sie unter sich sein können. Es muß also, wie in jedem guten Hotel, für die nötigen Herren- und Damenzimmer gesorgt sein. Ebenso wird selbstverständlich die Therapie entweder in gesonderten Räumen oder in denselben Räumen zu verschiedenen Zeiten für die verschiedenen Geschlechter durchgeführt. Auch müssen die Parkanlagen so groß sein, daß sich Frauen und Männer nach Wunsch trennen und zusammenfinden können. Ferner empfiehlt es sich, daß sich die gymnastischen Übungen und das Turnen sowie die Beschäftigung im allgemeinen nach Geschlecht getrennt vollzieht. Gemeinsam werden aber die Mahlzeiten eingenommen, denn gerade bei Tisch kommt das erwähnte erzieherische Prinzip in Kleidung und Benehmen ganz besonders zum Ausdruck. Die Patienten lassen sich lange nicht so gehen und beaufsichtigen und überwachen sich gegenseitig.

Sollte sich einmal ein Mißbrauch dieser Freiheit finden, sollten Belästigungen der weiblichen Patienten vorkommen, sollte sich ein weiblicher Patient zu herausfordernd benehmen, so wird das gleich bekannt, so daß der leitende Arzt sofort einschreiten kann. Es steht ihm ja immer das Disziplinarmittel der sofortigen Entlassung zur Verfügung. Dazu ist aber bisher auf der Rasemühle nur höchst selten Veranlassung gewesen. Ganz abgesehen davon, daß ein wirklich unangenehmer Auftritt überhaupt noch nicht vorgekommen ist. Man muß sich klar darüber sein, daß die Insassen einer Nervenheilstätte immerhin viel freie Zeit übrig haben, daß

also sicher mehr als genug geklatscht wird, so daß wir immer zur rechten Zeit erfahren, wenn sich irgend eine Art von Verhältnis anspinnt, ganz abgesehen davon, daß die genauere Untersuchung gewöhnlich aber auch die Grundlosigkeit solcher Gerüchte ergibt.

Es liegt also nach alledem kein Grund vor, in den Nervenheilstätten wie bei Krankenhäusern Frauen- und Männerabteilungen, welche durch eine stark markierte Geschlechtsachse getrennt sind, einzurichten.

Lassen wir unseren Patienten die individuelle Freiheit, welche sie auch draußen haben; bei einer geeigneten Aufsicht, wird auch kein Mißbrauch vorkommen.

Auf diesen Gesichtspunkt ist auch bei Bau und Einrichtung der Nervenheilstätten, wie schon hervorgehoben, Rücksicht zu nehmen. Es bildet sich dann allmählich der Villen- und Hoteltyp heraus, wie ihn die Privatsanatorien schon lange haben. Auf der Rasemühle war das leicht zu erreichen, weil es sich im Anfang lediglich um die Adaptierung alter Gebäude handelte, den einzigen Neubau, den wir nach 4jährigem Bestehen aufführten, eine Villa für 35 Patienten erster Klasse, haben wir in Verfolg dieses Prinzipes nach dem Plan eines norwegischen Hotels gebaut, d. h. wir haben um eine große Halle, welche durch zwei Stockwerke geht, die Patientenzimmer gruppiert. Was die genaueren Details betrifft, so verweise ich auf meine Publikationen im klinischen Jahrbuch.

Ein Wort ist noch notwendig über den ärztlichen Dienst in den Nervenheilstätten. Ich habe oben schon gesagt, daß der Leiter nicht zu viel reglementiert werden darf, er kann unter keinen Umständen mit gebundener Marschroute arbeiten, sondern muß sofort bei dem ewigen Wechsel der nervösen Erscheinungen beliebig seinen Heilplan und sein therapeutisches Vorgehen ändern können. Es ist deshalb auch grundfalsch, den Ärzten vorzuschreiben, regelmäßig, womöglich mehrmals des Tages, ärztliche Visiten zu machen. Das heißt bei nervösen Patienten geradezu die Krankheit züchten. Man muß sich nur überlegen, wie krank sich schließlich ein Patient vorkommt, wenn er dreimal des Tages, womöglich zur bestimmten Stunde, ärztlich besucht wird. Er wird ja geradezu gezwungen, zu überlegen, was er dem Arzte sagen soll. Er wird also noch intensiver als in einem Rentenstreitverfahren auf seine Krankheit alltäglich mehrmals hingewiesen. Die ärztliche Kunst in den Nervenheilstätten besteht nicht zum mindesten auch darin, daß die Ärzte über jeden einzelnen Fall genau Bescheid wissen und ihn beobachten, ohne daß er zu viel davon merkt und daß sie jederzeit im Gefühl haben, wann ein besonderer Besuch erforderlich ist. Wir haben deshalb auch in der Rasemühle von Anfang an auf eine reguläre ärztliche Visite verzichtet und Sprechstunden eingerichtet, in denen die Patienten, welche das Bedürfnis dazu fühlen, den Arzt aufsuchen können. Im übrigen muß der leitende Arzt bestimmen, welchen Patienten ein regelmäßiger Besuch not tut. Das Wichtigste für jeden Patienten ist ein individuell angelegter, wohlüberlegter Heilplan. In diesem haben wir uns vor einer therapeutischen Polypragmasie zu hüten. Das ist in einer Heilstätte nicht immer ganz leicht, weil es nicht wenige Patienten gibt, welche eine Behandlungsmethode, die sie bei einem anderen Patienten sehen, auch bei sich angewandt wünschen. Es bedarf hier des ganzen Einflusses der Persönlichkeit der Ärzte, um dieses Übermaß und seine nachteiligen Folgen zu vermeiden.

Unter den Heilfaktoren der Nervenheilstätte müssen obenan stehen die Beschäftigung und die Gymnastik, das haben ja fast alle die erwähnten Autoren schon hervorgehoben.

Ich möchte mit der Gymnastik und dem Turnen beginnen, weil diese Übungen die Vorbereitung für die Beschäftigung darstellen. Eine Gymnastik kann aber bei Nervösen nur dann mit Erfolg und therapeutisch wirksam durchgeführt werden, wenn der Arzt selbst gut durchgebildet ist und selbst mit gutem Beispiele vorangeht, das heißt also, selbst mitmacht. Nur auf diese Weise ist es möglich, daß diese Übungen so dosiert werden, daß sie dem Patienten nicht schaden. Das, was der einzelne Patient von einfachen Freiübungen bis zum komplizierteren Turnen an Geräten leisten kann, um kräftiger zu werden, um Muskeleiweiß anzusetzen, ist aber sehr verschieden.

Ganz dasselbe gilt auch von der Beschäftigung. Hier steht wieder der Grundsatz im Vordergrund, „eines schickt sich nicht für alle"; es müssen deshalb die verschiedenartigsten Beschäftigungszweige vorgesehen sein, und auch hier muß der Arzt mitmachen und dabei sein, sonst entschließen sich die Patienten nur schwer dazu oder übertreiben zum Nachteil ihrer Gesundheit diesen Zweig der Therapie. Auch darf man sich nicht vorstellen, daß die Beschäftigung etwa so betrieben werden kann wie in der Feldwirtschaft der Irrenanstalten. Jede Dosis Arbeit, die der einzelne Patient leisten kann, muß sorgfältig erwogen werden, man fängt mit einer halben oder einer ganzen Stunde an und kommt selten über 4 Stunden des Tages.

Auch darf die Arbeit nicht zu eintönig sein, der Patient liebt es, ein greifbares Resultat zu sehen, es kommt deshalb mehr Gemüsebau, Obstzucht, Blumenkultur, Reinmachen von Parkwegen, Ausführen von Anlagen und dergleichen in Betracht, als die eintönige Feld- und Ackerwirtschaft. Neben dieser Beschäftigung im Freien müssen auch alle anderen Professionen und Handwerke vorgesehen sein, vor allem die Tischlerei und Buchbinderei und verwandte Kunstfertigkeiten.

Viele Patienten können gar nicht sofort nach ihrer Aufnahme zu Gymnastik und Beschäftigung geschickt werden, weil sie zu erschöpft sind oder nervöse Herzstörungen oder die vorzugsweise Erkrankung anderer Organe zunächst eine andere Therapie erfordern. Auch müssen vielfach die Patienten erst durch Liege- oder Mastkuren langsam dahin gebracht werden, daß man zur Kräftigung ihrer Muskulatur weiter vorgehen kann.

Selbstverständlich müssen nun neben den bisher besprochenen Kurmethoden auch alle anderen Behandlungsmethoden, welche die Neurologie kennt, zur Anwendung gelangen, um einen reizumstimmenden Erfolg im Sinne von Goldscheider zu erzielen. Hier kommen vor allem die Hydrotherapie, die Luft- und Sonnenbäder und jede Art von Elektrotherapie und Massage in Betracht. Die Einrichtungen hierfür müssen in einer Nervenheilstätte stets nach jeder Richtung hin vollständig vorhanden sein, so daß jede Variationsmöglichkeit vorliegt, auch ist entschieden erforderlich, daß alljährlich den neuen Errungenschaften auf diesen Gebieten durch Bereithaltung entsprechender Summen für Neuanschaffungen gefolgt werden kann. Eine Nervenheilstätte, die nicht mit der Zeit fortschreitet, ist gar bald veraltet und verliert die suggestive Kraft für die Patienten, die sie besitzen muß, wenn Erfolge erzielt werden sollen.

Selbstverständlich muß auch in den Nervenheilstätten für die Patienten, für welche es angezeigt erscheint, durch gesellige Veranstaltungen aller Art und Ausflüge zur weiteren Ablenkung gesorgt sein. Denn gerade diese Unternehmungen beschäftigen oft lange vorher die Kranken, nehmen ihr Interesse in Anspruch und bringen sie von dem Nachdenken über ihren Zustand hinweg.

Ganz abgesehen davon, daß auch die Freude, welche eine vernünftig geleitete Geselligkeit mit sich bringen soll, außerordentlich wohltätig wirkt. Um dem Leser

einen Einblick in das Leben in den Nervenheilstätten zu geben, um ihm zu zeigen, wie sie äußerlich aussehen, wie sich Beschäftigung und Gymnastik abspielen, habe ich einige Abbildungen nach Photographien aus Haus Schönow, die mir Kollege Lähr in liebenswürdiger Weise zur Verfügung gestellt hat, und aus der Rasemühle beigegeben.

Was nun die Erfolge der Nervenheilstätten betrifft, so haben sich die Erwartungen, welche man an ihre Einrichtung knüpfte, nach jeder Richtung erfüllt. Wir brauchen nur die Berichte und Statistiken der drei bis jetzt im Betriebe befindlichen Institute anzusehen. Ein gutes Drittel der Patienten kommt zur Genesung, mindestens ebensoviel, wenn nicht mehr, werden gebessert, u. zw. so gebessert, daß sie draußen wieder ihrer Arbeit nachgehen können.

Die Patienten, bei denen sich ein Erfolg nicht erzielen läßt, sind zum Teil Unfallkranke, welche nicht besser werden wollen oder andere Fälle, welche in einem Rentenstreitverfahren stehen, sehr schwere Fälle von endogener Nervosität, wo die Mittel fehlen, die Kur lange genug fortzusetzen, und organisch Nervenkranke, bei denen eine Remission nicht mehr zu erreichen ist.

Davon, daß die Nervenheilstätten ein Buen retiro für Müssiggänger sind, kann nicht die Rede sein, denn alle derartigen Fälle, die sog. „Sanatoriumsbummler", müssen, schon des schlechten Beispiels wegen, das sie den anderen Kranken geben, entfernt werden.

Die Erfolge in der Behandlung sind nun nicht nur für den einzelnen Patienten von größtem Wert, sondern haben auch volkswirtschaftlich eine große Bedeutung, denn es kann für ein Gemeinwesen nur von allergrößtem Nutzen sein, wenn alljährlich eine größere Zahl von erwerbsunfähigen Menschen durch eine entsprechende Behandlung, für welche die Kosten von den Patienten selbst oder von Kassen und Genossenschaften aufgebracht werden, wieder in die Lage kommen, sich selbst ihren Lebensunterhalt zu verdienen, statt der öffentlichen Wohltätigkeit zur Last zu fallen oder die immer mehr sich steigernden Ausgaben für die hilfsbedürftigen Armen zu vermehren. Dabei muß auch noch auf die Fälle verwiesen werden, bei denen im Sinne meiner Ausführungen weiter oben dem Ausbruch einer Geisteskrankheit vorgebeugt wird.

Selbstverständlich gibt es unter den Patienten der Heilstätten auch solche, welche öfters eine Ausspannung nötig haben. Es ist eine erfreuliche Erscheinung, daß sie immer gern wieder nach der Heilstätte zurückkehren, wo sie bereits schon einmal ihre Kräfte fürs Leben draußen wiedergewannen. Darunter finden sich solche, die, je nach ihrer Widerstandsfähigkeit, nur alle paar Jahre eine Kur notwendig haben, und solche, welche alljährlich wiederkehren.

Überblicken wir alles, was ich ausgeführt habe, so sehen wir, daß die Nervenheilstätten nicht nur ihre Existenzberechtigung erwiesen haben, sondern daß sie auch ein wichtiger Faktor zur Erhaltung unserer Volksgesundheit sind. Mögen diese Zeilen dazu beitragen, daß immer mehr derartige Institute entstehen, denn das Bedürfnis dazu ist deutlich vorhanden und der Nutzen für das Gemeinwohl liegt auf der Hand.

Literatur: Auerbach, In welchen Anstalten sollen die an Neurosen Leidenden der weniger bemittelten Klassen behandelt werden? Th. d. G. Dez. 1908. — Th. Benda, Öffentliche Nervenheilstätten? Berlin 1891, bei G. Hirschwald. — Benda, Schwalbe, Möbius, Heilstätten für minderbemittelte Nervenkranke. D. med. Woch 1898, Nr. 13 u. 16. — Bericht der Ärztekammer der Rheinprovinz über die Sitzung vom 23. Jan. 1899. — Bericht des niederösterr. Landesausschusses

über seine Amtswirksamkeit vom 1. Juli 1897 bis 30. Juni 1898. VI. Gesundheitswesen, Landes-Wohltätigkeitsanstalten. — Bericht der rheinischen Volksheilstätte für Nervenkranke zu Roderbirken bei Leichlingen seit Eröffnung bis Ende 1909. — E. Beyer, Über Nervenheilstätten. Psych.-neur. Woch. 10. Jahrg. 1909; Zur Eröffnung von Roderbirken. Sonderabdruck 1906; Die Heilstättenbehandlung der Nervenkranken. Zbl. f. Nerv. Okt. 1908. — Biesenthal, Ärztliche Interessen bei der Novelle zum Invaliditätsgesetz. Ärztl. Vereinsbl. Januar 1899, II. — Bleuler, Möbius, Ringier und Grohmann, Die Kolonie Friedau. Zürich 1902. — A. Cramer, Die Prophylaxe in der Psychiatrie. Psych.-neur. Woch. 1903, Nr. 3 (Diskussion ebenda, Nr. 22) und Berl. kl. Woch. 1903, Nr. 18; Die Heil- und Unterrichtsanstalten für psychische und Nervenkranke in Göttingen. Kl. Jahrb. Jena, G. Fischer, 1905; Die Nervosität. Jena, G. Fischer, 1906; Die Ursachen der Nervosität und ihre Bekämpfung. Med. Kl. 1909, N. 22; Die weitere Entwicklung der Anstalten für psychische u. Nervenkrankheiten in Göttingen. Jena, G. Fischer, 1909; Beschreibung des Sanatoriums Rasemühle. Psych.-neur. Woch. 1903, Nr. 27. — Determann, Volksheilstätten für Nervenkranke. Wiesbaden, Bergmann, 1903; Die Badische Volksheilstätte. Psych.-neur. Woch. 1904. — v. Ehrenwall, Öffentliche Nervenheilanstalten für minderbemittelte Kranke. Kölnische Volkszeitung von 10. u. 18. Febr. 1899, Nr. 135. — Engelmann, Die Nervenkrankheiten und ihre Bekämpfung. D. Rev. Febr. 1903. — Epstein, Über die Beziehung n der Anstalten für Geisteskranke zu den Volksheilstätten für Nervenkranke. Psych.-neur. Woch. 1907. — Erlenmeyer, Über die Bedeutung der Arbeit in den Nervenheilstätten. Berl. kl. Woch. 1901, Nr. 6; Die Entmündigung wegen Trunksucht nach dem Bürgerl. Gesetzb. Coblenz u. Leipzig 1898. — Eulenburg, Nervenheilstätten. Die Zukunft. 1898, Nr. 40; Über Arbeitskuren (Beschäftigungskuren) bei Nervenkranken. Th. d. G. 1899, H. 1.; Über Arbeitsraum bei Nervenkranken. Th. d. G. 1899, H. 1. — Fischer (Konstanz), Die Heilstätten für Nervenkranke im Konstanzer Hof. 1893. — Fischer (Pforzheim), Der weitere Ausbau der Irrenfürsorge außerhalb der Irrenanstalten. Sitzung des Südwestd. psych. Ver. am 6. Nov. 1897. Allg. Z. f. Psych. LV, H. 1. — Fuchs, Staatliche Prophylaxe in der Psychiatrie. Die Nervenheilstättenbewegung. D. Pr. 1902, Nr. 8. — Fürstner, Wie ist die Fürsorge für Gemütskranke von Ärzten u. Laien zu fördern? Berlin 1899. — Gaupp, Zur Lage der Irrenfürsorge in Baden. Zbl. f. Nerv. 1902, p. 230. — R. Götze, Über Nervenkranke u. Nervenheilstätten. Halle, Marhold, 1907. — Grohmann, Über Arbeitskuren für Nervenkranke. Ztschr. f. Kr. März 1898; Technisches und Psychologisches in der Beschäftigung von Nervenkranken. Stuttgart 1899; Entwurf zu einer genossenschaftlichen Musteranstalt für Unterbringung und Beschäftigung von Nervenkranken. Stuttgart 1899. — Haus Schönow, Jahresberichte. 1899–1910. — Hecker, Über das Verhältnis zwischen Nerven- und Geisteskranken, mit besonderer Rücksicht auf Anstalten. Kassel 1881. — Herzfeld, Kurhäuser, Erholungs- und Genesungsheime der Bahnbeamten. D. med. Woch. 1899, Nr. 9. — A. Hoffmann, Über Notwendigkeit und Einrichtung von Volksheilstätten für Nervenkranke. Allg. Ztschr. f. Psych. 1903, LVI. — Holst, Über die Bedeutung der Behandlung von Nervenkranken in besonderen Anstalten. Riga 1879. — Jelgersma, in Psychiatr. en neurolog. Bladen. 1897, 2 ref.: erster Literaturbericht der Allg. Ztschr. f. Psych. für 1897. — Jeremias, Volksstätten für Nervenkranke. Med. Ref. 1901, Nr. 24. — Jolly, Über Heilstätten für Nervenkranke. Ztschr. f. Kr. April 1898. — Kolb, Spezialanstalten für Nervenkranke, in: Sammelatlas für den Bau von Irrenanstalten. Halle 1902, Lief. 5. u. 6. — Korrespondenzblatt der ärztlichen Vereine in Rheinland-Westfalen. Sept. 1898, Nr. 61. — v. Krafft-Ebing, Nervosität und Neurastheniezustände. Nothnagels spez. Path. u. Ther. Wien 1895, XII, T. II. — Heinr. Lähr, Beschäftigungstherapie für Nervenkranke. Wr. kl. Woch. 1906, Nr. 52; Über offene Kuranstalten für Neurosen und Psychosen. Allg. Ztschr. f. Psych. 1874, XXX, p. 573; Über Heilstätten für minderbemittelte heilbare Nervenkranke. Sitzung des Psych. Ver. zu Berlin am 19. März 1898. Allg. Ztschr. f. Psych. 1898, LV, H. 1. — Lilienstein, Öffentliche Nervenheilanstalten. Frankfurter Zeitung 1909. — Ludwig, Berichte der Verwaltung der Unterstützungskasse der Hessischen Landesirrenanstalten, Rechnungsjahr 1894/95, 1897/98, 1901/02; Die Fürsorge für „die nicht eigentlich geisteskranken Nervösen". Vortrag, gehalten am 30. Juni 1898 in der 32. Wanderversammlung der hessischen Irrenärzte. Korr. d. ärztl. Ver. des Großh. Hessen VIII. Jahrg. 1898. — Meyhöfer, Über die Häufigkeit der Nervenerkrankungen im allgemeinen und im besonderen bei der versicherten Arbeiterschaft. Gemeinwohl. Febr. 1902. — Möbius, Über die Behandlung von Nervenkranken und die Errichtung von Nervenheilstätten. Berlin 1896; Nervenheilstätten. Die Zukunft. 1898, Nr. 43; Vermischte Aufsätze (H. 5 der Neur. Beitr.). Leipzig 1898. — Möbius, Benda, Schwalbe, Heilstätten für minderbemittelte Nervenkranke. D. med. Woch. 1898, Nr. 13 u. 16. — Monnier, Über die Behandlung von Nervenkranken und Psychopathen durch nützl. Muskelbeschäftigung. Ztschr. f. Nervenkrankenpflege. Juni 1898. — Müller, Offene Kuranstalten für Neurosen und Psychosen. Allg. Ztschr. f. Psych. 1874, XXX, p. 342. — Neumann, Volksheilstätten für Nervenkranke. Ärztl. Mitt. aus u. für Baden; 1901; Psych.-neur. Woch. 1903, Nr. 47. — Pauly, Bemerkungen zum Heilverfahren der Invaliditäts- und Altersversicherungsanstalten. D. med. Woch. 1899, Nr. 12, 13 u. 22. — Pelizäus, Über die Anlage- und Betriebskosten von Volksheilstätten und die Unterbringung von Kassenkranken in Kurorten und Bädern. D. med. Z. 1903. — Pelmann, Über die Errichtung von Sanatorien für Nervenkranke. Zbl. f. allg. Gesundheitspflege 1900. — Peretti, Über Nervenkranke und ihre Behandlung in Heilstätten. Gemeinwohl. Febr. 1902; Über die Notwendigkeit von Volksheilstätten für Nervenkranke. Gemeinwohl. Mai 1903; Über den jetzigen Stand der Nervenheilstättenbestrebungen. Psych.-neur. Woch. 1903, Nr. 27. — Peretti und Hoffmann, Über Nervenheilstätten. Allg. Ztschr. f. Psych. 1899, LVI, p. 567. — Pohl, Volksheilstätten für Nervenkranke weiblichen Geschlechts. Gemeinwohl. März 1901; Über die Ursachen der funktionellen Nervenkrankheiten beim weiblichen Geschlecht. Gemeinwohl. Februar 1902; Ein Beitrag zur Nervenheilstättenfrage. Gemeinwohl. März 1903. — Popper, Zum Invaliditäts- und Altersversicherungsgesetz. D. med. Woch. 1898, Nr. 51. — Rieger, Über die Behandlung „Nervenkranker". Schmidts Jahrb. 1896, CCLI, p. 193 u. 273. — Schermers, De beteekenis van en Sanatorium voor Zenurlijders. Hilversum, Voitzel, 1910. — Schwalbe, Möbius, Benda, Heilstätten für minderbemittelte Nervenkranke. D. med. Woch. 1898, Nr. 13 u. 16. — Schwarz, Das

einzige Heilmittel bei Nervenleidenden. Leipzig 1901; Über Nervenheilstätten und die Gestaltung der Arbeit als Hauptheilmittel. Leipzig, A. Barth, 1903; Die Errichtung von Nervenheilstätten. Straßburger Post. 1903, 765 u. 768; Die Sanatorien für Nervenleidende und die Arbeitstherapie. Psych.-neur. Woch. 1907. – Smith, Über Temperenzanstalten und Volksheilstätten für Nervenkranke. Würzburg 1899. – Statistik der Ursachen der Erwerbsunfähigkeit nach dem Invaliditäts und Altersversicherungsgesetz, aufgestellt im Reichsversicherungsamt. Berlin, Juli 1898. – O. Veragut, Über Arbeitstherapie und Einrichtung von Volksheilstätten für Nervenkranke. Allg. Ztschr. f. Psych. 1903, LVI. – Ralf Wichmann, Eine Nervenheilstätte für gebildete Minderbemittelte im Harz. Die Krankenpflege. 1902/03, II, H. 2. – Wildermuth, Die Fürsorge für Epileptische. Handbuch für die Krankenversorgung und Krankenpflege. Berlin 1898, I, 2. Abt. – Wildermuth u. Neumann, Volksheilstätten für Nervenkranke, nebst Diskussion der Versammlung der südwestdeutschen Irrenärzte. Neur. Zbl. 1902, Nr. 23. – Windscheid, Das Hermannhaus, Unfallnervenklinik der Städtischen Baugewerksberufsgenossenschaft. Sachv.-Z. 1902, Nr. 19. *Cramer.*

Nervi, an der Riviera di Levante des Mittelmeeres gelegen, 10 *km* von Genua entfernt, Eisenbahnstation, hat ein warmes Seeklima mit mittlerer Feuchtigkeit. Gegen Ost und Südost ist der Ort zwar nicht ganz geschützt, wohl aber vollständig gegen Nordwest, Nord und Nordost. Die Temperaturverhältnisse sind ähnlich wie in Mentone, sowohl in bezug auf das Mittel der Temperatur als auch auf die Gleichmäßigkeit derselben. Der mittlere Feuchtigkeitsgehalt der Luft wird mit 62·9–66·6% angegeben. Die Wohnungs- und Verköstigungsverhältnisse sind gut. *Kisch.*

Netzhautablösung. Unter Netzhautablösung (auch Netzhautabhebung, Amotio, Solutio, Ablatio und Sublatio retinae genannt — nach Arlt wäre Secessus r. sprachlich richtiger) verstehen wir jenen Zustand, wobei die äußere Oberfläche der Netzhaut nicht, wie es normaliter immer der Fall ist, der inneren Oberfläche der Aderhaut eng anliegt, sondern in irgend einer Weise von ihr getrennt ist. Es besteht demnach ein Raum zwischen beiden Häuten, der durch Flüssigkeit (ein Transsudat oder Blut) oder aber durch eine solide Masse (Geschwulst oder ein starres Exsudat) ausgefüllt ist. Dieser Zustand wird bei der anatomischen Untersuchung krankhafter Augäpfel sehr oft angetroffen, da er, wie dies bereits im Artikel Cyclitis auseinandergesetzt ist und noch ausführlicher im Artikel Phthisis bulbi behandelt werden wird, einen der häufigsten Ausgänge destruierender Augenentzündungen bildet. Die Netzhautablösung als anatomisches Endstadium war darum, wie die Geschichte der Augenheilkunde lehrt, seit langer Zeit allen jenen bekannt, die sich mit der Zerlegung krankhafter Augäpfel befaßten; das klinische Verständnis dieser Krankheit konnte jedoch erst erlangt werden, als es durch den Augenspiegel möglich gemacht wurde, die inneren Gebilde des Auges während des Lebens zu erleuchten. Es wurde nun erkannt, daß es eine Reihe wichtiger Sehstörungen gibt, deren Ursache eine teilweise oder ausgebreitete Ablösung der Netzhaut bildet. Wir werden uns zunächst mit den klinischen Erscheinungen der Netzhautablösungen beschäftigen, die wir in ophthalmoskopische und funktionelle einteilen können. Die ersten bilden demnach die objektiven, die anderen die subjektiven Symptome der Netzhautablösung.

1. Ophthalmoskopische Symptome.

Wir müssen zwischen teilweisen und vollkommenen Ablösungen unterscheiden. Für unsere Darstellung werden begreiflicherweise die partiellen Netzhautablösungen das Hauptinteresse bieten, da bei den totalen (wo die ganze Netzhaut wie ein Trichter nach vorn getreten ist und mit den übrigen Augenhäuten nur am Sehnerven und der Ora serrata zusammenhängt) die Durchsichtigkeit der Augenmedien in so erheblichem Maße gelitten hat, daß eine Augenspiegeluntersuchung nicht mehr möglich ist. Erleuchten wir nun ein Auge, das eine teilweise Ablösung birgt, mit dem Ophthalmoskope, so finden wir zunächst, daß an der betreffenden Stelle die rote Farbe des Augenhintergrundes aufhört und einer grauen Verfärbung Platz

gemacht hat. Diese rote Farbe rührt bekanntlich daher, daß die Netzhaut infolge ihrer vitalen Transparenz das von der Aderhaut reflektierte Licht fast vollkommen durchläßt und so die Eigenfärbung dieser blutreichen Membran zur Geltung kommt. Ist nun eine Netzhautpartie von der Aderhaut getrennt und in dem so entstandenen Zwischenraum irgend eine Masse, sei es auch nur ein seröses Exsudat, so wird an der betreffenden Stelle ein großer Teil der vom Augenspiegel in das Augeninnere geworfenen Strahlen zurückgeworfen oder diffus zerstreut, gar nicht oder nur mangelhaft bis zur Aderhaut dringen, so daß ihre rote Färbung auf dem Gebiet der Ablösung aufhört oder geschwächt wird und einer graulichen Farbe Platz macht, die um so intensiver ist, je mehr die abgelöste Partie infolge der unvermeidlichen Ernährungsstörung an Transparenz verloren hat und je trüber die hinter ihr befindliche Transsudatschicht ist. Daß die abgelöste Netzhautpartie an ihrer Ernährung schon unmittelbar nach der Ablösung Schaden leiden muß, erhellt daraus, daß die hinteren Schichten der Netzhaut gefäßlos sind und vom Blutkreislauf der Aderhaut her (von der Choriocapillaris) ernährt werden. Die Grenzlinie zwischen den abgelösten, graulich verfärbten und der noch normal anliegenden Netzhaut ist selten ganz scharf, da es sich selten um eine buckelförmig ansteigende, sondern in der Regel um eine an der Grenze seichte, allmählich ansteigende Vorwölbung handelt. Auch ist die wie ein Beutel vorgewölbte Netzhaut selten straff gespannt, sondern ihre Oberfläche durch verschiedene Furchen in eine Anzahl kleinerer Buckel geteilt, so daß wir die Grenzlinien als sich bei Bewegungen des Spiegels mannigfaltig verändernde Schattenlinien wahrnehmen, innerhalb derer die graulich verfärbte Netzhaut bei der geringsten Bewegung des untersuchten Auges in eigentümlich zitternde Bewegung gerät. Bei einer einigermaßen prominenten Ablösung können wir schon aus einiger Entfernung (am besten nach maximaler Erweiterung der Pupille) das vorgewölbte Netzhautstück sehen, das sich als solches untrüglich durch die darüber verlaufenden Blutgefäße von dem dichotomischen Typus der Netzhautgefäße markiert, während wir die übrigen Details des Augenhintergrundes gleichzeitig nicht wahrnehmen können, sondern nur den graulichen Netzhautbuckel unmittelbar aus dem roten Augenhintergrunde sich erheben sehen. Stellen wir dann unser Auge genau auf die Papille und die nicht abgelösten Teile der Netzhaut ein, so fällt uns sofort auf, daß eine beträchtliche, von dem Grade der Ablösung abhängende Refraktionsdifferenz vorhanden ist, indem die abgelösten, d. h. nach vorn gerückten Partien im Vergleich zum Augenhintergrund eine geringere Refraktion besitzen, demnach hypermetropisch geworden sind. Wir werden darum gleichzeitig nicht alle Teile des Augenhintergrundes scharf wahrnehmen können, und zur genauen Untersuchung der abgelösten und noch anliegenden Retina sukzessive verschiedener Korrektionsgläser oder einer Änderung unserer Akkommodation bedürfen. Auf diese Weise kann nach den Regeln der Ophthalmoskopie die Höhe der Ablösung leicht bestimmt werden, genauer gesagt: jenes Teiles derselben, auf den wir gerade eingestellt haben, da das Niveau der untersuchten Vorwölbung an verschiedenen Stellen verschieden ist, je nachdem wir von der Kuppe der Vorwölbung gegen die Basis oder in die Furchen zwischen den Buckeln herniedersteigen. Bei der Abschätzung der Niveauverschiedenheiten werden wir uns am besten an die Blutgefäße halten, die als die bestmarkierten Linien willkommene Fixationsobjekte darstellen. Man sieht überdies deutlich, wie die Netzhautadern an der Grenzlinie eine auffallende Biegung oder Abknickung erfahren, ja bei faltiger Vorragung oder beutelförmiger Gestalt der abgelösten Partie an der Grenzstelle plötzlich verschwinden und in ihrem weiteren Verlaufe gegen den früheren verschoben sind. Diese Verhältnisse werden sich

besonders plastisch bei der Untersuchung im umgekehrten Bilde ausprägen, wobei wir wegen des größeren Gesichtsfeldes noch den Vorteil haben, auf verhältnismäßig großen Strecken das Nebeneinander abgelöster und anliegender Netzhautpartien studieren zu können, und die Körperlichkeit des Wahrgenommenen durch die bei Verschiebungen der Korrektionslinse leicht zu erzeugende Parallaxe der Gebilde des Augenhintergrundes zu steigern im stande sind. Für das genaue Studium der Verhältnisse sowie die Bestimmung der Niveaudifferenzen ist jedoch die Untersuchung im aufrechten Bilde unbedingt erforderlich, umsomehr, als flache und periphere Ablösungen uns sehr leicht im umgekehrten Bilde entgehen können. Auch eine auffallende Änderung der Farbe, welche die Blutgefäße der abgelösten Netzhautpartie darbieten, wird uns bei der Diagnose unterstützen: sie erscheinen nämlich dunkelschwarz, jedenfalls viel dunkler als auf den nicht abgelösten Partien und heben sich in der Regel sehr scharf von der opaken Farbe ihres Grundes ab. Dabei fehlt der axiale Reflexstreif gewöhnlich fast vollständig. Die Ursache hiervon liegt, wie dies Liebreich schon 1859 gezeigt hat (Gräfes A., V, H. 2), nicht etwa in einer Veränderung, vielleicht Thrombosierung des Blutes, die schwarze Farbe ist vielmehr ein optisches Phänomen. Bei anliegender Netzhaut werden die auffallenden Lichtstrahlen von der Blutsäule in den Gefäßen nahezu vollständig reflektiert, weshalb ihre rote Farbe zur Geltung kommt, während an der abgehobenen Membran die Reflexion gering ist, die Lichtstrahlen diffus durch die Netzhaut durchgehen, von der opaken retroretinalen Flüssigkeit zerstreut werden, weshalb die undurchsichtigen Gefäße, die für unser Auge jetzt von rückwärts beleuchtet werden, schwarz erscheinen müssen.

Bei flachen Ablösungen sowie an den Grenzen können die Chorioidealgefäße noch durchschimmern.

Wir haben bei dieser Schilderung eine partielle Netzhautablösung von geringem Umfange im Auge gehabt; im wesentlichen finden wir die beschriebenen Merkmale auch bei den vorgeschrittenen und ausgebreiteten Ablösungen. Wir werden sie gewöhnlich in den unteren Gebieten des Augenhintergrundes antreffen, denn wenn die Ablösung auch, wie dies aus dem klinischen Verlauf hervorgehen wird, oben oder an welcher Stelle immer entstehen kann, so wird sie doch wegen der Senkung der ablösenden Flüssigkeit nach unten wandern, während sich die ursprünglich abgelösten Stellen wieder angelegt haben können. So finden wir oft die ganze untere Hälfte der Netzhaut abgehoben, in Form von mehreren, manchmal sich überlagernden Hügeln oder Beuteln nach vorn gewölbt, durch dunkle Furchen in weiße oder grünliche Kuppen von verschiedener Größe zerteilt, die hie und da noch ein Stück anliegender Netzhaut zwischen sich fassen können. Dabei zeigt sich bei Bewegungen des untersuchten Augapfels ein Erzittern und Flottieren der vorgewölbten Partien, aus welcher Erscheinung wir den wichtigen Schluß ziehen können, daß hinter der Netzhaut eine Flüssigkeit und keine solide Masse sich befindet. Bietet aber die vorgewölbte Netzhaut einen starren Anblick, vermissen wir dieses Flottieren, gehen namentlich die Grenzen der Ablösung unvermittelt und starr in den Augenhintergrund über, so kann mit Recht angenommen werden, daß hinter der abgelösten Netzhaut keine Flüssigkeit, sondern ein Tumor sich befindet. Es muß aber hier schon hervorgehoben werden, daß umgekehrt bei flottierender Ablösung das Vorhandensein eines Tumors nicht apodiktisch geleugnet werden darf, weil, wie die Erfahrung lehrt, mitunter minimale Aderhauttumoren ausgebreitete Netzhautablösungen verursachen können, die Ausdehnung der Geschwulst sich demnach mit der Ausbreitung der Ablösung durchaus nicht deckt.

Bei sehr ausgebreiteter Ablösung kann die Diagnose häufig ohne Augenspiegel gemacht werden, wenn wir nur durch die erweiterte Pupille genügend Licht mittels seitlicher Beleuchtung ins Augeninnere gelangen lassen. Wir sehen dann die graue liche, erzitternde Vorwölbung, die an den charakteristischen Gefäßen leicht kenntlich ist. Ja bei totaler Abhebung braucht es manchmal gar nicht einmal der seitlichen Beleuchtung, indem wir schon mit freiem Auge die Netzhautgefäße hinter der durchsichtigen Linse sehen können. Diese übrigens nicht häufigen Fälle liegen dem amaurotischen Katzenauge Beers zu grunde, mit welcher Bezeichnung in der vorophthalmoskopischen Zeit offenbar alle jene Fälle verstanden sind, wo infolge irgend einer Geschwulstbildung oder eines starren Exsudates die Netzhaut bis in die Nähe der hinteren Linsenoberfläche getrieben und so dem Blicke sichtbar wurde (Gliom, Pseudogliom, gewisse Formen von plastischer Chorioiditis).

Das Augenspiegelbild der Netzhautablösung erleidet so manche Veränderungen, die von der Besonderheit des Falles abhängen und namentlich in vorgeschrittenen Fällen zu beobachten sind. So kommen mitunter Risse in der abgehobenen Partie vor. Sie zeigen sich gewöhnlich in der Gegend des Äquators, bieten das Bild rhombenförmiger oder länglicher Spalten, durch welche die Aderhaut zu sehen ist und an deren Rändern die abgerissenen Zipfel, nach außen umgeschlagen, mitunter zu erkennen sind. Diese Erscheinung wurde schon frühe von manchen Untersuchern bemerkt; so finden wir diese Risse schon bei Wecker erwähnt (in der französischen Ausgabe des kleinen Jägerschen Atlasses, p. 154), ferner beschreibt sie Schweigger u. a. Aber erst Leber und seine Schüler haben die Retinalrisse als nahezu ständiges Symptom der Netzhautabhebung erklärt und sie in einen kausalen Konnex damit gebracht. Sowohl was das eine und was das andere betrifft, wurde von anderer Seite entschiedener Widerspruch gegen diese Lehre erhoben, und es wird in den weiteren Abschnitten dieses Artikels noch darüber gesprochen werden. Außer den Rissen werden mitunter noch Pigmenthaufen, Blutergüsse und Produkte der regressiven Metamorphose, wie weiße amorphe Haufen (Kalkablagerungen und Cholestearinkrystalle) angetroffen; ebenso ist die noch anliegende Netzhaut häufig genug der Sitz verschiedener entzündlicher Prozesse, von denen näher bei Gelegenheit des klinischen Verlaufes gesprochen werden wird. Im Glaskörper finden wir Trübungen verschiedener Ausdehnung, Flocken, auch größere fetzige oder schleierartige Membranen, die häufig groß genug sind, um den Einblick ins Augeninnere beträchtlich zu stören. Leidet nun auch die Linse, was in den späteren Stadien des Leidens so ziemlich die Regel ist, an ihrer Durchsichtigkeit, entwickelt sich Katarakt, so wird die ophthalmoskopische Untersuchung unmöglich und die Diagnose der Netzhautablösung ist dann nur aus manchen interkurrenten Symptomen (etwaige funktionelle Befunde, Weichheit des Bulbus u. s. w.) zu erschließen.

Wir wollen hier gleich jene Spiegelbefunde anführen, welche eine Rückbildung einer früher vorhanden gewesenen Ablösung bezeichnen. Es zeichnen sich diese Stellen des Augenhintergrundes zunächst durch eine weitgediehene Zerworfenheit und Entfärbung der Pigmentepithelschicht aus. Es finden sich ganz weiße, unregelmäßig begrenzte Flecke, die von Haufen körnigen oder scholligen Pigments umgeben sind, ferner kleinere Herde, die ganz den Eindruck der Plaques bei Chorioretinitis disseminata machen. Häufig findet sich noch in ihrer Nähe eine flache Ablösung, die sich faltenförmig gegen den anliegenden Teil ausgleicht. In vorzüglicher Weise sind diese Bilder dargestellt in der Monographie Schölers: Zur operativen Behandlung und Heilung der Netzhautablösung, Berlin 1889, auf die wir später noch zurückkommen werden. Ein anderer, sehr wichtiger Befund sind die zuerst von Lieb-

reich (Gräfes A., V, 2, p. 251), dann von Jäger in seinem kleinen Atlas, Fig. 73 und 74, beschriebenen und dargestellten Netzhautstreifen oder Stränge. Es sind dies weiße oder gelbliche, unter der Netzhaut gewöhnlich bogenartig verlaufende, am Rande pigmentierte, hie und da verästelte Streifen. Nach Liebreich sollen sie Fibringerinnsel sein, das sich nach Wiederanlegung der Netzhaut erhält. Diese Striae retinae haben 1895 durch E. Praun von der Klinik Fuchs eine Darstellung erhalten (in Beiträgen zur Augenheilkunde von Deutschmann, II, p. 208), ferner von Onisi, Über Retinitis striata. Inaug.-Diss., Tübingen 1890). Nach dem erstgenannten Autor handelt es sich um Faltenbildungen der wiederangelegten Netzhaut mit sekundären Gewebsveränderungen des Pigmentepithels.

Weitere objektive Symptome der Ablatio retinae sind noch in vielen Fällen eine herabgesetzte Tension des Bulbus, ferner wird sehr oft schon frühzeitig eine Vertiefung der vorderen Kammer infolge Zurückrückens der Iris bemerkt (Schnabel A. f. Aug., 1876, p. 70, Rählmann, A. f. Aug., XXVII, 1893, p. 21).

Netzhautablösungen infolge von Eiterungen gehören in ein anderes Kapitel. Sie sind zumeist vorübergehende Symptome einer mehr oder weniger stürmisch verlaufenden Panophthalmitis; treten sie aber unabhängig von allgemeiner eitriger Schmelzung des Bulbus auf, wie dies bei metastatischer Chorioretinitis (Puerperium, Meningitis cerebrospinalis u. s. w.) vorkommen kann, so finden wir nur einen gesättigten grauen oder gelblichen Reflex aus der Tiefe des Auges hervorkommen, ohne weitere charakteristische Merkmale, da die Netzhautgefäße durch die Eitermassen gedeckt werden und bald die Infiltration des Glaskörpers, die Trübung der Linse alles Weitere verhüllt. Diese Fälle bieten zumeist eine höchst ungünstige Prognose quoad vitam, namentlich wo sie infolge von puerperaler Sepsis entstanden sind. Infantile Meningitis gewährt eine günstigere Prognose, ihre Endstadien (Cataracta calcarea mit Pupillenverschluß) sind häufig in Blindeninstituten zu sehen.

2. Funktionelle Symptome.

Jede Ablösung der Netzhaut ist mit einer schweren Sehstörung verbunden, die sowohl von dem Sitz und der Ausdehnung der Ablösung als auch dem sonstigen Zustand des Auges, den ursächlichen Momenten und Komplikationen des Prozesses abhängt. Da jedes nicht anliegende Netzhautstück eine schwere Einbuße an seiner Funktionsfähigkeit erleidet, so wird die Netzhautablösung zunächst als Störung im Gesichtsfeld zur Kenntnis des Betroffenen gelangen, meist in so bestimmter charakteristischer Weise, daß dem Arzte schon aus der Schilderung dieser Störung die Diagnose klar wird, namentlich wenn, wie dies zumeist geschieht, die Störung plötzlich eintritt. Das Wesentliche hierbei ist das plötzliche Auftreten eines positiven Skotoms, welches nach seiner Lage im Gesichtsfelde der anatomischen Position der abgelösten Netzhautpartie entspricht. Die Kranken geben an, daß sich ihnen eine dunkle Wolke oder ein Schleier vor das Auge gelegt habe, welcher den Gegenstand an einer bestimmten Stelle verdunkelt oder verhüllt. Schon A. v. Gräfe hat darauf aufmerksam gemacht und es für wichtig in diagnostischer Beziehung erklärt, daß diese Verschleierung von oben her eintrete. In der Tat entspricht diese Lage des Skotoms dem häufigsten Sitze der Netzhautablösung in dem unteren Teil des Augenhintergrundes, wenigstens zu der Zeit, wann die Ablösung sich stabilisiert hat. Denn sie kann an welcher Stelle immer eintreten, sie wird sich jedoch, infolge Senkung des retroretinalen Flüssigkeitsergusses in der Regel nach unten begeben, während die ursprünglich abgelösten Teile sich wieder anlegen können. Dieses Skotom wird sich perimetrisch um so leichter bestimmen lassen, je vorgerückter die Ablösung ist. Im Beginne der Erkrankung mag die perimetrische Aufnahme einige Schwierigkeiten bieten, da die Funktionsfähigkeit der abgehobenen Retina noch so weit erhalten ist, daß noch an der Peripherie des Gesichtsfeldes das weiße Gesichtszeichen wahrgenommen wird und die Einschränkung erst dann konstatiert werden kann, wenn mit farbigen Marken untersucht wird. Es sind dies jedoch die Ausnahmefälle, in

der Regel ist ein peripherer, ziemlich scharf begrenzter Ausfall vorhanden, der sich nahezu genau mit den vom Patienten geschilderten Skotomgrenzen deckt. Es ist ferner charakteristisch, daß jenseits der Grenzlinie des Skotoms nicht etwa unvermittelt normales Sehen vorhanden ist, sondern die Konturen der Gegenstände als verzerrte Linien erscheinen (Metamorphopsie). Es hängt dies sowohl mit den Faltenbildungen zusammen, mit denen in der Regel der abgelöste Teil in die noch anliegende Retina übergeht, als auch mit jenen geweblichen Störungen, welche die Stäbchen- und Zapfenschicht namentlich an den Ablösungsgrenzen erleidet. Auch geben die Kranken an, daß sie in der Gegend des Skotoms eigentümliche Lichterscheinungen haben, ein Wallen und Wogen sowie blitzartige Empfindungen. Diese subjektiven Störungen erklären sich leicht aus jenen Reizen, welche die Netzhaut infolge der Bewegungen der retroretinalen Flüssigkeit erleidet. Dies Verhalten der Gesichtsfeldstörung: positives Skotom, d. h. Verdunkelung an einer bestimmten Stelle, verbunden mit Metamorphopsie, ist in differentialdiagnostischer Beziehung von besonderer Wichtigkeit, da es der Netzhautablösung besonders eigentümlich ist vor anderen Krankheiten, die ebenfalls mit einem plötzlich eintretenden Gesichtsfeldausfall beginnen, wie z. B. die Embolie eines kleineren Netzhautarterienastes. In diesem Falle kann ein ganzer Gesichtsfeldquadrant ausfallen, die Grenzen des Ausfalles sind aber scharf abgeschnitten, zeigen keinerlei Metamorphopsie, der Ausfall selbst ist keine Verschleierung, sondern ein totaler Mangel an Lichtwahrnehmung (negatives Skotom).

Daß bei der perimetrischen Aufnahme der Außengrenzen die verschiedensten Farbenstörungen gefunden werden, d. h. daß die Grenzen für die einzelnen Farben nicht in der gesetzmäßigen Reihenfolge vorhanden sind, sondern sich in der verschiedensten Weise überkreuzen, darf uns nicht wundernehmen, wenn wir uns vor Augen halten, daß es sich um Retinalpartien handelt, deren Funktionsfähigkeit im höchsten Grade abgestumpft, ja im Erlöschen ist, so daß die Angaben der Untersuchten nur sehr unbestimmt lauten können.

Was das centrale Sehen betrifft, so hängt dies davon ab, wie weit die Macula lutea an dem Krankheitsprozesse beteiligt ist. Bei ganz kleinen Ablösungen, zumal wenn sie unten entstanden sind, kann die centrale Sehschärfe im Beginne noch intakt sein, dies ist indes der seltenere Fall; in der Regel finden wir schon frühzeitig die Sehschärfe herabgesetzt, ja manchmal hochgradige Amblyopie ohne sichtbare Beteiligung des gelben Fleckes. Die Erklärung dieser Tatsache dürfte nicht schwer sein, da es selten zu einer Netzhautablösung kommt, ohne daß tiefere Ernährungsstörungen im Auge vorhanden sind, die Zerrung der Retina durch die ablösenden Kräfte sicherlich auch ihre Fernwirkung übt und die centralen Teile der Netzhaut in ihrer Funktion beeinträchtigt. Kommt noch hinzu, daß in so vielen Fällen vor Eintritt der Ablösung gerade gewebliche, mit dem Spiegel wahrnehmbare Veränderungen in der Gegend der Macula lutea vorhanden waren, die an und für sich schon die Sehschärfe herabsetzten, so folgt hieraus, daß der Zustand des Sehvermögens von den ganz individuellen Verhältnissen des Falles abhängt. Dagegen ist ausnahmslos eine Herabsetzung des Lichtsinnes vorhanden, die sich als Nachtblindheit (Hemeralopie) äußert. Bei herabgesetzter Beleuchtung, im Abenddunkel, sinkt nicht allein die centrale Sehschärfe unverhältnismäßig stark, sondern tritt auch der Ausfall des Gesichtsfeldes sehr prägnant hervor. Diese Erscheinung, die man auch als Torpor retinae bezeichnet, ist übrigens auch bei anderen Netzhauterkrankungen vorhanden, bei denen vorwiegend die von der Aderhaut ernährten hinteren, percipierenden Schichten erkrankt sind; ihr Auftreten bei Netzhautablösung

weist untrüglich darauf hin, wo wir auch bei mangelndem ophthalmoskopischem Befund den Krankheitsherd zu suchen haben.

Daß auch eigentümliche Farbenwahrnehmungen (Chromopsien) bei frischen Netzhautablösungen vorkommen, ist eine schon seit langer Zeit bekannte Tatsache, auf die immer von neuem wieder aufmerksam gemacht wird. So wurde von A. v. Gräfe Rotsehen verzeichnet, andere Autoren beobachteten Violett-, Blau- oder Grünsehen. Ole Bull findet bei seinen Patienten konstant Grünsehen, und wenn sie gleichzeitig Rot sahen, da bildete dieses einen Ring um das grüne Feld. Was die Autoren über Farbenblindheit bei Netzhautablösung mitteilen, ist zu schwankend, als daß man irgendwelche Regeln ableiten könnte: Verwechslungen von Blau und Grün, Schwankungen bei Farbenangaben von seiten solcher Kranken, bei denen gerade die lichtpercipierenden Elemente schweren Insulten ausgesetzt sind, haben nichts Auffallendes und bieten viel zu wenig Typisches, um Erklärungsversuche zu gestatten.

In jenen nicht sehr häufigen Fällen, wo die Netzhautablösung nicht plötzlich auftritt, geben die Kranken eigentümliche, nicht immer bestimmte Lichtempfindungen an, die meistens über das gesamte Gesichtsfeld verbreitet sind. Die Perimeteruntersuchung zeigt bei Benutzung einer größeren weißen Marke normale Augengrenzen, erst bei etwas herabgesetzter Beleuchtung und Verwendung kleinerer farbiger Marken wird das Skotom entdeckt. Hier handelt es sich jedoch meistens um Kranke, bei denen ein Auge bereits an Netzhautablösung erblindet ist, und die darum den Arzt aufsuchen, wenn ihnen am sehenden Auge die ersten Störungen zum Bewußtsein kommen (s. o.)

3. Vorkommen und klinische Ursachen der Netzhautablösung.

Es herrscht allgemeine Übereinstimmung, daß die Netzhautablösung in der Majorität der Fälle Kurzsichtige höheren Grades betrifft; in einer sorgfältigen Statistik Nordensons, die 126 Augen betrifft, von denen aber nur 97 auf ihre Refraktion untersucht worden waren, wurden 58 myopisch, 26 emmetropisch und 13 hypermetropisch befunden.

Was nun die myopischen Augen betrifft, so hat wenigstens meine Erfahrung gelehrt, daß es nicht die allerhöchsten Grade sind, denen Netzhautablösung droht. Wir meinen nämlich jene Fälle, wo die entzündlichen Veränderungen im Augenhintergrunde in der Regel vorhanden sind: die myopische Chorioretinitis, die in der Gegend der Macula lutea beginnt, sich über weite Strecken ausdehnt und zu ausgebreiteten Atrophien mit Pigmentdegenerationen, sowie Blutungen führt. Es sind vielmehr die hochgradigen Myopien ohne besonderen abnormen Spiegelbefund, die sich mit Netzhautablösung komplizieren können. Es stimmt dieser von mir seit langen Jahren verifizierte Erfahrungssatz mit den Angaben Samelsohns überein (Ber. über die 14. Versamml. der Heidelberger ophthalm. Gesellsch. 1882, p. 41). Diese Tatsache hat darum eine besondere Wichtigkeit, weil sie zu lehren scheint, daß Entzündungen adhäsiven Charakters, d. h. solche, die Chorioidea und Retina zur Verklebung bringen, der bei Myopikern vorhandenen Tendenz zur Netzhautablösung entgegenarbeiten; um uns teleologisch auszudrücken: die adhäsive Chorioretinitis der Myopiker ist ein Selbstheilungs- oder Selbstschutzvorgang der Natur zur Verhütung der Netzhautablösung. Außer bei Myopie entwickelt sich Ablatio retinae noch nach Traumen, die mit großem Glaskörperverlust einhergegangen sind; dazu werden namentlich Kataraktoperationen gerechnet, bei denen es zu Verlust und auch gleichzeitig zu Zertrümmerung des Glaskörpers gekommen ist, wie

die bei Einführung des Löffels nicht zu vermeiden ist. Auch parenchymatöse Blutungen der Chorioidea (nach Traumen oder spontan), ferner seröse Entzündungen dieser Membran dunklen Ursprunges können zu Netzhautablösung führen. Mitunter kommt es bei Morbus Brightii zu kleineren, circumscripten, flachen Abhebungen. Vereinzelt wurden infolge von Abscessen und Tumoren der Orbita Ablösungen beobachtet. Wichtig, was die Indicatio vitalis betrifft, sind die Ablösungen infolge von Aderhauttumoren; sehr selten, wenigstens in Österreich-Ungarn, bringt ein subretinaler Cysticercus die Trennung der Aderhaut und Netzhaut zu stande.

Was die Netzhautablösungen nach Glaskörperverlust, resp. -zertrümmerung betrifft, so muß festgestellt werden, daß diese Gefahr noch am ehesten bei Ausfluß normal konsistenten Glaskörpers droht, von dem überhaupt nur eine mäßige Quantität verloren gehen darf, soll das Auge erhalten bleiben. Trotzdem habe ich Augen über zwei Jahrzehnte in Evidenz gehalten, die trotz großen Glaskörperverlustes bei Gelegenheit einer Staroperation sich die ganze Zeit eines vorzüglichen Sehvermögens erfreuten. Es muß dies deshalb gesagt werden, weil von anderer Seite der Verwundung des Glaskörpers eine übertrieben ungünstige Bedeutung beigelegt wird. Absolut ungefährlich ist jedoch der Verlust verflüssigten Glaskörpers. Es kann, wie ich wiederholt beobachtet habe, der Bulbus bei solchen Gelegenheiten wie ein leerer Sack zusammensinken; das ausgeflossene Glaskörperserum ersetzt sich so leicht wie Kammerwasser, und es trat auch nie nachher Netzhautablösung ein, wohl aber in einem Falle Glaukom (s. Art. Glaskörper).

Außer diesen Fällen gibt es eine Reihe von Netzhautablösungen, bei denen klinisch kein veranlassendes Moment eruiert werden kann; In Ermanglung irgend einer greifbaren Ätiologie nennen wir diese Fälle idiopathische.

Bei der Aufzählung aller dieser klinischen Gruppen wurde nur auf die mit dem Ophthalmoskope zu diagnostizierenden Fälle Rücksicht genommen; wie aus den einleitenden Worten dieses Artikels hervorgeht, bildet die Ablösung der Netzhaut ein Endstadium der infolge von cyclitischen Prozessen eintretenden Schrumpfungen des Bulbus.

4. Klinischer Verlauf der Netzhautablösung.

Wie aus dem zweiten Abschnitte dieses Artikels hervorgeht, tritt die Netzhautablösung in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle plötzlich auf, wenn auch die Kranken oftmals durch verschiedene, beunruhigende subjektive Störungen darauf aufmerksam gemacht werden, daß sich in ihrem Auge etwas vorbereitet. Handelt es sich um kurzsichtige Augen, so waren seit längerer Zeit Störungen infolge von Glaskörpertrübungen, ferner Funkensehen und Flimmern, kurz eine Reihe von sehr peinlichen Photopsien vorhanden. Die Kranken beschuldigen oft eine Gelegenheitsursache: ein heißes Bad, Arbeiten in gebückter Stellung, eine plötzliche Erschütterung, wie Erbrechen, Niesen, einen Hustenstoß, ein stumpfes Trauma u. s. w. Sie behaupten, dann sofort den dunklen Schatten in der Peripherie des Gesichtsfeldes (aufmerksame Kranke verlegen den Schatten nach unten) und das Krummsehen wahrgenommen zu haben. In der Regel breitet sich der Schatten immer weiter gegen den Fixierpunkt aus, so daß Verschlechterungen des Sehens innerhalb weniger Tage stattfinden und eine gänzliche Erblindung nur eine Frage der Zeit ist, wenn auch die Erfahrung lehrt, daß in manchen Fällen ein Teil der Netzhaut noch längere Zeit funktionsfähig bleiben, ja vorübergehend ausnahmsweise auch spontane Besserung hie und da vorkommen kann.

Die Prognose der Netzhautablösung ist demgemäß eine sehr traurige; eine spontane Heilung, d. h. ein Wiederanlegen der abgelösten Netzhautpartie muß als eine große Seltenheit bezeichnet werden. Relativ am günstigsten ist die Prognose noch bei Netzhautablösungen im Verlaufe der Retinitis ex Morbo Brightii, bei Chorioiditis syphilitica, nach Orbitalabscessen oder Tumoren. Daß Heilung nach der gelungenen operativen Extraktion von Entozoen oder Fremdkörpern ein-

treten kann, wird einigemal berichtet; eine Frage ist, ob die Heilung eine definitive geblieben. Der Prozeß endet in der Regel mit der Abhebung der gesamten Netzhaut, demnach mit vollkommener Erblindung. In derart erblindeten Augen pflegen später weitere Veränderungen vorzugehen, zunächst leidet die Linse, da ihre Ernährung von der Integrität des Glaskörpers zum großen Teil abhängig ist, an ihrer Durchsichtigkeit, es bildet sich Katarakt aus, mit besonderer Tendenz zur Kalkablagerung zwischen den getrübten Linsenfasern. Später treten schleichende plastische Iritiden hinzu, die zur Verlötung der Pupille führen und sekundäres Glaukom bedingen können. Auch ohne dieses letztere Ereignis sind an derartigen Augen die Zeichen höchster Ernährungsstörungen zu sehen: cyclitische Reizungen, Tendenz zur Schrumpfung, Trübung der Hornhaut mitunter unter der Form der bandartigen Trübung. Diese entsteht durch die Ablagerung von Produkten der regressiven Metamorphose (Kolloid, Kalk) unter die Bowmansche Membran. Noch trüber ist die Prognose der Netzhautablösung bei kurzsichtigen Individuen, da — im Falle beide Augen an hochgradiger Kurzsichtigkeit leiden und unter dem Einflusse derselben pathologischen Faktoren stehen — die Ablösung auch nacheinander beide Augen betreffen kann.

Ob das, was man hie und da als Netzhautablösung bei Orbitaltumoren gedeutet hat, nicht etwa eine Einknickung (Einstülpung) der Bulbuswände durch die wuchernden Geschwulstmassen der Orbita war, läßt sich nicht mit Bestimmtheit entscheiden. So würde sich auch die Heilung nach Entfernung der Geschwulst erklären lassen (s. Leber in seiner Monographie im Handbuch von Gräfe-Sämisch, und Haab, Ber. über die 26. Versamml. der Heidelberger ophthalm. Gesellsch. 1897, p. 178). Nach unserer Ansicht kann es sich hierbei nur um äußerst seltene Ausnahmefälle handeln.

5. Pathologische Anatomie der Netzhautablösung.

Die makroskopischen Verhältnisse bei weitgediehener sekundärer Netzhautablösung können oft genug in phthisischen Augäpfeln studiert werden und sollen bei diesem Punkte ihre genaue Besprechung finden. Untersuchungen frischer klinischer Netzhautablösungen sind leider nicht oft genug gemacht worden, um feststehende Resultate geben zu können. Wichtig ist, daß man jedesmal die Zeichen der Chorioiditis gefunden hat, wie denn auch bereits der Altmeister der pathologischen Anatomie des Auges, Arlt, die Netzhautablösung als Folgezustand der Chorioiditis auffaßte. Die Retina zeigt in frischen Fällen nach Leber die Zeichen der diffusen Entzündung, besonders in den inneren Schichten, mit Hyperplasie des Bindegewebes. Bei alten Ablösungen ist die Membran atrophiert, die Gefäße sind sklerosiert und mitunter verkalkt.

Die Stäbchenschicht leidet schon bei frischen Ablösungen, ebenso das Pigmentepithel, welches in der Regel, wie an Kadaveraugen, der Chorioidea anhaftet. Bemerkenswert ist die Bildung von cystösen Hohlräumen in der abgelösten Membran. — Der Glaskörper ist der Sitz schwerer Veränderungen, bald Verflüssigung, bald fibröser Degeneration. Über die Rolle der fibrösen Entartung, was die Auffassung der Pathogenese betrifft, wird im nächsten Abschnitte gesprochen werden.

Die retroretinale Flüssigkeit ist ein stark eiweißhaltiges Serum, hie und da hämorrhagisch gefärbt. An der Innenfläche der Chorioidea sind bindegewebige Exsudate zu bemerken, die mitunter in Verkalkung oder Verknöcherung übergegangen sind.

6. Pathogenese der Netzhautablösung.

Die zwischen Netzhaut und Aderhaut ergossene Flüssigkeit ist, wofern sie nicht Blut ist (infolge einer Ruptur der Gefäße im Aderhautstroma) immer ein eiweißhaltiges Serum und stammt mit Sicherheit aus den Gefäßen der Chorio-

capillaris. Es ist selbstverständlich, daß der Raum, den die neuergossene Flüssigkeitsmasse einnimmt, nur durch Reduktion des Glaskörpers beschafft werden kann, und wir finden demgemäß bei Netzhautablösung stets eine im Verhältnisse zur Vorwölbung der Netzhaut stehende Schrumpfung des Glaskörpers, die bei den höchsten Graden bis zur Verwandlung in einen fibrösen, den Raum des Netzhauttrichters ausfüllenden Strang gehen kann. Um nun eine Erklärung der pathologischen Vorgänge, die zur Ablösung führen, zu versuchen, so müssen wir zwischen sekundärer und idiopathischer Netzhautablösung streng unterscheiden. In die erste Gruppe rechnen wir alle jene Fälle, in denen die Ablösung das Endstadium eines im Augeninneren abgelaufenen entzündlichen und zur Schrumpfung führenden Prozesses bildet. Wenn nämlich im Glaskörper aus irgend einer Ursache bindegewebige Massen oder Stränge entstehen, die mit der Netzhautoberfläche verkleben, so wird durch die Schrumpfung dieser Stränge die Netzhaut von ihrer Unterlage abgehoben werden. Diese Vorgänge sehen wir am öftesten nach Iridocyclitis plastica, wo die schrumpfenden Pseudomembranen einen vorläufig als starr zu betrachtenden Fixpunkt an den Ciliarfortsätzen besitzen und wo im Verlaufe des Prozesses zunächst die Netzhaut, später sogar die Chorioidea, die mit der Sclera doch in weit festerer Verbindung steht, von dieser abgezerrt wird. Nach diesem Typus kommt die Netzhautablösung zu stande durch Einkapselung von Fremdkörpern, der luxierten oder reclinierten Linse, ebenso eines Entozoons im Glaskörper, nach perforierenden Traumen u. s. w. In diesen Fällen ist eine leicht zu verstehende mechanische Ursache der Netzhautablösung vorhanden.

In eben diese Gruppe wären wir geneigt, auch jene Fälle von Netzhautablösungen zu reihen, die bei Morbus Brightii' bei syphilitischer Chorioiditis u. s. w., bei Orbitaltumoren und Abscessen zu stande kommen (wofern es sich nicht, wie bereits oben bemerkt, um das eine Ablösung vortäuschende Bild einer Einknickung der Bulbuswände handelt) und einer spontanen Heilung fähig sind. Auch sie sind einer mechanischen Erklärung zugänglich, aber nicht in der eben geschilderten Weise, sondern indem wir annehmen, wie ich es bereits 1873 durch anatomische Untersuchung plausibel gemacht habe (Goldzieher, Zbl. f. d. med. Wiss., 1873, Nr. 11), daß Varicositäten der Netzhautvenen das bedingende Moment abgeben. Wenn nämlich durch Kompression der Vena centralis retinae, wie sie durch Geschwülste oder Entzündungen der Orbita bewirkt werden kann, eine Anschoppung in den Netzhautvenen erfolgt, so müssen sich diese schlängeln und länger werden, und die Folge kann eine wenn auch nur geringfügige Abhebung der Netzhaut sein. Diesen Vorgang habe ich bei Sehnerventumoren direkt erschlossen aus den Befunden mikroskopischer Netzhautablösungen, die sich stets unter einem Varix befanden (Gräfes A., XIX, 3. H., p. 138). Ebensolche Varicositäten mögen in hochgradigen Entzündungen der Netzhaut und Aderhaut, wo, wie z. B. bei Morbus Brightii, Syphilis, zahlreiche Gefäße durch endarteriitische Verstopfungen ungangbar geworden sind, zu stande kommen; daß in dem Maße, als die Netzhaut zipfelförmig durch sie in die Höhe gehoben wird, Exsudation von Seite der Choriocapillaris in den leeren Raum stattfindet, kann uns nicht wundernehmen, ebensowenig, daß der Glaskörper Zeit hat, sich den veränderten Verhältnissen anzupassen, indem eine entsprechende Menge Flüssigkeit durch die Lymphspalten aus dem Auge austritt. So erklärt sich auch die eintretende Heilung leicht, wenn nämlich bei Aufhören der Venenstauung der Varix wieder zusammenfällt, das auf die Netzhaut wirkende Zugmoment wieder aufhört, neuer Erguß demnach nicht mehr stattfindet und das vorhandene Transsudat der Resorption anheimfällt.

Schwieriger ist jedoch die Erklärung der idiopathischen Netzhautablösung, wo uns jedes greifbare mechanische Moment fehlt und wir, um das Zustandekommen des retroretinalen Ergusses zu begreifen, zu verschiedenen, bis zum heutigen Tage nicht ausreichenden Erklärungsversuchen unsere Zuflucht nehmen müssen. Die Annahme, daß der Erguß aus der Chorioidea, die retroretinale Flüssigkeit das primäre, veranlassende Moment sei, erscheint vielen Forschern darum als unhaltbar, weil sich die Transsudate aus der Chorioidea gewöhnlich dem Glaskörper beimischen und seine Masse vermehren müssen, womit der intraokulare Druck steigt und die Retina, statt abgelöst, eher noch an die Chorioidea angepreßt werden sollte. Dem entspricht auch, daß echtes Glaukom und Netzhautablösung klinisch miteinander kaum je vorkommen, sondern erst dann Netzhautablösung eintritt, wenn im glaukomatösen Auge sich sekundäre (cyclitische) Veränderungen gebildet haben. Dagegen ist oft genug bei der idiopathischen Netzhautablösung der Druck gesunken, mit Ausnahme jener Fälle, wo die Ursache der Netzhautablösung ein Chorioidealtumor ist. Vom praktischen Standpunkte aus sind jene Ablösungen am wichtigsten, welche sich in myopischen Augen höheren Grades entwickeln und als Endausgang des myopischen Dehnungsprozesses zu betrachten sind. Welcher ursächliche Zusammenhang aber zwischen der Verlängerung der Bulbusachse, der Dehnung der hinteren Formhäute und der Netzhautablösung besteht, ist noch unklar. Gewiß ist nur so viel, daß in diesen Fällen der Glaskörper immer schwere, sowohl gewebliche als auch chemische Störungen erleidet; die ersteren durch Bildung von Trübungen jeder Art: Flocken, Membranen, Fibrillen, die anderen durch Verflüssigung (s. Artikel Glaskörper). Daß die Ablösung durch in ihrem Ablauf noch zu erklärende Diffusionsvorgänge zu stande kommt, wurde von einigen gelehrt (Rählmann). Nach Rählmann ist das wichtigste Moment in der Genesis der Netzhautablösung „eine durch krankhafte Veränderung des Glaskörpers bedingte veränderte Diffusion zwischen der wässerigen Lösung der Glaskörpersalze und der in den Chorioidealcapillaren strömenden Blutflüssigkeit". Die Salzlösung dringt leicht durch die tierische Membran, die Retina, durch und zieht hinter der Retina aus den Chorioidealgefäßen die Eiweißlösung an sich, die wohl durch die Gefäßwände leicht, gar nicht aber durch die Retina dringen kann. So entstehe der Eiweißerguß hinter der Retina, der die Membran vor sich her treiben muß (Gräfes A., XXII, H. 4). Rählmann erwähnt auch einige Fälle, wo Glaukom und Netzhautablösung zusammen vorgekommen wären, zur Stütze der Ansicht, daß es sich hier nur um eine durch Diffusionsvorgänge angeregte Transsudation gehandelt haben könne. — Es liegt aber in der Natur der Sache, daß Experimente an Tieren oder gar an exstirpierten Augäpfeln zur Erklärung von Krankheitsvorgängen am Menschen sich nur unvollkommen heranziehen lassen. Die Schwierigkeit der Erklärung der idiopathischen Netzhautablösung haben Leber und Nordenson dadurch zu heben versucht, daß sie die mechanischen Momente der ersten Gruppe auch hier nachzuweisen versuchten. Nach diesen Forschern soll auch die sog. idiopathische Netzhautablösung durch die Zugwirkung schrumpfender Glaskörperfibrillen zu stande kommen. Der Gedankengang Lebers und seines Schülers Nordenson ist folgender: Das Primäre der Erkrankung besteht in einem chronischen Leiden des Uvealtractus, das zu einer Ernährungsstörung des Glaskörpers führt, mit fibrillärer Schrumpfung desselben, wodurch auch die bei hochgradiger Myopie durch Iwanoff beschriebene Glaskörperlösung zu stande kommt. Wenn nun der Glaskörper fester mit der Membrana limitans interna retinae zusammenhängt, so kommt es im Verlaufe der fortwährenden Retraction zu einem Riß in der Netzhaut, durch welchen Riß nun

Flüssigkeit aus dem Glaskörper hinter die Netzhaut dringt und diese ablöst. Da aber, wie oben bemerkt, Risse der Netzhaut durchaus kein konstanter Befund der Netzhautablösung sind, so meinen die genannten Autoren, daß die Abziehung der Netzhaut allein auch ohne Ruptur zum Zustandekommen flacher Ablösungen ausreichen könne, da das entstandene Vakuum von einem Flüssigkeitserguß ausgefüllt werden müßte.

Der Leberschen mechanischen Theorie stellte Rählmann später wieder seine Diffusionstheorie gegenüber (A. f. Aug., XXVII, p. 1 u. ff.). Wir haben oben schon die Gründe erörtert, weshalb die Annahme eines primären Exsudates aus der Chorioidea auf Schwierigkeiten stößt. Nach Rählmann fallen diese Schwierigkeiten weg, wenn wir eine Diffusion zwischen der eiweißreichen chorioidealen Transsudation und dem Glaskörper annehmen. Bei diesem Prozesse spielt die Retina die Rolle der tierischen Membran, sie läßt Wasser aus dem Glaskörper in das eiweißreiche Transsudat hindurchdiffundieren, das sich diesem beimischt und später von den Gefäßen der Chorioidea resorbiert wird. So wird die Netzhaut durch einen chorioidealen Erguß vorgetrieben und der Inhalt des Auges wird trotzdem vermindert. Zur Stütze dieser Anschauung dient Rählmann die klinische Tatsache des Weicherwerdens des Bulbus sowie des Zurückweichens der Linse, die sich durch ein Tieferwerden der vorderen Kammer markiert. Rählmann bekämpft ferner Nordenson und Lebers Anschauung von der Glaskörperschrumpfung als Causa movens, da in Nordensons Fällen die Schrumpfung sekundär, post ablationem, entstanden sein könne. Ferner gebe es genug Fälle von fibröser Entartung des Glaskörpers ohne Ablösung der Netzhaut und anderseits entstehe oft genug Ablösung bei verflüssigtem Glaskörper. Auch der Netzhautriß habe mehr eine akzidentelle als ursächliche Bedeutung, und die Tatsache, daß oft genug — sowohl spontan als auch durch verschiedene therapeutische Eingriffe — eine, wenn auch nur vorübergehende Besserung eintritt, indem die abgelöste Netzhaut sich wieder anlegt, spreche laut genug gegen die Zug- und Rißtheorie Lebers, die auf irreparablen anatomischen Veränderungen fuße.

Aus dem Vorgebrachten sehen wir, daß wir noch weit entfernt sind, einen genauen Einblick in die Pathogenese der „idiopathischen" Netzhautablösung zu besitzen, und daß wir so viel wie alles noch von der Zukunft zu erwarten haben. Was mich betrifft, so habe ich die Lebersche Theorie trotz ihrer bewunderungswürdigen Anschaulichkeit und Einfachheit niemals akzeptieren können, da ich weder anatomisch die fibrinöse Entartung des Glaskörpers, noch klinisch die Konstanz oder Wesentlichkeit des Netzhautrisses für bewiesen erachte. Die Diffusionstheorie Rählmanns, die eine Ausgestaltung der alten Exsudationstheorie (Arlt u. a.) ist, hat viel Bestechendes, aber auch sie weiß nicht die plötzliche Entstehung des ablösenden Chorioidealergusses in Augen mit relativ gesundem Glaskörper zu erklären, sondern nur sein physikalisches Verhältnis zum Glaskörper zu bestimmen. Die Theorie der Netzhautablösung der Zukunft wird zunächst den klinischen und anatomischen Charakter jener Chorioiditis exsudativa festzustellen haben, die den primären, retroretinalen Erguß liefert, und außerdem erklären müssen, warum das gelieferte Exsudat sich hinter der Netzhaut ansammelt und nicht wie andere chorioideale Exsudationen dem Glaskörper beimischt. Hier scheint das Pigmentepithel, dessen biologischer Charakter noch viel zu wenig gekannt ist, eine wichtige Rolle zu spielen, deren Eruierung noch aussteht. Es ist nämlich ganz und gar unannehmbar, daß die Retina in bezug auf Diffusionsströme toten tierischen Membranen gleichzusetzen ist, indem aller Flüssigkeitsaustausch

zwischen ihr und dem Glaskörper die Schicht des contractilen Pigmentepithels zu passieren hat, deren Zellen sicherlich keine passive, sondern nach allen physiologischen Analogien eine aktive, elektive Aufgabe zu erfüllen haben. Um eine Ansicht auszusprechen, die vorläufig nur heuristischen Wert besitzt, könnte sich die Sache folgendermaßen verhalten. Aus der Choriocapillaris dringt unter physiologischen Verhältnissen ein ständiger Flüssigkeitsstrom in die Retina, der zunächst das Pigmentepithel passieren muß und daselbst vorläufig verarbeitet, später an die Gewebe der äußeren Netzhautschichten nach Bedarf weitergegeben wird. Erkrankt nun das Pigmentepithel an einer Stelle oder wird es nur insuffizient, so werden die Chorioidealströme hier nicht mehr zurückgehalten, sondern dringen regellos gegen die Retina und lockern an dieser Stelle ihren Zusammenhang mit der Chorioidea, was der erste Schritt zur Abhebung der Netzhaut wäre.

7. Behandlung der Netzhautablösung.

Die Möglichkeit einer rationellen Behandlung geht von der zwar äußerst seltenen, aber sicher beglaubigten klinischen Tatsache aus, daß die abgehobene Netzhautpartie sich spontan wieder anlegen kann, worauf die verloren gegangene Funktion wieder zurückkehrt. Die Heilversuche haben nun das Ziel im Auge, zunächst Wiederanlegung der abgelösten Netzhaut zu bewirken, ferner womöglich eine Verlötung zwischen Retina und Chorioidea zu stande zu bringen, um eine neuerliche Trennung beider Membranen zu verhindern. Leider ist es in den seltensten Fällen gelungen, einen bleibenden Erfolg zu erzielen, so daß die Worte Lebers (Gräfe-Sämisch, Handbuch d. Augenhk., V., p. 704): „Die Netzhautablösung ist immer ein ernstes, in der Mehrzahl der Fälle ein unheilbares Leiden", noch heute zu Recht bestehen.

Der erste, der es versuchte, die Netzhautablösung chirurgisch zu heilen, war J. Sichel, der Ältere, indem er eine Punktion der Sclera in der Gegend der Abhebung machte. Nachdem man später von dem Vorhandensein der Risse in der abgehobenen Partie Kenntnis erlangt und die Beobachtung gemacht hatte, daß das Übel längere Zeit stationär bleiben kann und daraus den Schluß gezogen hatte, daß durch die Erzielung einer Kommunikation zwischen dem retroretinalen Erguß und dem Glaskörper das Fortschreiten des Prozesses verhindert werden könnte, lag nichts näher, als durch operative Einschneidung des Retinasackes diesen angeblichen Naturheilungsvorgang nachzuahmen. So punktierten oder discindierten Bowman, Arlt, v. Gräfe die Netzhaut, ohne freilich etwas anderes als eine weitere Zerstörung der Membran zu bewirken, abgesehen von dem Schaden, der durch die Zertrümmerung des ohnehin schwer erkrankten Glaskörpers erzielt wurde. Die ungünstigen Resultate, welche auf die Rechnung dieser Methoden zu schreiben waren, hatten zur Folge, daß jeder Gedanke, die Retina zu tangieren, vollkommen aufgegeben wurde, und man kehrte wieder zur ursprünglichen Idee J. Sichels zurück, durch Entleerung der retroretinalen Flüssigkeit von der Sclera her mit absoluter Schonung der Netzhaut die Wiederanlegung zu bewirken. Wecker hatte schon früher die Idee gehabt, durch Punktion der Sclera mittels eines schmalen Starmessers, die aber durch die Retina bis in den Glaskörper drang, dieses Ziel zu erreichen. Es ist Alfred Gräfes Verdienst, daß man sich jetzt nur auf die Punktion der Sclera und Chorioidea beschränkt. Er geht so vor, daß er vollkommen senkrecht mit dem Schmalmesser an der Stelle der Ablösung durch Sclera und Chorioidea eindringt, hierauf mit der Klinge eine Vierteldrehung macht, wodurch er die Wunde zur Klaffung bringt, was das Ausfließen des retroretinalen Ergusses zur Folge hat.

J. Hirschberg hat diese Methode weiter ausgebildet: er bemüht sich, durch Aufheben und Verschieben eines Conjunctivalzipfels an der Einstichstelle die Punktion gewissermaßen subconjunctival zu machen; man sieht dann häufig nach Zurückziehung des Messers die Conjunctiva durch die ausströmende Flüssigkeit zu einer Blase erhoben. Erwähnung verdient die Idee L. Weckers, von dem Conjunctivalsacke aus einen feinen Golddraht durch Sclera und Chorioidea, also durch den mit der Flüssigkeit gefüllten Raum zu ziehen und die Enden des Drahtes außerhalb des Bulbus zu knüpfen. Es sollte so eine ständige Drainage geschaffen werden, um der retroretinalen Flüssigkeit einen Ablauf zu ermöglichen. Die Methode ist als endgültig verlassen zu betrachten und wurde hier nur als Kuriosum angeführt.

Die Scleralpunktion Alfred Gräfes ist unbedingt als der schonendste operative Eingriff zu bezeichnen und kann unbedenklich in jedem Falle von Netzhautablösung vorgenommen werden, da man auf diese Weise kaum schaden kann. Es muß hier noch erwähnt werden, daß diese Methode auch empfohlen wurde in jenen Fällen, wo man im Zweifel ist, ob die Ablösung nicht durch einen kleineren chorioidealen Tumor hervorgebracht wurde. Man könnte demnach durch die Punktion die Retina zur Wiederanlegung veranlassen und hätte dann durch die Augenspiegeluntersuchung die Gelegenheit, sich von der Anwesenheit eines Tumors zu überzeugen. In solchen Fällen wurde auch die Aussaugung der retroretinalen Flüssigkeit mittels einer Pravazschen Spritze empfohlen, zur Untersuchung dieser Flüssigkeit, die dann Melanin, Trümmer von Geschwulstelementen und viel Blut enthalten sollte. Diese Prozeduren haben nur das eine Bedenkliche, daß auf diese Weise möglicherweise eine Impfung von Geschwulstelementen in das Periscleralgewebe erfolgen könnte. Wir werden uns daher lieber mit der kunstgerechten Durchleuchtung des Bulbus zu behelfen suchen.

Nach einer gelungenen Punktion tritt in der Regel momentan die Wiederanlegung der Netzhaut ein, die aber leider keinen langen Bestand hat. Man hat darum versucht, durch medikamentöse Behandlung im Vereine mit Rückenlagerung des Kranken und Druckverband den Erfolg zu sichern. Samelsohn hat nämlich gefunden, daß schon eine mehrwöchige Rückenlage des Patienten mit Druckverband die Wiederanlegung der abgehobenen Netzhaut bewirken könne, die man dann mit Schwitz- und Quecksilberkuren behufs Einleitung einer Resorption unterstützte. Solche Kuren sind im höchsten Grade peinvoll und anstrengend für den Kranken, überraschen wohl hie und da durch glänzende Erfolge, die aber nur zu schnell vorübergehen und einer Verschlimmerung des früheren Zustandes Platz machen. Häufig kommen die Kranken während dieser eingreifenden Kur körperlich ganz herunter, so daß man hierzu eigentlich nur Personen robuster Gesundheit veranlassen soll. Ob die Applikation von Brandschorfen (mittels des Galvanokauters) an der Sclera in der Gegend der Ablösung, was besonders durch L. Dor empfohlen wurde, den Erfolg bleibender gestalten wird, ist sehr zu bezweifeln. Diese Heilmethode geht übrigens von der nicht irrationellen Anschauung aus, durch Erzielung einer plastisch-adhäsiven Chorioretinitis eine Verklebung mit der Netzhaut zu bewirken, eventuell den Chorioidealkreislauf „umstimmend" zu beeinflussen.

Die ungünstigen Erfolge der Scleralpunktionen hatten H. Schöler veranlaßt, 1889 ein neues Verfahren einzuschlagen, das in der Einspritzung von Jodtinktur in den Glaskörper besteht[1]. Er will auf diese Weise eine adhäsive Retinitis erzeugen, „welche den zerrenden Einflüssen des schrumpfenden Glaskörpers ein Gegengewicht

[1] H. Schöler, Zur operativen Behandlung u. Heilung d. Netzhautablösung. Berlin 1889.

bildet". Er beschreibt eine eigene Spritze, mit der er mehrere Tropfen Tinct. jodin. in den präretinalen Raum injiziert, d. h. in jenen Raum, der sich zwischen abgelöstem Glaskörper und Netzhautbeutel befindet und mit Serum gefüllt ist. (Er ist ein unbedingter Anhänger der Leberschen Glaskörperretractionstheorie und nimmt es als sicher an, daß Netzhaut- und Glaskörperablösung stets beisammen vorhanden sind.) Durch die Einspritzung wird das präretinale Serum in verdünnte Jodtinctur verwandelt, der Druck im Glaskörperraum vermehrt, die Netzhaut an die Chorioidea angepreßt und gleichzeitig eine adhäsive Entzündung angeregt. Schöler will einige Fälle bleibend geheilt haben. Bis heute wurden jedoch die Schölerschen Heilresultate von niemandem bestätigt, ja es werden von manchen Seiten sehr traurige Folgen nach diesen intraokularen Einspritzungen berichtet. Auch das von Schöler angegebene Instrument entspricht durchaus nicht seinem Zwecke (Ill. Mon. d. ärztl. Polytechnik, 1990, Nr. 3), aber auch mit dem von Eissen angegebenen vervollkommneten Apparate sind keine besseren Resultate erzielt worden.

Später ist von Deutschmann[1] eine Methode angegeben worden, die im wesentlichen in der Injektion von Kaninchenglaskörper in das Innere von Augen mit Netzhautablösung besteht. Seine Methode, die im folgenden kurz beschrieben wird, stellt insofern einen Rückschritt vor, als die Durchschneidung der abgelösten Netzhaut zum Operationsplan gehört. Die Injektionsmasse besteht aus einer Mischung frischen Kaninchenglaskörpers mit $^3/_4$%iger Kochsalzlösung, alles natürlich, wie es sich heutzutage von selbst versteht, aseptisch dargestellt. Vorher wird mit dem Linearmesser der Bulbus eingeschnitten, u. zw. an der Stelle der Ablösung, und gleichzeitig auch der Retinalbeutel perforiert. Dann wird die Kanüle der mit erwähnter Injektionsmasse gefüllten Pravazschen Spritze an einem Punkte in der Gegend des Äquators eingestochen und ca. $1^1/_2$ Teilstriche eingespritzt. Wer nur ein einziges Mal an einer bereits angeschnittenen Bulbuskapsel einen Einstich versuchen wollte und die Schwierigkeiten kennt, die sich diesem Versuche bei der Schlappheit des Bulbus entgegenstellten, wird dieses Verfahren ein wenig anmutendes nennen müssen; auch glaube ich nicht, daß es seit der Publikation von anderen Klinikern versucht worden ist. Der theoretische Weg, auf dem Deutschmann zu seiner Methode gelangt ist, muß in der Originalarbeit nachgelesen werden.

Als das schonendste Verfahren stellt sich demnach die Scleralpunktion dar, mit Schonung der Netzhaut und nachfolgendem Druckverbande und Rückenlage sowie einem Regime, das den speziellen Verhältnissen des Falles und dem Kräftezustande des Kranken angepaßt ist. Auf diese Weise können wir wenigstens momentane Besserungen erzielen und den Fortschritt der Ablösung für einige Zeit aufhalten.

Literatur: Über die ältere Literatur erhält man Aufschluß in Lebers Monographie über die Krankheiten der Netzhaut und des Sehnerven, Gräfe-Sämisch, Handb. der ges. Augenhk. V. – Das erste Lehrbuch, das sich mit der Netzhautablösung beschäftigt, ist Arlt, Krankheiten des Auges. Die ersten ophthalmologischen Befunde sind in den ersten Büchern des Archiv für Ophthalmologie von Albr. v. Gräfe beschrieben; wichtig die Artikel von A. v. Gräfe, Liebreich, H. Müller, Schweigger. – Manthner, Lehrb. der Ophthalmoskopie. – E. Nordenson, Die Netzhautablösung. Wiesbaden 1887. – Schweigger, Vortrag über den Gebrauch des Augenspiegels. – Stellwag v. Carion, Die Ophthalmologie vom naturwissenschaftlichen Standpunkte. – Bezüglich der neueren Literatur sei auf die neuesten Lehrbücher, die großen Archive u. s. w. verwiesen. Die wichtigsten Quellenwerke sind bereits im Texte angeführt. *W. Goldzieher.*

Netzhautentzündung s. Retinitis.

Netzhauterschütterung. Unter Netzhauterschütterung, Commotio retinae, verstehen wir heutzutage eine bestimmte Gruppe von Veränderungen der Netzhaut, die durch Einwirkung stumpfer Gewalt auf die vordere Oberfläche des Bulbus hervor-

[1] B. z. Aug. XX.

gebracht wurden. Das Krankheitsbild wurde zuerst von R. Berlin im Jahre 1873 auf Grundlage klinischer Erfahrungen geschildert und durch Tierexperimente erläutert. Wenn eine stumpfe Gewalt auf die Hornhaut einwirkt (z. B. ein Steinwurf, Faustschlag, ein elastischer Stab u. s. w.), ohne eine perforierende Verletzung hervorzubringen, so findet man unmittelbar darauf eine mäßige Herabsetzung der centralen Sehschärfe ohne Beeinträchtigung der Gesichtsfeldaußengrenzen, sowie „eine hochgradige Renitenz des Sphincter iridis gegen Atropinwirkung". Nach kurzer Zeit schon zeigen sich in der Netzhaut parenchymatöse graue Trübungen, die konfluieren, heller werden, bis sich ein glänzendes Weiß herausbildet. Die Trübung erstreckt sich mitunter über große Netzhautstrecken und scheint nur die inneren Schichten einzunehmen, da die Netzhautgefäße vollkommen normal angetroffen werden. Die Trübung war in einigen Fällen Berlins um die Papille und die Macula lutea gebreitet, in anderen in der Peripherie zu sehen. Der Prozeß hatte in 1—$1^1/_2$ Tagen seinen Höhepunkt erreicht und war nach 3 Tagen wieder zurückgegangen. Der Sitz der Netzhauttrübung hatte die Sehstörung nicht sonderlich beeinflußt, denn nach Rückbildung jener war der Visus noch nicht zur Norm zurückgekehrt, auch widerstand die Pupille noch einige Zeit nach Wiederherstellung der Netzhaut dem Einfluß des Atropins. Berlin legte sich zunächst die Frage vor, worauf die Sehstörung beruhe und meint, daß ein irregulärer Astigmatismus vorliegen könnte, der durch die Einwirkung stumpfer Gewalt auf die Hornhaut hervorgebracht werde, ebenso durch Einwirkung auf die Linse. Was die Mechanik der Verletzung anbelangt, so wird nach Berlin eine stumpfe Gewalt, die von vorn wirkt, den Bulbus gegen das unzusammendrückbare Orbitalpolster anpressen, wobei es, im Falle der Druck ein gewisses Maß überschreitet, zu Rupturen im Innern des Augapfels, in der Regel zu Chorioidealrissen kommt. Bei jenen Fällen von stumpfer, meist auch auf die Umgebung des Augapfels einwirkender Gewalt, wo ohne sichtbare Veränderung des Augenhintergrundes das Sehvermögen sehr stark beeinträchtigt ist und auch so bleiben kann, sind in der Regel Läsionen des Sehnerven zu vermuten und es können diese Fälle demnach nicht als Netzhauterschütterungen aufgefaßt werden.

Aus den Experimenten Berlins an Kaninchen erhellte, daß die Netzhauttrübung auf einem akuten Ödem beruhte, daß zwischen Chorioidea und Sclera Blutergüsse waren, die auf unvollständige Chorioidealrupturen zurückzuführen waren. Berlin hält auch für das klinische Bild an dieser Erklärung fest.

Das klinische Bild, das Berlin hier entworfen hatte, wurde später von zahlreichen Beobachtern bestätigt; auch ich habe ähnliche Fälle gesehen. Widerspruch begegnete nur anfangs die Annahme des irregulären Astigmatismus, den Berlin nicht genügend nachgewiesen hatte. Nagel meinte, daß an der Sehstörung die Trübung des Kammerwassers (durch Blut, Fibringerinnsel u. s. w.) einen großen Anteil hat und daß infolge des Traumas Spannungsverminderung (Hypotonie) des Bulbus eintrete. Was mich betrifft, so habe ich in geeigneten Fällen nach stumpfen Verletzungen der Hornhaut mit dem Lupenspiegel tatsächlich eine Unebenheit der vorderen, spiegelnden Hornhautfläche infolge Ektasie der Lymphwege — die als geschlängelte, wurstförmig ausgedehnte, gefäßartig verästelte Gebilde mit größter Prägnanz zu sehen waren — feststellen können. Ich habe in solchen Fällen die Hornhaut mit dem Javalschen Ophthalmometer betrachtet und eine nicht zu verkennende hochgradige Verzerrung der Hornhautbilder gefunden. Solche Hornhäute müssen wie gewelltes Glas wirken und das Sehen erheblich verschlechtern. Nach einigen Tagen war alles vorüber, sowohl das Sehen als auch die katoptrische Integrität der Hornhaut wiederhergestellt.

Haab hat das von Berlin beschriebene Krankheitsbild im wesentlichen bestätigt und darauf aufmerksam gemacht, daß viele Fälle darum nicht erkannt werden, weil die Netzhauttrübungen sehr rasch vorübergehen, noch ehe die Kranken den Arzt aufsuchen. Er stellte auf dem internationalen ophthalmologischen Kongresse zu Heidelberg 1888 folgenden Typus der Commotio retinae auf:

„An der Stelle des direkten Stoßes findet sich eine Trübung der Netzhaut; dem Gegenstoß entsprechend ist meist aber keine zweite Trübung zu finden, sondern die Gewalt verteilt sich gleichmäßig über die ganze Netzhaut und hinterläßt ihre Spuren hauptsächlich in deren empfindlichstem Teil, der Macula lutea, die von der ersteren durch eine, wenn auch schmale Zone normaler Netzhaut getrennt ist."

In dem Atlas der Ophthalmoskopie von Haab sind mehrere entsprechende Bilder dieser Affektion zu sehen. Aus der Haabschen Klinik in Zürich stammen Beobachtungen, welche die Häufigkeit der Commotio retinae nach stumpfen Traumen dartun (A. Siegfried, Die traumatische Erkrankung der Macula lutea. Inaug.-Diss. Zürich 1896).

Siegfried hat 167 Fälle untersucht, die kurze Zeit nach einem Trauma zur Untersuchung gelangten, und wo der Fundus sichtbar war, darunter zeigten 12·5%, d. h. 21 Fälle, Retinaltrübung, wobei Macula und Retina zugleich ergriffen waren; in 8 Fällen, d. i. 4·7%, war die Macula frei, die Retina aber getrübt. Die Trübung der extramacularen Retina war in längstens vier Tagen verschwunden; die Sehschärfe wird ebenso rasch wiederhergestellt, wenn nicht Komplikationen, wie Glaskörperblutungen, vorhanden sind. In den übrigen 21 Fällen zeigten sich beide Trübungen miteinander. Hie und da sind sie nicht scharf voneinander abgegrenzt, gehen unmerklich ineinander über. Die Sehschärfe war schlechter als in der ersten Gruppe, wohl wegen der Trübungen der brechenden Medien (es ist nicht angegeben, ob die Cornea mit dem Lupenspiegel untersucht wurde). Die Netzhauttrübung war häufig am ausgesprochensten längs der Gefäße, was die Annahme eines Ödems noch wahrscheinlicher macht.

In Fällen, wo nach dem Schwinden der Berlinschen Trübung das Sehvermögen bedeutend schlechter wurde oder erlosch, war keine einfache stumpfe Verletzung, sondern eine schwere Komplikation, wie Verletzung der Sehnerven oder Bruch des Canalis opticus anzunehmen.

Literatur: Arlt, Über die Verletzung des Auges in gerichtsärztlicher Beziehung. Wr. med. Woch. 1874, p. 164. — R. Berlin, Zur sogenannten Commotio retinae. Zehenders Kl. Mon. 1873, p. 42—78. Haab, Heidelberger internat. Kongreß 1888 und Atlas der Ophthalmoskopie. 1. u. 2. Aufl. Hirschberg, Kl. Beob. Wien 1874 (Braumüller). *W. Goldzieher.*

Neubildung. Unter Neubildung versteht man ganz allgemein den Vorgang der Bildung neuer Gewebselemente. Man hat die Bezeichnung aber, da der Prozeß vor allen Dingen bei den Geschwülsten maßgebend ist, in erster Linie auf diese übertragen und sich daran gewöhnt, sie Neubildungen zu nennen.

Der Vorgang kommt in relativ geringem Umfang unter physiologischen Bedingungen zur Beobachtung und leistet dann den Ersatz für Teile, die bei der Funktion der Organe abgenutzt werden. Unter pathologischen Bedingungen findet sich die Neubildung: 1. als Regeneration nach pathologischem Verlust von Gewebsbestandteilen; 2. als Hyperplasie, d. h. als Vermehrung der ein Organ aufbauenden Elemente; 3. als entzündliche Proliferation und 4. als Geschwulstbildung.

Fassen wir zunächst ohne Rücksicht auf spezielle Fälle den Modus der Neubildung ins Auge, so müssen wir daran festhalten, daß sie ausschließlich von den

Zellen ausgeht. Zwischensubstanzen können sich weder selbständig vermehren noch, wie man früher glaubte, Zellen aus sich hervorgehen lassen. Als mit den Untersuchungen von Schleiden und Schwann über die Zusammensetzung des pflanzlichen und tierischen Organismus aus Zellen eine neue Epoche histologischer Forschung begann, glaubte man noch eine Reihe von Jahren, daß die Zellen sich aus einer eiweißhaltigen Flüssigkeit, einem Blastem, entwickeln könnten. Auch Virchow war anfangs Anhänger dieser Lehre. Aber allmählich emanzipierte er sich von ihr, bis er schließlich durch Aufstellung und Begründung des Satzes „omnis cellula a cellula" aller weiteren Forschung über die Neubildungsvorgänge eine sichere Grundlage schuf. Freilich bedurfte es noch mancher einzelnen Beobachtungen, um die Richtigkeit dieser Lehre für jedes Gewebe und jede Zellart darzutun. Eine besonders kräftige Stütze gewann sie durch die Entdeckung der indirekten Kernteilungsfiguren, die es gestatteten, den Modus der Zellteilung überall genau zu verfolgen.

Erscheint somit das „omnis cellula a cellula" gesichert, so bedarf der Satz doch nach einer Richtung noch einer Ergänzung. Er muß genauer lauten: „omnis cellula a cellula ejusdem generis", d. h. jede neue Zelle ist ein Abkömmling einer anderen gleichartigen. Eine Bindegewebszelle kann kein Epithel liefern und Epithel kein Bindegewebe. Man war zwar lange Zeit anderer Ansicht und dachte sich insbesondere, daß gewisse indifferente Zellen, besonders die weißen Blutkörperchen im stande seien, alle möglichen anderen Zellen aus sich hervorgehen zu lassen. Das ist aber längst widerlegt. Genaueres wird im Abschnitt „Metaplasie" mitgeteilt.

Für die Geschwulstlehre ist diese Erkenntnis deshalb von Wichtigkeit, weil nun auch die in einer Neubildung vorhandenen Zellen nur von gleichartigen abgeleitet werden dürfen. Eine Muskelgeschwulst kann also nicht aus dem Bindegewebe entstanden sein, auch wenn sie rings von ihm umgeben ist, ebensowenig aus irgend einem Epithel, wenn sie in einem drüsigen Organ, z. B. der Niere oder dem Hoden, sitzt. Sie muß auch dann vom Muskelgewebe abstammen und es bleibt nur zu erklären, wie die Muskulatur in jene Organe hineingekommen ist.

So gilt also die Lehre von der Specificität auch für die Entwicklung der Geschwülste. Unter ihnen verstehen wir in sich abgeschlossene, bis auf die Ernährung vom Körper unabhängige Neubildungen von Geweben, welche zwar keine anderen als die im normalen Körper vorkommenden Bestandteile enthalten, im Aufbau aber größere oder geringere Abweichungen zeigen und im allgemeinen keinen definitiven Abschluß ihres Wachstums erreichen.

In dieser Definition liegt es eingeschlossen, daß die Tumoren nichts dem Körper völlig Fremdes darstellen, daß z. B. im Menschen niemals eine Geschwulst mit Federn entstehen kann. Darin ist aber auch zugleich ein Grund gegeben, welcher die im Anfang dieses Jahrhunderts aufgestellte Ansicht, die Geschwülste seien Parasiten, unmöglich macht.

Die für das Verständnis der Neubildungen wichtigste Eigentümlichkeit ist ihre relative Selbständigkeit gegenüber dem Organismus, in dem sie wachsen. Sie sind von ihm nur insoweit abhängig, wie sie ihre Nahrung von ihm empfangen, aber in der Verarbeitung dieser Nahrung sind sie durchaus unabhängig, der Körper kann in keiner Weise Einfluß auf sie ausüben, insbesondere nicht durch Nerven, die überhaupt nicht in die Tumoren eintreten und in ihnen nur insoweit vorhanden sind, als sie an der Stelle der Neubildung vorher schon existierten und in sie eingeschlossen wurden, oder insoweit, als es sich um einen Tumor handelt, der aus Elementen des Nervensystems sich aufbaut. Aber im letzteren Falle stehen die Geschwulstnerven mit denen des Körpers nicht in funktioneller Verbindung.

Die Wachstumsbeziehungen der Tumoren zum Körper sind doppelter Art. Einmal nämlich wachsen sie in gut umgrenzten, geschlossenen Knoten, die nur aus Geschwulstgewebe (Bindegewebe, Knorpel, Muskel u. s. w.) bestehen und durch ihre Volumenzunahme die Umgebung mechanisch verdrängen, anderseits in weniger scharf abgesetzten Massen, die sich in das angrenzende Gewebe verlieren, in dieses hineindringen und es fortschreitend durchsetzen. Das erstere Wachstum nennen wir das expansive, das andere das infiltrierende. Es liegt im Begriffe der Infiltration, daß für sie nur zellige Tumoren in Betracht kommen können. Denn solche aus festeren, zwischensubstanzreichen Geweben können ja nicht in andere Teile hineindringen. Das vermögen nur Zellen. So sind die expansiv wachsenden Neubildungen im allgemeinen aus definitiven, den normalen erwachsenen ähnlichen Geweben zusammengesetzt, während die infiltrierend vordringenden sich vorwiegend aus Zellen aufbauen und demgemäß eine Struktur besitzen, wie sie im normalen Organismus nicht, wohl aber wenigstens in ähnlicher Weise beim Embryo vorkommt.

Das expansive Wachstum ist leicht verständlich. Die den Tumor bereits bildenden Elemente erzeugen aus der mit den Blutgefäßen zugeführten Nahrung neue gleichartige Bestandteile, und so wird die Neubildung aus sich heraus größer.

Bei dem infiltrierenden Wachstum dringen die Zellen des Tumors entweder überall, wo sich Raum bietet, in die Lücken des angrenzenden Gewebes hinein, erweitern sie und schaffen sich neue, oder sie folgen, wie die der Carcinome, vor allem den Lymphgefäßen. In diesem Falle dringen sie nach Art der Pflanzenwurzeln vor, in Zügen und Strängen, die ungleich schnell wuchern, so daß an der Peripherie der Geschwulst einzelne schon weiter gelangt sind als andere, während sie in dem Hauptteile des Tumors schon dicht gedrängt liegen, netzförmig zusammenhängen und breiter geworden sind. Hier sieht dann der Tumor kompakt aus, während er sich am Rande allmählich verliert. Und da man nun die ersten, schon weit vorgeschobenen zarten Zellstränge mit bloßem Auge nicht sehen kann, so ergibt sich aus dieser Art des Wachstums für den Chirurgen die große Schwierigkeit einer vollständigen Exstirpation.

Die infiltrierend wachsenden Neubildungen sind aber im übrigen nicht weniger selbständig als die anderen. Die Zellen wuchern, da sie aus den Gefäßen der durchsetzten Gewebe ausreichende Nahrung erhalten, ganz wie es ihnen zusagt und der Körper hat auf sie nicht den geringsten Einfluß.

Aber für den befallenen Organismus sind die beiden Wachstumsarten von verschiedener Bedeutung. Die expansiv vordringenden Tumoren verdrängen lediglich die Umgebung, komprimieren sie und bringen zwar dadurch allerlei Nachteile, werden aber doch gefährlich im allgemeinen nur dann, wenn sie in lebenswichtigen Organen, besonders dem Gehirn, sitzen. Die infiltrierenden Neubildungen dagegen sind außer der lokalen zerstörenden Wirkung zunächst dadurch schädlich, daß sie, wie gesagt, sich nur schwer vollständig exstirpieren lassen. Ferner aber bringen sie die Gefahr mit sich, daß die in Lymphgefäße und Blutgefäße hineingewucherten Zellen mit der Circulation verschleppt werden und sich in anderen Organen festsetzen und Metastasen erzeugen. Diese, also die lokal zerstörenden, rezidivierenden und metastasierenden Neubildungen nennen wir maligne, bösartige, die anderen verdrängenden, meist nicht rezidivierenden und nicht metastasierenden benigne oder gutartige. Aber die Unterschiede sind keineswegs durchgreifend. Sie erklären sich allein aus der Wachstumsart. Die gutartigen machen keine Rezidive, weil sie gut abgekapselt sind und sich deshalb leicht exstirpieren lassen, und sie metastasieren nicht, weil sie aus dem gleichen Grunde nicht in Blut- und Lymphgefäße gelangen. Bleibt von gut-

artigen, etwa wegen ihres verborgenen Sitzes schwer zu entfernenden Tumoren etwas zurück, so kehren auch sie wieder (z. B. die Nasenrachenfibrome), und dringen sie gelegentlich, wie z. B. Chondrome, in Blutgefäße ein, so metastasieren auch sie. Es ist also nicht etwa ein anderer Zellcharakter in den gutartigen und bösartigen Tumoren vorhanden, sondern allein die andere Wachstumsart ist ausschlaggebend.

Die durch alle diese Erscheinungen zutage tretende Unabhängigkeit der Tumoren vom Körper hat man nun lange Zeit in einer Hinsicht nicht gelten lassen und will es hie und da noch nicht. Man hat nämlich gedacht, die Tumoren vergrößerten sich nicht nur durch ihre eigene Tätigkeit, sondern auch dadurch, daß die angrenzenden Gewebe sich auch beteiligten. Diese sollten nämlich im stande sein, an der Grenze der Geschwulst sich in deren Bestandteile umzuwandeln, sich in dieser Form auf sie aufzulagern, mit ihnen zu verschmelzen und so zu ihrer Volumenzunahme beizutragen. Das nahm man insbesondere für die bösartigen zelligen Tumoren, u. zw. besonders da an, wo ihre Zellen am Rande mit gleichartigen des normalen angrenzenden Gewebes zusammenstoßen und von ihnen nicht ohneweiters unterschieden werden können. Dann wurde der Anschein erweckt, als ob die Zellen ineinander übergingen. Aber schon Cohnheim, von dessen Theorie sogleich die Rede sein wird, hat in konsequenter Weiterentwicklung seiner Anschauungen betont, daß die Neubildungen nur aus sich herauswachsen. Und heute ist vor allem durch meine Bemühungen die irrige Annahme mehr und mehr zurückgedrängt worden. Am ersten ist das bei den Metastasen gelungen. Lange Zeit war man allerdings der Meinung, daß die metastatischen Tumoren durch die Verbreitung eines infizierenden, d. h. zum Wachstum anregenden Agens, eines Saftes oder einer corpusculären Substanz entstünden, oder wenn man die Verschleppung von Teilen des Tumorgewebes als die Grundlage der Metastasen ansah, so glaubte man doch, daß von diesen Embolis ein die umgebenden Gewebe treffender und sie zur Proliferation bringender Reiz ausginge. So behauptete Gussenbauer, daß von Sarkomen und Krebsen Körnchen in die Lymphkörperchen, Retikulumzellen der Lymphdrüsen, in die Endothelien und Muskelzellen ihrer Blutgefäße gelangten, in ihnen als befruchtende Keime Proliferationsvorgänge anregten, die dann zu einer den Elementen des primären Tumors analogen Neubildung führten. Jetzt sind dagegen alle Beobachter darin einig, daß die Metastasen durch eine selbständige Wucherung der verschleppten Zellen der Ausgangsgeschwulst sich entwickeln und daß die Bestandteile des sekundär befallenen Organes nicht aktiv an ihrer Bildung beteiligt sind, sondern lediglich durch den wachsenden Tumor zu grunde gerichtet werden. In der Tat ist es mit den heutigen Hilfsmitteln nicht schwierig, z. B. die Bildung eines metastatischen Krebses oder eines Sarkoms der Leber zu verfolgen und sich zu überzeugen, daß von einer Beteiligung des Lebergewebes an der Neubildung nicht die Rede sein kann. Wenn es nun aber keinem Zweifel unterliegt, daß die metastatischen Carcinomknoten ein oft so exzessives Wachstum allein durch eigene Wucherung aus sich heraus eingehen können, so muß man fragen, was uns dann noch veranlassen kann, bei der meist viel langsameren Vergrößerung der primären Knoten eine Beteiligung des anstoßenden, bis dahin normalen Epithels anzunehmen. Jedenfalls ist so viel gewiß, daß auch hier die Ausbreitung durch Proliferation der einmal vorhandenen Geschwulstelemente völlig ausreichend ist, um alle Erscheinungen zu erklären. Und auch das gibt man schon allgemein zu, daß das Aussichherauswachsen bei den primären Tumoren die Regel ist. Aber man glaubt daran festhalten zu sollen, daß auch die Umwandlung angrenzender Gewebsbestandteile in Tumorelemente vorkomme. Das wäre natürlich von prinzipieller Bedeutung. Aber man muß es auch

in diesem Umfange unbedingt ausschließen. Die falsche Auffassung findet hauptsächlich noch auf dem Gebiete des Carcinoms ihre Vertreter (Hauser, Versé). Besonders verteidigt wird sie bei dem Cylinderzellenkrebs, und hier gibt es in der Tat Befunde, die auf den ersten Blick irreführen. Man sieht in der z. B. an einen Magenkrebs anstoßenden Schleimhaut Gebilde, die nach ihrer Abweichung von den normalen Drüsen offenbar krebsiger Natur sind und die durch die muscularis mucosae hindurch nach unten mit Krebssträngen in der Submucosa in Verbindung stehen. Hier meint man nun, es handelt sich um krebsig gewordene Drüsen, die nach unten gewachsen seien. Aber eine objektive Beurteilung ergibt, wie ich und Borrmann eingehend gezeigt haben, daß es sich um Krebsstränge handelt, die von der Submucosa aus durch die muscularis mucosae in die Schleimhaut und zwischen die Drüsen eindrangen und hier dann für umgewandelte Drüsen fälschlich gehalten werden. Oder sie vereinigen sich mit den unteren Enden von Drüsen und dann sieht es so aus, als seien sie durch deren krebsige Verlängerung entstanden. Die Erklärung ist so einfach, daß man den falschen Standpunkt gar nicht begreift. Aber es ist ein gewisser mystischer Zug, der an ihm festhalten läßt. Der geheimnisvolle Einfluß, den der Tumor auf die angrenzenden Zellen haben soll, oder die unklare, ein scharfes Denken nicht erfordernde Anschauung von dem geheimnisvollen, gerade immer wieder am Rande des Tumors wirkenden Reiz, der die normalen Zellen in Tumorelemente umwandeln soll, besticht manche Beobachter. Aber auch sie werden nachgeben müssen. Die Vorstellung des Aussichherauswachsens und der Verdrängung und Vernichtung der Umgebung ist so überraschend klar und einfach, daß der falsche Standpunkt gar nicht verständlich ist. Aber er ist freilich bequemer als der richtige, der ein weit exakteres und mühsameres Arbeiten erfordert.

Das selbständige, nur aus sich heraus erfolgende expansive oder infiltrierende Wachstum legt nun aber ohneweiters den Vergleich der Tumoren mit Parasiten nahe, die ja auch nur so wachsen, daß sie sich selbst ausdehnen, niemals so, daß angrenzendes Gewebe in sie überginge. Die zelligen Tumoren kann man mit den Amoeben in Parallele setzen, die etwa wie Zellen eines Sarkoms oder Carcinoms einzeln in die Darmwand eindringen. In der Tat verhalten sich die Tumoren zu dem Körper, in dem sie sitzen, ganz wie fremde Lebewesen. Sie sind von ihm nur soweit abhängig, als sie ihre Nahrung aus ihm beziehen. Im übrigen sind sie ganz unabhängig, der Körper hat keinen Einfluß auf sie. Sie nehmen an seinen Funktionen keinen Anteil. In sie treten keine Nerven ein. So ist der Vergleich mit Parasiten durchaus berechtigt und fruchtbringend. Das werden die weiteren Ausführungen zeigen.

Aber freilich mit echten Parasiten haben die Geschwülste nun wieder nichts zu tun. Sie sind nicht, wenigstens nicht die primären, von außen in den Körper hineingelangt, sie stammen vielmehr aus ihm, sind von seinen Bestandteilen ausgegangen. Das kann keinen Augenblick zweifelhaft sein. Freilich ist auch behauptet worden, daß die Zellen von außen aus anderen Lebewesen in den Körper hineinkämen. So hat man gedacht, es könnten Zellen von Tieren, die lebend absichtlich oder unabsichtlich (z. B. Schnecken mit dem Salat) gegessen werden, oder von Hühnern (beim Verzehren roher Hühnereier) in uns eindringen und in unseren Geweben zu Tumoren heranwachsen. Das sind aber lediglich phantastische Vorstellungen, die nur erwähnt werden sollen, damit auch der Humor zu seinem Recht kommt.

Die Tumorzellen sind also, soweit es sich nicht um die noch zu erwähnenden transplantierten Neubildungen handelt, von den Zellen abzuleiten, die dem Körper, in dem sie wachsen, angehören. Sie sind also eigentlich keine parasitären Gebilde,

sie lassen sich nur mit solchen vergleichen, aber freilich, wie wir noch sehen werden, in weiterem Umfange, als es schon geschehen.

Und nun erhebt sich die Frage, wie es denn möglich ist, daß Zellen unseres Körpers ihm gegenüber eine selbständige Stellung gewinnen können. Dafür hat zuerst Cohnheim eine außerordentlich ansprechende Deutung gegeben. Im Verlaufe der embryonalen Entwicklung soll auf Grund irgend welcher Störungen bald in diesem, bald in jenem Gewebe eine Überproduktion von Zellen stattfinden, die nicht alle für den Aufbau der Organe verwendet werden, liegen bleiben und später Tumoren erzeugen. Wegen der Abstammung der Zellen aus der fötalen Periode haben die Tumoren sehr oft einen dem embryonalen Gewebe entsprechenden Bau. So die amyelinen Neurome, die Myxome, die Rhabdomyome mit ihren schmalen, vielfach hohlen, röhrenförmigen Fasern, manche Enchondrome mit ihren kapsellosen Zellen, die Sarkome, die einem embryonalen Bindegewebe gleichen, u. s. w.

Für die embryonale Genese führt Cohnheim ferner den Sitz der Neubildungen an. So erwähnt er die Enchondrome und multiplen Exostosen der Knochen an den dem einstigen Epiphysenknorpel entsprechenden Diaphysenenden, Enchondrome und Osteome der Lungen aus unverbrauchten Resten der knorpeligen Bronchialwände, die aus überschüssigen, knorpeligen Kiemenbogenanteilen hervorgehenden Enchondrome der Parotis, die Chondrome des Hodens, die sich gleich den Osteomen und Rhabdomyomen des Urogenitalsystems aus den räumlichen Beziehungen ihrer ersten Anlage — des Wolffschen Körpers — zum Urwirbel ebenso erklären, wie die Dermoide des Urogenitalsystems aus den gleichzeitigen Beziehungen des Wolffschen Körpers zum Hornblatt.

Besonders maßgebend für die Genese der Tumoren ist die komplizierte Vielgestaltigkeit der embryonalen Entwicklungsvorgänge, die eine Störung des Baues und dadurch die Bildung unverbrauchter Keime begünstigt. Dahin gehören nach Cohnheim die Orificien des Körpers. Bis dahin hatte man allerdings daran gedacht, daß an den Öffnungen allerlei Reize besonders wirksam sein und deshalb die Geschwulstbildung veranlassen sollten. Aber nach Cohnheim sollten nicht sie, sondern die komplizierte Entwicklung es verschulden, daß die Mündungen so häufig von Krebs befallen werden wie am Mastdarm, wo die Krebse nicht am Anus selbst auftreten, sondern oberhalb desselben, dort, wo das eingestülpte Ektoderm mit dem Entoderm verschmilzt. Auch die Krebse des Oesophagus sollen nicht darum an dessen Kreuzungsstelle mit dem Bronchus am häufigsten entstehen, weil dort ein gegenseitiger Druck ausgeübt wird (Virchow), sondern weil an dieser Stelle die Luftröhre aus dem Oesophagus herausgewachsen sei. Nicht der Druck auf den zurückgehaltenen Hoden soll diesen zu Neubildungen prädisponieren, sondern daß in ihm Wachstumskeime nicht zur regelrechten Entwicklung gelangten. Die Myome und Adenomyome der Prostata sind darum so häufig, weil dort Sinus urogenitalis und Müllersche Gänge zusammentreffen; freilich sollte man demnach bei den weiblichen Geschlechtsteilen die meisten Neubildungen im Scheidenvorhofe erwarten, nicht im Orificium externum uteri, dem bekannten Lieblingssitze der Krebse, aber hier wie bei der Kardia genügt Cohnheim schon der Wechsel des Epithels, ja beim Pylorus der der Drüsen zur Erklärung.

Auf die Bedeutung der Entwicklungsstörungen deutet auch die Tatsache der Vererbung vieler verschiedenartiger Neubildungen. Cohnheim hebt hervor, daß besonders Carcinome, Enchondrome, Osteome, Fibrome, Lipome, Adenome, Angiome, Neurome sich sowohl von väterlicher als auch mütterlicher Seite manchmal durch mehrere Generationen vererben können, u. zw. so, daß bald an derselben

Stelle, bald nur in gleichem Systeme entweder dieselbe oder doch eine verwandte Neubildung auftritt. Ebenso lassen sich die congenitalen Geschwülste verwerten, die, obwohl nur ein geringes Prozent der Geschwulststatistik, selbst nach Ausschluß der Teratome doch immerhin beachtenswert sind. Es figurieren da pigmentierte Mäler, Angiome, kleine Fibrome und Lipome der Haut und des Unterhautzellgewebes, Enchondrome des Schädels, der Wirbelsäule, der Finger; Myxome der Kiefergegend, das Nierenadenom, das quergestreifte Myom des Herzens, strumöse Knoten der Schilddrüse, ja selbst echte Krebse; rechnet man, was ja nicht unberechtigt sein dürfte, die in der ersten Lebenszeit tödlich gewordenen Afterbildungen hinzu, so schließen sich noch Nierenmyome und Retinalgliome an.

Je größer die Zellmenge des überschüssigen Keimes ist, aus je früherer Embryonalzeit er stammt, desto größere Wachstumsenergie wohnt in ihm; ob aber diese potentielle Wachstumsenergie je sich äußern werde, ob der Keim für immer unschädlich, ja selbst dem Mikroskope, wie etwa ein überschüssiger Epithelkeim unter normalen Epithelzellen, unerkennbar bleiben oder wuchern, zahlreiche Metastasen veranlassen, also gut- oder bösartig sein werde, hängt nach Cohnheim nicht vom Keime, sondern bloß von Erhaltung oder Wegfall des physiologischen Widerstandes ab. Dieser physiologische Widerstand macht, daß im gesunden Organismus nie ein Gewebe die Grenzen des anderen überschreitet (denn was man z. B. Hineinwachsen von Nerven in Gewebe nennt, ist nur ein Differenzieren schon vorher dort gewesener Elemente); dieser physiologische Widerstand machte, daß die frischen Periostlappen, welche Cohnheim und Maas durch die Vena jugularis in den kleinen Kreislauf gebracht hatten, nach vorübergehender Wucherung und Umwandlung in Knorpel und Knochen in der 5. Woche ebenso vollständig resorbiert waren, wie die gesunden Tieren eingeimpften Stücke bösartiger Geschwülste; dieser physiologische Widerstand fehlt oft nicht bloß bei alten, entkräfteten, sondern auch bei jugendlichen, blühenden Individuen und ist dieser Mangel oft eben nur an seinen Folgen zu erkennen. Der physiologische Widerstand ist, wie Cohnheim sagt, der einzige unaufgeklärte, mysteriöse Punkt in seiner Geschwulstlehre. Cohnheim hat seine Theorie auch negativ gestützt, indem er die Unstatthaftigkeit anderer Hypothesen über die Entstehung der Geschwulst nachzuweisen trachtete. Er meint, congestionelle und entzündliche Hyperämien, somit auch Traumen, chemische Reize, könnten wohl durch Verminderung des physiologischen Widerstandes oder reichlichere Ernährung eine gutartige, vielleicht bis dorthin übersehene Neubildung in eine bösartige umwandeln, aber keine Geschwulst erzeugen; namentlich könne die Entzündung keine Vermehrung von Drüsenepithelien und quergestreiften Muskelfasern zu stande bringen, da diese nur bei nervenerregter Arbeitshyperämie wuchern, die Entzündung aber die Funktion nicht steigert, sondern hemmt. Hühneraugen, spitze Kondylome, sporadische Elephantiasis, Schleimhautpolypen, Hyperostosen, das Ulcus rodens könnten freilich durch congestive und entzündliche Hyperämien entstehen, aber diese sind nach Cohnheim eben keine Geschwülste. Ebensowenig sind es die jetzt als infektiös erkannten Produkte, die Syphilome, Tuberkulosen u. s. w. So faßt er denn die Geschwülste als „atypische Neubildung von embryonaler Anlage“ auf.

Die Cohnheimsche Theorie fand vielseitigen Beifall. In der Tat erklärte sie zahlreiche Erscheinungen der Geschwulstlehre besser als die Annahme, daß die Neubildungen aus Zellen hervorgingen, die innerhalb des normalen Verbandes durch irgend einen Reiz, über den man nichts Genaues wußte, zu einer stärkeren Wucherung gebracht würden.

Ganz besonders günstig war die Lehre für die Deutung derjenigen Tumoren, welche Bestandteile enthielten, die an dem Orte der Entstehung der Geschwulst unter physiologischen Verhältnissen nicht vorkommen, z. B. der Rhabdomyome in der Niere. Hier konnte man sich andernfalls nur durch die Vorstellung einer metaplastischen Bildung der fremdartigen Elemente helfen. In der Tat hat man versucht, die quergestreiften Muskelfasern in den eben genannten Tumoren aus einer Umwandlung der glatten Zellen hervorgehen zu lassen. Doch ist diese Erklärung heute wohl fast ganz aufgegeben.

Cohnheims Theorie fand ferner eine nicht unwichtige Stütze darin, daß auch Virchow für einzelne Fälle eine Keimabsprengung für grundlegend hielt. Er leitete die Entstehung der multiplen Enchondrome und Exostosen des Skelettes aus einer bei der Ossification eingetretenen Verlagerung von Teilen der Epiphysenlinie ab. Mehrere neuere Beobachtungen haben diese Auffassung Virchows lediglich zu stützen vermocht.

Auch bei den meisten anderen Tumoren ist man, zumal seitdem Ribbert im Anfang der Neunzigerjahre wieder nachdrücklich auf diesen Zusammenhang hinwies, immer wieder auf die Beziehungen zu Entwicklungsstörungen aufmerksam geworden.

Zunächst sei hervorgehoben, daß neuerdings auch Angaben über in der Embryonalzeit vorkommende Absprengungen von Zellen und Zellgruppen vorliegen. Roux konnte abgesprengte Furchungskugeln im mittleren, seltener im inneren Keimblatt von Froschembryonen teils vereinzelt, teils in größerer Zahl (einmal zu 13) zerstreut zwischen den übrigen Zellen liegend nachweisen. Er konnte auch die Bedingungen angeben, unter denen derartige Verlagerungen entstehen. Vor allem kommt eine späte Befruchtung in Betracht. Ferner beobachtete Barfurth bei seinen Experimenten über die Regeneration der Keimblätter, daß bei dem Anstechen der Eier auf dem Stadium der Gastrula gelegentlich Zellkomplexe des Ektoderms in die Höhle der Kugel gelangen, hier aber nicht zu grunde gehen, sondern sich zu dermoidähnlichen Bildungen weiterentwickeln.

Bei dem Menschen sind unsere Kenntnisse über die Entstehung von Geschwülsten aus Resten fötaler Hohlräume vielfach bereichert worden. Dahin gehören die Kiemenfisteln und Kiemengangcysten, die Hohlräume, die sich aus Abschnitten des Ductus thyreoglossus entwickeln, die Cysten in der Wand des Uterus und der Vagina, die aus Teilen der Gartnerschen Gänge hervorgehen. Erstere hat v. Recklinghausen eingehend beschrieben. Auch Cysten mit Flimmerepithel werden aus fötalen Verlagerungen abgeleitet. Eine analoge Erklärung gab Zahn für Flimmerepithelräume der Leber und Pleura. Über die Dermoidcysten, deren Zustandekommen durch Abschnürungsvorgänge nicht in Zweifel gezogen werden kann, machte Chiari eingehende Mitteilungen. Er konnte den Zusammenhang mit dem Oberflächenepithel zuweilen noch leicht feststellen. Die fissurale Lage der Dermoide, d. h. das Vorkommen an Stellen, an denen wegen des Schlusses fötaler Spalten oder der Bildung von Furchen etc. leicht eine Abtrennung zu stande kommen kann, ist geeignet, jene Erklärung zu stützen, die ja übrigens auch auf Grund experimenteller Ergebnisse nicht angezweifelt werden kann. Denn es gelang Schweninger und E. Kaufmann, über kleinen umschnittenen Hautstückchen die benachbarte Haut zusammenzunähen und zur Verheilung zu bringen. Aus den so subcutan verlagerten Abschnitten gingen den Dermoidcysten ähnliche Gebilde hervor. Ich selbst konnte noch auf weit einfachere Weise experimentelle Epithel- und Dermoidcysten erzeugen. Wenn aus Epithel und zugehörigem Bindegewebe bestehende Stückchen von

Epidermis oder Schleimhaut in die Bauchhöhle, vordere Augenkammer oder in eine Hauttasche von Kaninchen gebracht wurden, so entwickelten sich fast immer kleine Cysten.

Auch die Cholesteatome der Schädelhöhle sind als weiter gewachsene, abgeschnürte Epidermisteile anzusehen. Man hat sie freilich vielfach aus einer Wucherung der Piaendothelien abzuleiten versucht, doch ist diese Erklärung heute allgemein aufgegeben, und der Bau der Cholesteatome, in denen man auch Haare und Bonorden auch Drüsen nachgewiesen hat, entspricht so durchaus dem der Dermoide, daß an einer entsprechenden Genese kaum zu zweifeln ist. Neuerdings hat das Boström eingehend nachgewiesen. Die Cholesteatome des Ohres sind vielleicht ebenfalls zum Teil congenitalen Ursprunges.

Unter den aus drüsigen Teilen bestehenden Neubildungen verdienen die polypösen Erhebungen des Darmkanales unsere Beachtung. Der Umstand, daß sie (Hauser, Port) multipel und schon bei Kindern vorkommen, legt ihre Genese auf Grund embryonaler Entwicklungsstörungen durchaus nahe. Ebenso ist es mit den Enterocystomen, die sich aus Resten des Ductus omphalomesentericus am Nabel entwickeln. Als weiteres Organ kommt die Schilddrüse in Betracht. Hier erweckt zunächst das intratracheale Vorkommen von abgesprengter Drüsensubstanz und die Bildung von Adenomknoten aus ihr unser Interesse (Ziemssen, Bruns, Radestock, Paltauf). Auch die Struma darf in ihrer knotigen Form auf embryonale Absprengungen zurückgeführt werden. Von anderen Drüsen sei noch auf die Mamma hingewiesen. E. Martin beobachtete die Umwandlung eines von einer supernumerären Mamma abgesprengten Lappens in ein Fibroadenom.

Und in demselben Sinne sind überhaupt alle Mammaadenome zu deuten. Sie entstehen aus isolierten Drüsenabschnitten. Hierher gehören ferner die Hypernephrome der Niere, die sich aus verlagerten Nebennierenkeimen entwickeln, und die analogen Tumoren des Ovariums, der Ligamenta lata, des Hodens. Weiterhin sind zu nennen die bekannten zusammengesetzten Parotistumoren, die neben Knorpel- und Schleimgewebe epitheliale Formationen enthalten, die von der Speicheldrüse abzuleiten sind. Sie entstehen aus abgesprengten Keimen der Parotis und der Kiemenbögen.

Zu den Verlagerungen epithelialer Keime sind ferner die an den Kiefern nicht selten nachweisbaren, von Malassez als Débris paradentaires bezeichneten Absprengungen zu stellen, aus denen nach neueren vielfachen Mitteilungen Tumoren verschiedener Art sich entwickeln können. Auch die Tumoren der Hypophysis bilden sich auf Grund fötaler Absprengungen bei der komplizierten Entstehung dieses Organes.

Unter den Neubildungen der Bindesubstanzreihe nehmen die aus Knorpel bestehenden oder wenigstens Knorpel enthaltenden eine hervorragende Stelle ein. Man hat den Knorpel teils aus einer Absprengung, teils aus einer Metaplasie abzuleiten gesucht. Das Verhalten der fraglichen Tumoren macht aber die erstere Erklärung wahrscheinlicher. Hervorzuheben ist vor allem, daß sie sich ausschließlich an Stellen und in Organen finden, deren nahe Beziehung zu knorpelhaltigen Teilen entwicklungsgeschichtlich feststeht, daß sie ferner neben Knorpel oft auch andere Gewebe (z. B. quergestreifte Muskulatur) enthalten, die kaum anders als aus einer Absprengung verständlich werden, daß manche unter ihnen von allen Seiten als auf fötaler Aberration beruhend gedacht werden. Es sei erinnert an die aus Kiemenbögenresten hervorgehenden Geschwülstchen am Halse, an die auf gleiche Genese zu beziehenden Chondrome der Parotis, der Schilddrüse, an die Knorpelgeschwülste der Mamma, des Hodens u. s. w. Man kann den Knorpel geradezu als ein Reagens auf die Entstehung einer Neubildung aus einer embryonalen Absprengung bezeichnen.

Eine Illustration zu diesen anatomischen Beobachtungen liefern die oben erwähnten, von Leopold und Zahn angestellten Experimente.

Eine besondere Stelle nimmt die von Virchow sog. Ecchondrosis physalifora ein. Er erklärte sie aus einer Wucherung und schleimig-gallertigen Metamorphose von Resten des Sphenooccipitalknorpels, auch noch, nachdem Heinrich Müller die Geschwust aus Resten der Chorda dorsalis abgeleitet hatte. Neuere Untersuchungen Ribberts haben dann aber gezeigt, daß es sich in der Tat um einen aus einem Chordarest hervorgehenden Tumor handelt, den man daher jetzt Chordoma nennt.

Die am Skelettsystem vorkommenden Chondrome müssen auf embryonale Entwicklungsstörungen der Knochen mit Verlagerung von Knorpelteilen bezogen werden. In die gleiche Gruppe gehören dann auch die multiplen Exostosen, die ja gewöhnlich einen Knorpelüberzug besitzen. Die Erblichkeit und das familiäre Vorkommen solcher Neubildungen spricht natürlich für diese Auffassung. Auch andere Osteome, so die im Gehirn sich bildenden, leitet man aus fötalen Aberrationen her.

Auf eine embryonale Genese führt man auch die Rhabdomyome zurück, u. zw. sowohl die reinen Formen wie diejenigen, die als Ausdruck einer einseitigen Entwicklung von zusammengesetzten Geschwülsten (Teratomen, Embryomen) anzusehen sind. Auch die Leiomyome des Uterus muß man wenigstens zum Teil auf analoge Weise deuten. Denn es hat sich herausgestellt, daß sie gern epitheliale drüsenähnliche Einschlüsse enthalten, die nur durch eine Entwicklungsanomalie dorthin gelangt sein können. v. Recklinghausen leitete sie vom Wolffschen Körper ab, andere von der Schleimhaut des Uterus. Die letztere Erklärung hat die größere Wahrscheinlichkeit für sich.

Zu den Tumoren fötaler Anlage gehört ferner ein Teil der Neurome, insbesondere der multiplen, weiterhin die Ganglioneurome, die Gliome des Gehirns und des Auges. In den ersteren Gliomen wiesen viele Autoren epitheliale Gebilde nach, die als Derivate des Ventrikelepithels betrachtet werden müssen und oft typische embryonale Strukturen wiedergeben. Die Gliome des Auges faßt man allgemein als auf der Basis einer Entwicklungsstörung entstanden auf (Winterstein). Wir haben damit die im engeren Sinne malignen Tumoren erreicht, unter denen zunächst die Sarkome sich anschließen. Die embryonale Entstehung mancher unter ihnen steht fest, so die der Scheidensarkome der Kinder, der Rhabdomyosarkome, der Melanome. Anzuführen sind weiterhin die auf der Durainnenfläche sitzenden und die analogen, im Gehirn vorkommenden Tumoren, die man mit vollem Recht von dem Endothel der Dura oder auch der Pacchyonischen Granulationen ableitet. Sie entstehen aus abgesprengten derartigen Zellkomplexen und sind auch deshalb wichtig, weil die im Gehirn sitzenden wie Sarkome gebaut sind.

Vergessen darf man endlich nicht die Teratome, die man jetzt übereinstimmend aus Zellen hervorgehen läßt, die, wie die Eizelle, in der Lage sind, allerlei Gewebe aus sich hervorgehen zu lassen. Ein Teil von ihnen, so die des Steißes und die Epignathie, muß abgeleitet werden aus isolierten Furchungskugeln, ein anderer, die Embryome des Ovariums, wird von manchen ebenso gedeutet, wird aber besser aufgefaßt als hervorgegangen aus embryonalen oder werdenden Keimdrüsen angehörenden Keimzellen, die den Furchungskugeln noch nahe stehen und deshalb, wenn sie ausgeschaltet werden und sich dann zu Tumoren entwickeln, vielgestaltige Neubildungen liefern können.

Diese Embryome, die in ihrer vollen Ausbildung Bestandteile aller drei Keimblätter aufweisen, können sich auch durchaus einseitig, d. h. so entwickeln, daß nur das eine oder das andere Gewebe zur Ausbildung gelangt, die übrigen dagegen

rudimentär bleiben oder ganz fehlen. Wie weit das gehen kann, zeigt das einmal beobachtete Vorkommen eines einzelnen Zahnes in einem sonst ganz normalen Ovarium. Es war von dem ganzen Teratom nur dieser eine Zahn zur Entwicklung gelangt. Und von Geschwülsten im Eierstock kennen wir solche, die nur aus Schilddrüsengewebe bestehen und nichts anderes sein können als Embryome, deren übrige Bestandteile alle im Wachstum zurückblieben und verschwanden. Diese Erfahrung läßt auch Schlüsse auf viele andere Tumoren zu. So können auch die malignen Neubildungen des Ovariums und des Hodens, die zudem im allgemeinen nicht völlig mit Carcinomen und Sarkomen übereinstimmen, als einseitig gewucherte Teratome aufgefaßt werden. Dafür spricht u. a., daß man in unzweifelhaften Embryomen Abschnitte von der Beschaffenheit bösartiger Tumoren, u. a. auch der Chorionepitheliome gefunden hat und daß davon auch Metastasen ausgegangen sind. So werden alle diese Tumoren, deren Ableitung von den Hodenkanälchen oder den Eierstockfollikeln nie gelingen wollte, leicht begreiflich. Das gilt auch für die bekannten Cystome des Ovariums. Man muß sie auffassen als Embryome, von deren Bestandteilen allein der Darm zum Wachstum gekommen ist. Die Cystome sind cystös umgewandelte Darmabschnitte von Embryomen.

So sind also die meisten Tumoren mit größerer oder geringerer Berechtigung auf fötale Verlagerungsprozesse zu beziehen. Nun bleiben aber noch Neubildungen übrig, auf die diese Genese nicht ohneweiters zutrifft, so vor allem das Carcinom. Doch sind einzelne seiner Formen ebenfalls auf Absprengungen zu beziehen. So manche nicht verhornenden Krebse der Haut, vor allem des Gesichtes, die subepithelial aus völlig isolierten Epithelkeimen entstehen (Borrmann), und die sog. Cylindrome, die völlig unabhängig von normalen Epithelgebilden zur Entwicklung gelangen. Auch die Darmkrebse, die sich gern an Polypen entwickeln, stehen eben deshalb zu embryonalen Störungen in Beziehung. Die meisten Krebse gehen allerdings nicht aus fötalen Keimen hervor. Ihre Genese fällt in das spätere Leben. Kann man nun auch bei diesen Krebsen wie bei anderen erst extrauterin sich bildenden Tumoren an Keimisolierung denken?

Die Antwort lautet: Wenn wirklich aus fötalen, abgesprengten Keimen Tumoren hervorgehen, so hindert uns nichts, diese Genese auch auf das extrauterine Leben zu übertragen und zu sagen, daß auch in ihm verlagerte Zellen zu Neubildungen auswachsen können. Die Geburt kann ja unmöglich eine Grenze darstellen, vor welcher die Geschwulstbildung aus verlagerten Keimchen möglich, hinter der sie aber unmöglich wäre. Der wesentlichste Unterschied beider Zeiträume liegt nur darin, daß beim Embryo die Entwicklung der Gewebe leicht zu einer Aberration führen kann, während nach der Geburt die in der Hauptsache ausgebildeten Gewebe solchen Störungen weniger zugänglich sind.

Die multiplen Enchondrome und Osteome müssen, wie wir oben hervorhoben, zum Teil auf das Embryonalleben zurückgeführt werden, zum anderen Teil aber, soweit sie an den Enden der Röhrenknochen liegen, die erst nach der Geburt gebildet wurden, können sie nur extrauterin entstanden sein. Daß sie aber aus abgesprengten Knorpelinseln hervorgehen, wird allgemein zugegeben, man hat solche ja auch noch neben bestehenden derartigen Geschwülsten nachweisen können.

Andere Beispiele beziehen sich auf epitheliale Neubildungen. Ähnlich wie in den bereits erwähnten Experimenten, in denen durch Verlagerung von Epidermis Dermoidcysten entstanden, hat man auch beim Menschen nach unbeabsichtigter Abtrennung von Epidermisteilen Epithelcysten entstehen sehen. Ferner kommen durch Transposition von Hautepithel auf die Iris hier die sog. Iriscysten zu stande. Die

Cholesteatome des Ohres erklärt man zum Teil aus einem durch Wunddefekte des Trommelfells zu stande kommenden Eindringen von Epidermis in die inneren Höhlen des Gehörorganes.

Aus einer Absprengung dürfen auch die Tumoren abgeleitet werden, die sich in interstitiell erkrankten Organen bilden. Man versteht sie am leichtesten, wenn man annimmt, daß sie hervorgingen aus Epithelkeimen, die durch die Bindegewebswucherung aus dem Zusammenhange abgetrennt wurden. So dürfte es sich mit den Adenomen der Leber bei Cirrhose und denen der Niere bei interstitieller Nephritis verhalten.

Anzureihen sind hier ferner die malignen Neubildungen, die sich aus congenitalen, an sich gutartigen Gebilden entwickeln, so die Melanome, die aus angeborenen pigmentierten Hautwarzen, die eigenartigen Tumoren der Niere, die nach Grawitz aus versprengten Nebennierenabschnitten, die Carcinome, die aus den epithelialen Resten der Kiemengänge, die Sarkome, die aus verschiedenen angeborenen andersartigen Geschwülsten, z. B. Chondromen, Neuromen, entstehen.

Wir handeln also nicht ohne Berechtigung, wenn wir die Vorstellung von einer Genese der Tumoren aus abgesprengten Gewebskeimen auch auf die extrauterin sich bildenden Tumoren übertragen.

Aber nun erhebt sich die Frage, ob die Keimausschaltung allein zur Erklärung ausreicht. Das ist nicht der Fall. Wir wissen, daß ausgeschaltete Keime bis in das höchste Alter unverändert liegen bleiben können. Es muß also noch etwas hinzukommen, das sie zum Wachstum bringt. Und hier stehen sich zwei Anschauungen gegenüber. Die eine, die ich vertrete, meint, daß es nur besonders günstiger Bedingungen, etwa häufig wiederholter, zur Hyperämie führender Reize bedarf, um die Wucherung auszulösen. So wird aus den pigmentierten Warzen das Melanom. Die andere Auffassung behauptet, daß die Zellen, um ins Wachstum geraten zu können, eine eigenartige Umwandlung durchmachen müßten, um zu neuen Elementen zu werden, wie sie sonst im Körper nicht vorkommen.

Und diese neuen Elemente sollen dann ohneweiters oder auf Reize hin die Fähigkeit zu schrankenloser Proliferation besitzen. Aber was in diesen Erklärungsversuchen geschieht — so z. B. wenn Hauser von neuen Zellrassen spricht —, ist in der Hauptsache nichts anderes als eine Umschreibung der Tatsache, daß die Tumorzellen dauernd wuchern. Man legt, da man auf andere Weise die Geschwulstbildung nicht verstehen zu können meint, in die Zellen allerlei hinein und glaubt die Berechtigung dazu aus dem Umstande ableiten zu können, daß Protoplasma und Kern oft etwas anders aussehen als in den entsprechenden normalen Gebilden. Die relativ beste Auffassung wird von v. Hansemann vertreten. Er spricht von Anaplasie und meint damit, daß die Zellen unter Verlust ihrer funktionellen Ausbildung, ihrer Differenzierung zu Elementen werden sollen, die sonst auch in der Entwicklungsperiode im Körper nicht vorkommen und die dann eben deshalb zur Geschwulstproliferation befähigt sein sollen. Und nun ist man weiter der Ansicht, daß die vorausgesetzte Zellmetamorphose nicht nur an ausgeschalteten Keimen, sondern auch an solchen Zellen eintreten könne, die regelrecht im Verbande sich befinden, und daß auch sie nun spontan oder auf Reize hin die ihnen sonst zugewiesenen Schranken zu überschreiten und in andere Gewebe einzudringen vermögen. Das soll besonders für den Krebs gelten.

An allen diesen Anschauungen, soweit sie auf histologischen Befunden basieren, ist nun allerdings das eine richtig, daß die Zellen in den fertigen Tumoren in der Tat nicht selten etwas von den entsprechenden normalen abweichen und daß diese

Verschiedenheiten sich unter dem Begriff der Entdifferenzierung oder aber vor allem dem der ungenügenden funktionellen Entwicklung unterbringen lassen. Das erklärt sich ja aber sehr leicht daraus, daß die meisten Tumoren aus der Embryonalzeit stammen und daß ihre Zellen eben darum noch nicht differenziert sind, ferner daraus, daß extrauterin entstandene Neubildungen meist nicht von voll ausgebildeten Zellen, z. B. denen der Drüsenalveolen, sondern von indifferenteren Elementen, z. B. denen der Ausführungsgänge, ihren Ursprung nehmen, und endlich daraus, daß, wenn die Tumoren von wirklich differenzierten Geweben stammen, sie ihren funktionellen Bau innerhalb der Geschwulst oft allmählich einbüßen. Aber wir kennen trotzdem Tumoren, in denen eine Entdifferenzierung nicht nachweisbar ist, so die malignen Leberadenome, die Cylinderzellenkrebse u. a.

Aber der indifferente Zustand bedeutet nun nicht einen prinzipiell anderen Charakter der Zellen. Nur das muß man ihnen zugestehen, daß sie in ihrer einfacheren Form wucherungsfähiger sein werden als in der vollen Differenzierung. Aber daraus allein würde auch bei Einwirkung von Reizen niemals ein Tumor werden. Nur in dem ausgeschalteten Keime kann sich die leichter vor sich gehende Proliferation geltend machen. Die Ausschaltung bleibt also immer die Grundlage der Tumorgenese, die Entdifferenzierung wirkt aber unterstützend auf die Zellvermehrung, die entweder schon sofort nach der Keimisolierung beginnt oder erst im späteren Leben durch einen äußeren Anstoß ausgelöst wird.

Mit dieser Deutung des indifferenten Baues des Zellen stimmt es auch überein, daß noch niemand hat nachweisen können, daß bei Bildung von Tumoren (Carcinomen) aus differenzierten Elementen (Epidermis u. s. w.) der Verlust der funktionellen Strukturen der Neubildung vorausging. Er stellt sich immer erst in dem Tumor ein, kann also nicht ätiologisch in Betracht kommen.

Alle Erklärungsversuche, die mit besonderen, eigenartigen Zellmetamorphosen rechnen, sind überflüssig und unmöglich. Die Zellen können nichts anderes sein und werden, als was ihnen von Haus aus zukommt. Und die ihnen als embryonalen oder entdifferenzierten Elementen eigentümliche Wucherungsfähigkeit genügt innerhalb abgegrenzter Keime völlig zum Verständnis des Zustandekommens der Neubildungen.

Damit verträgt es sich nun sehr gut, daß man neuerdings mehr und mehr dahin gelangt, durch Transplantation von embryonalen Geweben echte, auch maligne Tumoren zu erzeugen. Am häufigsten hat man, ausgehend von der oben erwähnten Genese der Hypernephrome, versucht, durch Verpflanzung von Nebenniere Geschwülste zu erzielen. Und nun ist es Neuhäuser gelungen, durch Übertragung embryonalen Nebennierengewebes in die Niere eines erwachsenen Kaninchens ein typisches Hypernephrom wachsen zu lassen. Es hatte eine beträchtliche Größe, wuchs infiltrierend und war in Gefäße vorgedrungen. Sehr schöne Resultate hatte auch Askanazy. Er transplantierte auf erwachsene Ratten den aus Embryonen gewonnenen Zellbrei und sah daraus umfangreiche, dauernd wachsende Teratome hervorgehen. Bis dahin hatte man zwar auch teratomähnliche, aber nach einiger Zeit wieder verschwindende Neubildungen erzielt. Askanazy hatte bessere Erfolge, weil er einmal trächtige Ratten benutzte und zweitens den Zellbrei mit Äther versetzte, der, wie wir aus anderen Versuchen wissen, wachstumauslösend zu wirken vermag. In einem Falle beobachtete er dann, daß aus einem solchen Teratom ein typisches Sarkom herauswuchs. So ist auch der experimentelle Beweis geliefert, daß ausgeschaltete Keime zu Tumoren werden können, und man kann demgegenüber nicht etwa behaupten wollen, die transplantierten Zellen hätten, bevor sie in Wucherung gerieten, erst noch eine besondere Umwandlung durchgemacht. Das wäre willkürlich.

Daß diese Ergebnisse die oben betonte Auffassung der Tumoren als im gewissen Sinne parasitärer Neubildungen lediglich zu stützen vermögen, liegt auf der Hand. Es sind ja Zellen, die nicht zum Organismus gehören, in ihn hineingekommen und nun selbständig wie Parasiten in ihm gewachsen sind.

Das wird weiterhin auch bestätigt durch die Erfahrungen, die man mit den bei Tieren vorkommenden Neubildungen gemacht hat. Bei ihnen, u. zw. bei allen Klassen der Wirbeltiere, sind Geschwülste nicht selten. Sie stimmen mit denen der Menschen prinzipiell durchaus überein und unterscheiden sich von ihnen nur insofern, wie auch die Gewebe der Tiere, an denen sie sich finden, von denen des Menschen verschieden sind. Doch kommen nicht alle menschlichen Neubildungen in gleicher Häufigkeit bei Tieren vor. So finden sich typische Hautkrebse bei ihnen nur selten, dagegen häufig maligne epitheliale Tumoren, die den Carcinomen parallel gesetzt werden. Unter ihnen hat am meisten Beachtung gefunden eine bei Mäusen meist in der Gegend der Mamma vorkommende Geschwulst, die aber durch die knotenförmige, wenig infiltrierend wachsende Form und auch durch histologische Merkmale sich deutlich etwa von einem Mammakrebs unterscheidet. Mit ihr sind sehr ausgedehnte Transplantationen vorgenommen worden. Solche Versuche wurden zuerst von Hanau mit dem Carcinom einer Ratte erfolgreich durchgeführt, sie sind aber erst in großem Maßstabe möglich geworden, seitdem Jensen über die Übertragbarkeit jener Mäusetumoren berichtet hat. Nach ihm haben viele andere sich mit diesen Versuchen beschäftigt (Apolant, Ehrlich, Bashford, Gierke, Sticker u. a.). Es ergab sich, daß die Tumoren, in Form einer Verpflanzung von Stückchen oder einer Einspritzung von Tumorbrei, auf anderen Individuen, aber immer nur wieder auf Mäusen, sehr leicht angehen. Doch war das Resultat auch innerhalb derselben Species nicht immer positiv. Die Transplantation gelang oft nicht bei Mäusen aus anderen Gegenden. Doch lag das, wie sich herausstellte, nur an der verschiedenen Ernährung, also an geringfügigen Unterschieden in der Zusammensetzung der Gewebe. Das spricht nicht dafür, daß die Tumorzellen im Sinne der oben besprochenen Anschauungen etwas Eigenartiges, besonders Lebenskräftiges sind. Denn andernfalls würden sie ebensowenig wie Bakterien durch jene Verschiedenheiten beeinflußt werden. Die histologische Untersuchung der transplantierten Tumoren ergab nun, daß in Übereinstimmung mit meinen Ansichten die Neubildungen immer nur aus sich herauswachsen, daß also niemals angrenzende Zellen zu Tumorelementen werden. Das war ja auch nicht anders zu erwarten, denn auch bei diesen Tumorübertragungen handelt es sich ja um ein durchaus parasitäres Wachstum. Die verpflanzten Zellen wuchern ganz wie Parasiten.

Das Gelingen der Tumortransplantationen konnte übrigens keinen Augenblick überraschen. Denn da es ja nur innerhalb derselben Species möglich ist, so handelt es sich, streng genommen, lediglich um eine Art von Metastasierung, nur nicht innerhalb derselben, sondern eines anderen, aber gleichartigen Körpers. Insofern haben uns also die Experimente nichts Neues gelehrt. Aber sie zeigten auch noch, daß die Verpflanzung mit jedem neuen Tiere besser gelingt. Das erklärt sich aus der dauernd zunehmenden Anpassung der Tumorzellen an die neuen Bedingungen. Manchmal bildeten sich auch die Tumoren spontan wieder zurück. Und nun zeigte sich, daß solche Tiere einer neuen Impfung gegenüber unempfänglich, immun waren. Solche Resultate hat zuerst Ehrlich mitgeteilt. Zuerst schien es, als handle es sich hierbei um eine specifische Immunität, allein Ehrlich fand, daß auch andere Tumoren gegen den Mäusekrebs unempfänglich machen, wenn auch nicht in gleichem Maße. Aber viel interessanter ist es, daß eine Immunität auch mit normalen Geweben, mit

denen man die zu impfenden Tiere zunächst behandelte, zu erzielen ist, so mit Epidermis von Embryonen, mit Blut von Embryonen, mit zerriebenen Embryonen, mit Organsaft, u. zw. von Tieren der gleichen Species. Doch sollen auch mit Geweben anderer Tierarten Erfolge erzielt worden sein. Diese Resultate sprechen natürlich wiederum dagegen, daß die Tumoren aus besonders gearteten Elementen bestehen. Wäre das der Fall, so müßte die Schutztransplantation nur mit Geweben von Tumoren, u. zw. von gleichartigen, möglich sein. So aber ergibt sich, daß die Geschwülste sich aus den gleichen Zellarten aufbauen, wie sie auch im normalen embryonalen oder erwachsenen Individuum vorkommen.

Ob nun diese Erfahrungen mit der Immunisierung auch auf den Menschen anwendbar sein werden, kann erst die weitere Erfahrung ergeben. Bis jetzt sind sie noch nicht verwertbar. Und zurzeit ist die operative Behandlung noch allein erfolgversprechend. Sie ist es aber umsomehr, wenn man die hier vertretenen Anschauungen über Genese und Wachstum berücksichtigt. Denn nur, wenn man die Neubildungen als selbständige, parasitenähnlich wachsende Gebilde ansieht, kann man mit Sicherheit auf die Möglichkeit ihrer völligen Entfernung rechnen, während die irrige Vorstellung einer Umwandlung angrenzender Gewebe in Tumorsubstanz niemals bestimmt sagen ließe, ob man nicht noch im Bereiche eines bereits in der Geschwulstumwandlung begriffenen Gewebes operierte. Den Chirurgen kann nur meine Auffassung des Tumorwachstums befriedigen.

Außer der Operation hat man neuerdings auch die Röntgen- und Radiumbehandlung angewandt. Und es ist nicht zu leugnen, daß die Tumorzellen, dadurch beeinflußt und ausgedehnt, getötet werden. Gesichtscarcinome hat man so schwinden und sich überhäuten sehen. Aber Rezidive nach kürzerer oder längerer Zeit gehören zur Regel, u. zw. hauptsächlich deshalb, weil die Bestrahlung meist nicht tief genug dringt, um auch die entfernt von der Oberfläche gelegenen Zellen wirksam zu erreichen.

Nun noch einiges über die Einteilung der Neubildungen. Gehen die Tumoren, wie hier vertreten wurde, aus abgesprengten Keimen bestimmter Gewebe hervor, so müssen diese für die Benennung des Tumors maßgebend sein. Es muß also die Bezeichnung und die Einteilung der Tumoren eine histogenetische sein. Dieses Ziel läßt sich in einzelnen, allerdings im ganzen nur seltenen Fällen nicht mit Sicherheit erreichen. Man kann nämlich den fertigen Tumoren ihre Herkunft nicht immer ansehen, u. zw. besonders dann, wenn sie aus embryonalen Zellen hervorgingen und wenn diese sich nicht differenzierten. In diesen Fällen hat v. Hansemann vorgeschlagen, die Benennung nach dem Bau der Tumoren ohne Rücksicht auf die Abkunft zu machen. Man wird ihnen aber am besten keinen bestimmten Namen geben, sondern etwa von carcinomähnlichem, sarkomähnlichem oder sonst einem Tumor ähnlichem Bau reden. Aber die Notwendigkeit liegt doch nur selten vor. Weitaus überwiegend ist die histogenetische Einteilung möglich, die sich natürlich an die normalen, im Körper vorkommenden Gewebe halten wird. Aber sie muß vielseitiger sein, als diese es sind. Denn viele Tumoren weichen doch von den normalen Geweben so wesentlich ab, daß sie nach ihnen nicht mehr benannt werden können. Darnach unterscheiden wir nun einmal die Gruppe der Bindesubstanzgeschwülste mit den Unterabteilungen des Fibroms, Lipoms, Chondroms, Osteoms, Angioms und des Sarkoms mit seinen verschiedenen Formen, ferner die Gruppe der Muskelgeschwülste, die der Geschwülste aus Abkömmlingen des Nervensystems (Neurom, Gliom), die der epithelialen Tumoren mit den Unterabteilungen der fibroepithelialen Tumoren und des Carcinoms, die der endothelialen Neubildungen und die der zusammengesetzten Geschwülste und der Teratome und Embryome.

Literatur: Bashford (Tiertumoren), Arbeiten in Imperial cancer research. fund. f. imm. Forschung. – Borst, Die Lehre von den Geschwülsten. Literatur. – Ehrlich-Apolant (Tiertumoren), Arb. a. d. Inst. f. exper. Ther. Berl. kl. Woch., 1907. – Ribbert, Geschwulstlehre. – Schöne, Vergl. Path. d. Krebses. D. Kl., 1909. Literatur. – Zahlreiche Arbeiten in der Ztschr. für Krebsforschung.

Ribbert.

Neuenahr, im Ahrtale Rheinpreußens, Eisenbahnstation, 95 *m* über dem Meere, ausgezeichnet durch sein mildes Klima, ein rasch seit kurzer Zeit sich entwickelnder Kurort, besitzt warme alkalische Quellen (von 20—40° C): den großen Sprudel, 34° C, die Augustaquelle, 33·8° C, die Viktoriaquelle, 36·3° C, den kleinen Sprudel, 29·2° C, und den Willibrodussprudel, welche in ihrer Zusammensetzung viel Analogie mit den bekannten Thermalquellen von Ems und Vichy bieten und zum Trinken und Baden benutzt werden, der große Sprudel auch zum Inhalieren. Der große Sprudel enthält in 1000 Teilen Wasser:

Doppeltkohlensaures Natron	1·092
Doppeltkohlensaure Magnesia	0·574
Doppeltkohlensauren Kalk	0·340
Doppeltkohlensaures Eisenoxydul	0·021
Chlornatrium	0·066
Summe der festen Bestandteile	2·275
Freie Kohlensäure	661·3 *cm*³

Die Trinkkur in Neuenahr eignet sich besonders für chronische Katarrhe der Respirations-, Digestions- und Harnorgane bei schwächlichen, zarten Individuen, ferner für Gallensteine, Nierenleiden, Diabetes und Gicht, wobei die Salubrität des Klimas in Betracht kommt. Die Kureinrichtungen sind sehr gut. *Kisch.*

Neurasthenie.

I. Allgemeine Abgrenzung des Krankheitsbegriffes.

Die Neurasthenie zählt zu den allgemeinen funktionellen Neurosen, d. h. zu denjenigen Krankheiten des Nervensystems, welche nach unseren augenblicklichen pathologisch-anatomischen Kenntnissen nicht auf einer makroskopisch oder mikroskopisch wahrnehmbaren Veränderung des Gewebes, sondern auf einer Störung der Funktion beruhen. Sie kann als allgemeine funktionelle Neurose bezeichnet werden, insofern mit sehr seltenen Ausnahmen (sog. „monosymptomatische Fälle") die im einzelnen Fall anwesenden Symptome ihrem Wesen und ihrer Kombination nach auf eine Erkrankung weit ausgedehnter Gebiete des Nervensystems hinweisen. Für die meisten Fälle ist auch der chronische Charakter charakteristisch. Die vereinzelten Fälle, welche man als akute Neurasthenie in der Literatur beschrieben hat, sind z. T. wahrscheinlich gar nicht zur Neurasthenie zuzurechnen.

Die engere Abgrenzung des Krankheitsbegriffes der Neurasthenie innerhalb der allgemeinen funktionellen Neurosen bietet dieselben Schwierigkeiten wie die analoge Abgrenzung des Begriffes der Hysterie. Man hat auch hier — mangels einer einheitlichen Ätiologie und mangels einer pathologisch-anatomischen Grundlage — versucht, alle Hauptsymptome der Neurasthenie von einem Gesichtspunkt aufzufassen und diese statt der Hauptsymptome selbst in die Definition der Neurasthenie einzuschieben. Diese „Theorien" der Neurasthenie werden zum Schluß des Artikels besprochen werden; keine von ihnen hat bis jetzt die gestellte Aufgabe einer einheitlichen Erklärung befriedigend gelöst.

Wir sind also, da auch der Verlauf kein absolut charakteristisches Merkmal darbietet, darauf angewiesen, ähnlich wie in der Lehre von der Hysterie, zur genaueren Charakteristik der Neurasthenie die Hauptsymptome aufzuzählen. Es sind dies:

1. Krankhafte Ermüdbarkeit der Ideenassoziation.
2. Krankhafte Ermüdbarkeit der motorischen Innervationen.
3. Krankhafte Reizbarkeit.

4. Sensorische und sensible Hyperästhesien und Hyperalgesien.
5. Schmerzen (sog. Topalgien) und Parästhesien, bzw. Paralgien (z. B. Kopfdruck).
6. Agrypnie.

Diese Hauptsymptome, welche im folgenden näher beschrieben werden, kommen, einzeln betrachtet, selbstverständlich keineswegs ausschließlich der Neurasthenie zu. Ein einzelnes dieser Symptome erweckt also nur den Verdacht auf Neurasthenie, erst die Kombination mehrerer dieser Hauptsymptome gestattet die sichere Diagnose auf Neurasthenie. Anderseits müssen keineswegs alle diese Hauptsymptome in jedem einzelnen Fall stets zugleich sämtlich zugegen sein. Jedes dieser Hauptsymptome kann zeitweise oder auch dauernd im einzelnen Falle fehlen. Das konstanteste Symptom ist die intellektuelle Ermüdbarkeit und die affektive Reizbarkeit. Je vollständiger und vollzähliger die Hauptsymptome vorhanden sind, um so „typischer" ist der Fall, aber außer diesen typischen Fällen kommen weniger typische und atypische vor, in welchen man nur zwei oder auch nur eines der angeführten Hauptsymptome findet. Endlich ist hervorzuheben, daß die aufgeführten Hauptsymptome auch keineswegs die einzigen sind, welche in dem angegebenen beschränkten Sinn für die Neurasthenie typisch oder charakteristisch sind, d. h. den Verdacht auf Neurasthenie wecken. Sie sind vielmehr nur die häufigsten, d. h. sie fehlen relativ selten. Andere Symptome sind ebenso typisch, wecken den Verdacht auf Neurasthenie ebensosehr, sind aber seltener und deshalb keine Hauptsymptome. Man könnte nun fragen, worauf sich die Berechtigung gründet, einen einheitlichen Krankheitsbegriff der Neurasthenie aufzustellen, wenn absolut typische und absolut ständige Symptome sich überhaupt nicht angeben lassen, und auch eine übereinstimmende Ätiologie, eine übereinstimmende pathologisch-anatomische Grundlage und ein übereinstimmender Verlauf nicht nachweisbar sind. Diese Berechtigung ergibt sich — wiederum in ganz analoger Weise wie bei der Hysterie — aus:

1. der relativen Häufigkeit des gleichzeitigen Vorkommens mehrerer der eben angeführten Symptome;

2. der Tatsache, daß, wo das eine oder andere Symptom fehlt, doch im Verlauf dasselbe sehr oft hinzutritt.

II. Ätiologie.

Man kann unterscheiden zwischen den prädisponierenden Ursachen für die Entwicklung der Krankheit, der Gelegenheitsveranlassung für ihren Ausbruch und den speziellen Entstehungsgründen für das Auftreten einzelner Symptome. Indes spielen die letztgenannten speziellen Entstehungsgründe der einzelnen Symptome bei der Neurasthenie eine viel geringere Rolle als z. B. bei der Hysterie. Ich werde daher erst in dem Abschnitt „Symptomatologie" hierauf näher eingehen. Auch eine Gelegenheitsveranlassung im engeren Sinne fehlt oft ganz. Siehe auch unter Verlauf. In der großen Mehrzahl aller Fälle handelt es sich vielmehr um eine oder mehrere chronisch einwirkende ätiologische Momente; durch die Summation ihrer Einwirkungen entwickelt sich die Neurasthenie. Es kommt daher schließlich auf ein Spiel mit Worten hinaus, ob man eine der zusammenwirkenden Schädlichkeiten als prädisponierende Ursache bezeichnen will. In einem Fall genügt z. B. Überarbeitung ohne Hinzukommen anderweitiger Schädlichkeiten, eine Neurasthenie hervorzurufen, in einem anderen Fall schafft sie nur eine Prädisposition, und erst ein hinzukommender neuer ätiologischer Faktor, z. B. eine Gemütserregung, löst den Ausbruch der Neurasthenie aus. Im ersteren Falle hat die Unterscheidung zwischen Gelegenheitsveranlassung und prädisponierender Ursache gar keinen Sinn,

während sie in letzterem vollauf berechtigt ist. Um ein abgeschlossenes Bild der Ätiologie der typischen Neurasthenie zu geben, habe ich vor längerer Zeit 267 eigene Beobachtungen ausgewählt, welche das typische Bild der Neurasthenie ausgeprägt und unkompliziert zeigten.

A. Komplexe ätiologische Momente. Ich verstehe darunter solche, welche einen nicht unmittelbar zerlegbaren Komplex ätiologischer Faktoren enthalten.

1. Geschlecht. Unter 267 typischen, unkomplizierten und ausgeprägten Fällen meiner Statistik, welche ich aus der großen Zahl aller von mir beobachteten Fälle ausgeschieden habe, finden sich 154 männliche und 113 weibliche Individuen. Es entspricht dies 58, bzw. 42%. Zähle ich die neurasthenischen Studenten ab, deren sich zufällig ziemlich viele in meiner Behandlung befanden, so ergibt sich nur ein geringes Überwiegen des männlichen Geschlechtes: 52:48%. Durch die traumatische Neurasthenie kann sich dies Verhältnis noch weiter zu ungunsten des männlichen Geschlechtes verschieben.

2. Rasse und Nationalität. Sichere statistische Untersuchungen sind in dieser Richtung noch nicht angestellt. Nur so viel ist sicher, daß Neurasthenie bei den Kulturvölkern erheblich häufiger ist.

3. Alter. Die 267 Fälle, welche ich statistisch verarbeitet habe, verteilen sich folgendermaßen auf die einzelnen Altersstufen:

	Männliche Individuen	Weibliche Individuen		Männliche Individuen	Weibliche Individuen
1–10	2	0	36–40	26	16
11–15	1	1	41–45	9	11
16–20	5	11	46–50	14	11
21–25	30	18	51–55	8	7
26–30	30	16	56–60	3	2
31–35	24	16	60–80	2	4

Damit ist jedoch nur angegeben, in welchem Alter die Kranken mich konsultiert haben. In sehr vielen dieser Fälle bestand die Krankheit schon seit vielen Jahren. Eine Statistik des Alters zur Zeit der Erkrankung ist nur sehr schwer aufzustellen, da in vielen Fällen die Krankheit sich so allmählich entwickelt hat, daß die Kranken schlechterdings das Anfangsjahr ihrer Krankheit nicht bestimmt angeben können. Ich kann nach meinen Ermittlungen nur folgendes angeben. In 37 Fällen (14%) bestanden unzweifelhaft bereits in der Kindheit, d. h. vor dem 15. Lebensjahr typische neurasthenische Symptome. Die große Mehrzahl aller Fälle, in welchen ich bestimmtere Angaben erhielt, ist in der Zeit vom 15. bis zum 40. Lebensjahr erkrankt. In höherem Alter ist die Entwicklung einer Neurasthenie nicht häufig. In einem Fall beobachtete ich bei einer 77jährigen Dame einen typischen neurasthenischen Symptomenkomplex, welcher erst vor einem Jahre nach gehäuften schweren körperlichen Erkrankungen (ohne jeden Intelligenzdefekt) akut eingetreten war. In 8 Fällen entwickelte sich die Neurasthenie ohne anderweitige Ursachen einfach Hand in Hand mit dem Senium. Das Klimakterium als solches führte ohne nachweisliche Einwirkung anderer Momente in 4 Fällen zur Entwicklung einer Neurasthenie.

4. Zivilstand. Die von mir statistisch verwerteten Fälle verteilen sich folgendermaßen:

Männlich	verheiratet	73
	ledig	80
Weiblich	verheiratet	59
	ledig	55

Schließe ich die neurasthenischen Studenten aus, so würde sich für beide Geschlechter ein leichtes absolutes Überwiegen der Verheirateten ergeben.

5. Beruf. Relativ selten ist Neurasthenie bei Offizieren und Soldaten (s. jedoch Boigey), auffällig häufig bei Lehrern (22 unter 267 Fällen), u. zw. gerade auch bei Volksschullehrern, Lehrerinnen (13) und Beamten. Auch unter den Studenten ist typische Neurasthenie sehr häufig.

B. Einzelne ätiologische Faktoren.

1. Erblichkeit. Ich habe mir in 208 typischen, unkomplizierten, wohlausgeprägten Fällen Sicherheit über das Vorliegen erblicher Belastung verschaffen können. In 26% war trotz Nachforschung erbliche Belastung nicht nachweisbar (25% männlich, 28% weiblich). Einen genauen Überblick über die Form und den Einfluß der Belastung gibt folgende Tabelle:

Es findet sich

konvergente Belastung bei	12%	aller Neurastheniker
	16%	der männlichen Neurastheniker
	6%	„ weiblichen „
Belastung väterlicherseits bei	21%	aller Neurastheniker
	24%	der männlichen Neurastheniker
	17%	„ weiblichen „
Belastung mütterlicherseits bei	29%	aller Neurastheniker
	26%	der männlichen Neurastheniker
	32%	„ weiblichen „
Belastung amphibol[1] bei	12%	aller Neurastheniker
	9%	der männlichen Neurastheniker
	17%	„ weiblichen „
Belastung nicht nachweisbar bei	26%	aller Neurastheniker
	25%	der männlichen Neurastheniker
	28%	„ weiblichen „

Es scheint sonach bei männlichen Neurasthenikern die Belastung väterlicherseits, bei weiblichen die Belastung mütterlicherseits eine etwas größere Rolle zu spielen. Auffällig ist die geringe Prozentziffer der konvergenten Belastung und die hohe der amphibolen Belastung bei den weiblichen Neurasthenikern. Erstere Tatsache möchte ich daraus erklären, daß konvergente Belastung bei weiblichen Individuen öfter zur Entwicklung einer Hysterie führt, während die letztere — die relative Häufigkeit amphiboler Belastung — nachweislich namentlich dadurch zu stande kommt, daß relativ öfter die weibliche Neurasthenie mit Chlorose verknüpft ist und diese letztere auch bei den Geschwistern zu Neurosen geführt hat.

Bezeichne ich als schwere Belastung solche Belastung, welche auf Geisteskrankheit (unter Ausschluß von Dementia senilis), Trunksucht oder Epilepsie eines oder beider Eltern beruht, so findet sich eine solche nur in 16 Fällen. Sehr häufig ist hingegen gleichartige Vererbung; ich finde sie in 89 Fällen, also in über 40% derjenigen Fälle, über welche ich sorgfältige Erhebungen bezüglich Erblichkeit vorgenommen habe. In 10 Fällen lag bei Mutter oder Vater Migräne vor.

Daß Gicht oder Tuberkulose der Eltern, wie öfter angegeben worden ist, in irgend erheblicherem Grade zu Neurasthenie prädisponiert, muß ich nach meiner Statistik bestreiten. Speziell findet man natürlich nicht selten Tuberkulose der Eltern, jedenfalls aber nicht öfter, als es der Häufigkeit der Tuberkulose überhaupt entspricht.

2. Konstitutionelle Anomalien. Unter diesen spielt die Anämie die größte Rolle. Bei 7 männlichen und 34 weiblichen Individuen (= 5, bzw. 35%) lag eine unzweifelhafte Chlorose vor. Dabei bemerke ich ausdrücklich, daß ich bei dieser

[1] Als amphibole Belastung will ich kurz eine Belastung bezeichnen, welche sich darin zu erkennen gibt, daß Geschwister an Nerven- und Geisteskrankheiten nachweislich erkrankt sind, während ein Nachweis solcher Krankheiten in der Aszendenz (Eltern, Großeltern, Geschwister der Eltern) nicht gelingt und somit zweifelhaft bleibt, ob die Belastung, wofern sie überhaupt besteht, väterlicherseits oder mütterlicherseits vorliegt.

Statistik nur solche Fälle mitgezählt habe, in welchen nicht nur die bekannten neuropathischen Symptome der Chlorose, sondern auch typische neurasthenische Symptome vorlagen. Auch Fettsucht spielt unzweifelhaft eine ätiologische Rolle, namentlich bei dem weiblichen Geschlecht (3 männliche, 7 weibliche Kranke). Anderseits begünstigt ein ungünstiger Ernährungszustand in hohem Maße das Zustandekommen der Neurasthenie. In über zwei Dritteln meiner Fälle war wahrscheinlich der Ernährungszustand schon vor der Entwicklung der Neurasthenie erheblich unter dem Durchschnitt. In 3 Fällen schloß sich die Neurasthenie an eine übereilte und übertriebene Entfettungskur unmittelbar an. Öfter noch beobachtet man nach einer solchen außer der Melancholie selbst die melancholische Varietät der Neurasthenie (s. u.). Rasch gehäufte Entbindungen spielten in 7 Fällen eine entscheidende Rolle. Auffällig oft handelt es sich endlich um Individuen, deren Muskelsystem wenig entwickelt ist (über 70%).

3. Intoxikationen. In 18 Fällen lagen chronische Alkoholexzesse anamnestisch vor. Auch bei dieser Statistik habe ich wiederum nur solche Fälle gezählt, in welchen ein chronischer Alkoholismus zur Zeit meiner Behandlung nicht mehr vorlag, also längst Temperenz oder Abstinenz eingetreten war. Eine wichtige Rolle spielt auch der Alkoholgenuß der Kinder (in Pest z. B. auf einer Oberrealschule bei 49·7%, Schuschny). Enorme Exzesse in Kaffee lagen in 1 Fall vor, schwere Nicotianaexzesse in 20 Fällen. Die Metallintoxikationen haben geringere Bedeutung, doch kommt z. B. eine typische Neurasthenie zuweilen auf dem Boden der chronischen Blei- und Quecksilbervergiftung vor. Bei den schweren Neurasthenien mancher Plätterinnen spielt sicher neben Überarbeitung und Unterernährung die chronische Kohlenoxydvergiftung zuweilen eine Rolle. Relativ selten kommt die chronische Schwefelkohlenstoffvergiftung in Betracht.

4. Sexuelle Exzesse. Masturbation wurde von 45 männlichen Individuen zugestanden. Auch bei den weiblichen Neurasthenikern ist sie nicht selten, doch mußte ich in den meisten Fällen auf diesbezügliche Fragen verzichten, kann also keine zuverlässigen Zahlen geben. Jedenfalls wirkt die Masturbation nicht nur als solche schädigend, sondern sehr oft auch durch die mit ihr verbundenen Selbstvorwürfe und Krankheitsbefürchtungen. Sexuelle Exzesse im Verkehr mit dem anderen Geschlecht kann ich nur in 5 Fällen mit Wahrscheinlichkeit als mitwirkende Krankheitsursache bezichtigen. Anomalien des geschlechtlichen Verkehres (Impotenz des Ehemannes, Coitus interruptus, reservatus etc.) sind sehr oft als wesentliche ätiologische Momente angeführt worden (Beard, Bergeret, Mettenheimer), doch möchte ich glauben, daß ihre Bedeutung noch immer überschätzt wird. Jedenfalls ist die Annahme von Peyer und Ultzmann, daß die Masturbation, Exzesse im natürlichen Geschlechtsgenuß und Anomalien des letzteren eine Urethritis post. erzeugten und daß letztere die Neurasthenie hervorrufe, schon in ihrem ersten Teil nicht haltbar. Erzwungene sexuelle Abstinenz ist nur selten eine wesentliche Ursache der Neurasthenie (vgl. Hegar, Krafft-Ebing, Gowers).

5. Intellektuelle Überarbeitung. Diese spielt entschieden eine enorme Rolle, namentlich bei der männlichen Neurasthenie. In 54 Fällen männlicher und 20 Fällen weiblicher Neurasthenie meines statistisch verwerteten Materials (= 36 bzw. 18%) ist sie als wesentlichstes ätiologisches Moment zu betrachten. Besonders gefährlich wird sie, wo sie sich mit Verkürzung des Schlafes oder Unterernährung verbindet. Ferner ergibt sich, daß noch mehr als die Quantität die Hast der Arbeit die Entwicklung einer Neurasthenie begünstigt. Insofern ist in der Tat die moderne Zivilisation das hervorragendste ätiologische Moment der Neurasthenie (Beard).

Speziell spielt auch die Überbürdung auf der Schule entschieden eine nicht unerhebliche Rolle. Meist ist indes diese Überbürdung relativ, d. h. das Arbeitsmaß ist für die spezielle etwas minderwertige Begabung des einzelnen Schülers zu groß. Körperliche Überarbeitung spielt meist nur die Rolle eines untergeordneten auxiliären Moments. Übermäßige Fabrikarbeit, anhaltendes Maschinennähen, übertriebenes Musizieren, forcierte Märsche etc. kommen hier in Betracht.

6. Sorge und Ärger sind gleichfalls von wesentlicher Bedeutung. In 27 Fällen männlicher und 20 Fällen weiblicher Neurasthenie spielen sie eine Hauptrolle (= 18% für beide Geschlechter). Akute Affektschädlichkeiten (Schreck, Trauerfall etc.) spielen eine geringere Rolle. Nur in 4 Fällen kann ich sie für den Krankheitsausbruch verantwortlich machen.

7. Chronische körperliche Krankheiten. Ich führe im folgenden aus meiner Statistik die wichtigsten solcher Krankheiten an, welche im Einzelfall unverkennbar von Einfluß auf die Entwicklung der Neurasthenie waren.

	Fälle	
	männlich	weiblich
Arteriosklerose	10	1
Tuberkulose	2	2
Gynäkologische Leiden	0	5
Chronische Paukenhöhlenerkrankungen	5	5
Vitium cordis	2	2
Chronischer Magenkatarrh	7	4

Ich habe hier nur solche Fälle eingerechnet, in welchen nachweislich die chronische körperliche Krankheit der Entwicklung der Neurasthenie vorausgegangen ist und die Neurasthenie sich in unmittelbarem Anschluß entwickelt hat. Nur bezüglich der Arteriosklerose habe ich von dieser Einschränkung abgesehen. Unter den gynäkologischen Erkrankungen spielt die Retroflexio uteri die größte Rolle. Höchst zweifelhaft ist es jedoch, ob dieselbe jemals allein ausreicht, um Neurasthenie hervorzurufen.

Lungenleiden spielen eine geringe Rolle. Auch die Tuberkulose wirkt nur gelegentlich als ätiologischer Faktor, indem sie zu allgemeinen Ernährungsstörungen führt (vgl. Gimbert).

Ebenso sind auch die Krankheiten des Circulationsapparates von geringer Bedeutung. Die ätiologischen Beziehungen der Arteriosklerose zur Neurasthenie, welche schon Runge auffielen, sind noch nicht aufgeklärt. Wahrscheinlich erklärt sich ihr öfteres Zusammentreffen aus der Gemeinsamkeit mehrerer ätiologischer Faktoren.

Chronischer Darmkatarrh ist bei Neurasthenie sehr häufig. Indes ist er in vielen Fällen eine Folgeerscheinung bestimmter neurasthenischer Symptome. In anderen scheint er in der Tat zur Entwicklung der Neurasthenie etwas beizutragen. Auch chronisch verlaufende, öfter rezidivierende Dysenterieanfälle können eine typische Neurasthenie hervorrufen.

Der chronische Magenkatarrh wirkt wohl namentlich dadurch, daß er die Ernährung beeinträchtigt, zweitens mag auch die Resorption abnormer Gärungsprodukte im Sinne einer Autointoxikation eine Rolle spielen. Unter den übrigen Magenkrankheiten hat Bouchard speziell der Magenerweiterung eine große ätiologische Bedeutung beigemessen. Ich kann mich ebensowenig wie Levillain dieser Anschauung anschließen. Unter über 4000 Fällen, welche ich im ganzen gesehen habe, finden sich kaum 10, in welchen eine erheblichere Magenerweiterung der Neurasthenie sicher vorausging. Ebenso fraglich ist die Bedeutung der von Glénard betonten Enteroptose. Glénard versteht darunter Erschlaffung der Ab-

dominalwand, Herabsinken des Darmtrakts, oft auch der Nieren, Leber und Milz, Verengerung des Colon transversum und Herabsinken und Erschlaffung des Magens. Richtig ist an dieser Anschauung nur, daß man zuweilen solche Lageveränderungen bei Neurasthenie findet, indes findet man sie einerseits auch bei nicht neurasthenischen Individuen, und anderseits sind sie wenigstens zum Teil oft Folgeerscheinungen, nicht Ursachen der Neurasthenie (Bouveret).

Chronische Nasenkrankheiten, welche die Nasenatmung wesentlich stören, sind wahrscheinlich nicht einflußlos (Guye), doch erzeugen sie in der Regel nicht die typische Form der Neurasthenie.

Refraktionsanomalien der Augen sind jedenfalls nicht gleichgültig, so namentlich Hypermetropie und Astigmatismus. Indes ist das wirksame Moment hier die körperliche und intellektuelle Überanstrengung. Erstere besteht in der abnormen Steigerung der Akkommodationsleistung, letztere in der Erschwerung der assoziativen Verwertung unscharfer Empfindungen.

Der chronische Paukenhöhlenkatarrh ist unzweifelhaft eine Ursache der Neurasthenie. Freilich handelt es sich dabei nicht nur um die direkte Wirkung fortwährend zufließender abnormer Reize, sondern auch um die indirekte Schädigung des Nervensystems durch die Schlafstörung, welche die subjektiven Geräusche bedingen.

Unter den organischen Krankheiten des Nervensystems scheint mir nur gelegentlich nach cerebralen Hämorrhagien, Thrombosen und Embolien sich das typische Bild einer „symptomatischen" Neurasthenie zu entwickeln.

Unter den Allgemeinkrankheiten erwähne ich noch Gicht und Diabetes. Cullerre, Huchard, Ebstein u. a. haben der Gicht einen wesentlichen Anteil an der Entstehung der Neurasthenie zugeschrieben. Auch ich finde die Koinzidenz von Gicht und Neurasthenie ziemlich häufig, doch läßt die Anamnese bezüglich der Aufklärung des Zusammenhanges fast stets im Stich. Fraglicher noch sind mir die Beziehungen zwischen Diabetes und Neurasthenie. Gehäuften Malariaanfällen kommt entschieden einige Bedeutung zu.

Bei 4 männlichen Individuen war unzweifelhaft und zugestandenermaßen eine syphilitische Infektion einige Zeit vor Ausbruch der Neurasthenie erfolgt. Fälle syphilitischer Neurasthenie haben auch Kowalewski, Gilbert u. a. beschrieben. Nach Fournier tritt sie besonders oft im 4.—5. Monat der sekundären Syphilis und im Verlaufe der tertiären Syphilis auf. Zuweilen soll auch hereditäre Syphilis die Entwicklung einer Neurasthenie im Kindesalter bedingen (Kowalewski). Jedenfalls ist öfter die Beziehung zwischen Syphilis und Neurasthenie indirekt; namentlich spielt die syphilitische Anämie oft eine wichtige Rolle; auch übertriebene Quecksilber- und Jodkuren können eine Neurasthenie hervorrufen; endlich kann die fortwährende Sorge wegen der Folgen einer syphilitischen Infektion als ätiologisches Moment mitwirken. Bei der enormen Verbreitung der Syphilis wird man auf Grund der oben angegebenen Zahlen der Annahme engerer Beziehungen zwischen Syphilis und Neurasthenie jedenfalls sehr skeptisch gegenüberstehen. Der chronischen Gonorrhöe, speziell der Urethritis chronica posterior (auch nicht gonorrhoischen Ursprungs), ist sehr oft eine übertriebene Bedeutung beigemessen worden (Barrucco). Ich habe nur in sehr seltenen Fällen die Überzeugung von einem wesentlichen Einfluß gewonnen. Die Sorge um das Genitalleiden scheint mir hier meist bedeutsamer als das Leiden selbst. So erklärt sich auch der gelegentliche ungünstige Einfluß einer Phimose, Balanitis, Varicocele etc.

8. Akute körperliche Krankheiten. Ich zähle hier nur diejenigen Fälle, in welchen unmittelbar und ganz unverkennbar die ersten neurasthenischen Symptome an die akute Erkrankung sich anschlossen, und sehe von einigen selteneren Erkrankungen ab.

Eine erhebliche Rolle spielen nur die akuten Infektionskrankheiten. Ich zähle folgende Fälle:

	Männlich	Weiblich
Typhus	3	2
Scarlatina	0	2
Erysipel	1	0
Diphtherie	0	1
Influenza	2	2

Auch akute Ruhr bedingt zuweilen neurasthenische Erkrankungen; in den mir bekannten Fällen handelte es sich allerdings nicht um ganz typische Formen. Nach meinen weiteren Erfahrungen möchte ich die Bedeutung der akuten Infektionskrankheiten eher noch höher bewerten. Namentlich gilt dies von der Influenza (besonders den rezidivierenden Influenzaanfällen). Nicht selten beobachtet man auch gerade nach den akuten Infektionskrankheiten rudimentäre, bzw. monosymptomatische Formen der Neurasthenie. Hierher gehört wahrscheinlich die Agrypnie, wie sie gelegentlich in Verbindung mit sehr unbedeutenden anderweitigen neurasthenischen Symptomen nach Typhus beobachtet wird.

In 3 Fällen schloß sich die Neurasthenie an eine schwere Operation an: d. h. die neurasthenischen Symptome traten nicht schon während der Krankheit, deretwegen die Operation stattfand, sondern erst unmittelbar nach der Operation auf.

Sehr viel öfter wirkt eine akute Infektionskrankheit, namentlich die Influenza, oder eine schwerere Operation exacerbierend auf eine schon bestehende Neurasthenie.

9. Unfälle. Unter meinen statistisch verwerteten Fällen befinden sich nur 13 einschlägige Fälle (10 männlich, 3 weiblich). Würde ich die Statistik meiner Klinik zu grunde legen, so würde sich natürlich eine viel höhere Zahl ergeben, weil dort zahlreiche Kassenkranke zusammenkommen. Bei dieser offenbaren Abhängigkeit von der Zufälligkeit des Materials verzichtet man besser auf Angaben über die relative Häufigkeit. Der ätiologische Faktor ist in den einzelnen traumatischen Fällen sehr verschieden: ausnahmsweise wirkt nur der Schrecken (vgl. den von Schäfer mitgeteilten Fall), öfter der Schrecken und die Kommotion. Dazu kommt aber vor allem seit der modernen Unfallgesetzgebung noch der Zwang zur Selbstbeobachtung und die Sorge um die Zukunft: der verletzte Arbeiter sieht sich immer in Gefahr, seine Rentenansprüche zu verlieren, und beobachtet sich selbst daher peinlich auf jedes etwa durch den Unfall hervorgerufene Krankheitssymptom.

Ob auch die materielle Läsion eines peripherischen Nerven reflektorisch Neurasthenie hervorrufen kann, ist sehr zweifelhaft. Man hat solche Fälle sowie analoge Fälle, in welchen ein peripherisches Organleiden (Retroflexio uteri) durch seine reizende Einwirkung auf ein bestimmtes Nervengebiet die neurasthenischen Störungen auslöst, als reflektorische Neurasthenie oder Reflexneurasthenie bezeichnet.

III. Symptomatologie.

Ich beschränke mich zunächst auf die Symptome der typischen Form.

1. Affektstörungen.

Weitaus die charakteristischste Affektstörung der Neurasthenie ist eine krankhafte Reizbarkeit (im engeren Sinne des Wortes). Die Affekte des Ärgers und

des Zornes treten bei geringfügigen Anlässen mit abnormer Intensität und mit abnormer Nachhaltigkeit auf. In den meisten Fällen ist letztere noch auffälliger als erstere, daher sind schwere Zornausbrüche nicht einmal häufig, die Kranken klagen vielmehr oft selbst, sie könnten den Ärger nicht los werden, weil sie ihn nicht sofort entladen hätten. Dies Moment des versäumten Abreagierens ist besonders von Freud mit Recht betont worden. Sehr charakteristisch ist für die neurasthenische Reizbarkeit ihre enorme Irradiationstendenz. Ein kleiner Anlaß ruft nicht nur einen intensiven Ärger hervor, sondern der negative Gefühlston des letzteren überträgt sich nun auch im Sinne einer Irradiation auf zahllose, bei jenem Anlaß ganz unbeteiligte Empfindungen und Vorstellungen. Solche Irradiationen kommen auch bei dem gesunden Menschen vor, wie ich in meinem Leitfaden der physiologischen Psychologie (8. Aufl., Jena 1908) ausführlich erörtert habe, aber bei den Neurasthenikern sind sie pathologisch, weil sie sich einerseits auf den bestimmten negativen Gefühlston des Ärgers beschränken und anderseits für diesen Gefühlston in ganz abnormer Ausdehnung statthaben.

Eine viel geringere Rolle spielt die krankhafte Traurigkeit oder Depression im klinischen Bilde der Neurasthenie. Der Neurastheniker ist in sehr vielen Fällen nur soweit traurig, als seine — wenigstens subjektiv — schweren Krankheitssymptome es rechtfertigen. Diese Traurigkeit kann als solche nicht als pathologisch betrachtet werden. Sie entwickelt sich in ganz normaler Weise sekundär aus den tatsächlichen Beschwerden des Kranken. Allerdings existiert eine kleinere Zahl von Fällen, in welchen von Anfang an oder später eine primäre, durch die Beschwerden nicht oder wenigstens nicht genügend motivierte Depression unverkennbar ist. Diese Fälle rechne ich zur melancholischen Varietät der Neurasthenie, welche weiter unten speziell besprochen werden wird.

In einzelnen Fällen beobachtet man auch eine krankhafte Apathie. Auch diese Fälle rechne ich nicht zur typischen Form der Neurasthenie, sondern zu der apathischen Varietät (s. u.).

Sehr häufig sind bei der Neurasthenie pathologische Angstaffekte. Soweit diese durch bestimmte Empfindungsbeschwerden oder bestimmte Vorstellungsinhalte (hypochondrische Vorstellungen, Zwangsvorstellungen) sekundär bedingt sind, werden sie später besprochen. Sehr häufig sind sie indessen auch primär. Von den melancholischen Angstaffekten unterscheiden sie sich schon dadurch, daß sie nicht auf dem Boden einer kontinuierlichen Depression auftreten. Sie können sich zu jeder Tageszeit einstellen. Zeitweilig können sie sich so häufen, daß der Kranke über eine fast kontinuierliche Angst klagt. Die anderen Symptome können dann so in den Hintergrund treten, daß man von einer „neurasthenischen Angstneurose“ sprechen kann. In manchen Fällen stellen sie sich nur in jahrelangen Zwischenräumen ein, in nicht wenigen fehlen sie ganz. Ein Anlaß ist für den einzelnen Anfall oft gar nicht nachzuweisen. Die Dauer des einzelnen Anfalles schwankt zwischen Minuten und Stunden. Er ist nicht ganz so häufig wie der melancholische Angstaffekt mit präkordialen Sensationen verbunden. Nicht selten wird auch die Angst in den Kopf verlegt. Die charakteristischen vasomotorischen Begleiterscheinungen werden niemals vermißt. Zuweilen ist die Angst von Übelkeit, Magenaufblähung oder Durchfällen begleitet. Häufig schießen im Anschluß an den Angstaffekt hypochondrische Vorstellungen, Zwangsvorstellungen oder auch Selbstmordgedanken auf. Löwenfeld hat auch nächtliche, den Schlaf plötzlich unterbrechende Angstanfälle bei Neurasthenikern beschrieben.

Abgesehen von diesen Angstaffekten findet man bei Neurasthenikern öfter eine Ängstlichkeit, welche meist an ganz spezielle Empfindungen anknüpft. Hierher gehört

die abnorm gesteigerte Angst vor Gewittern, vor Dunkelheit, vor Insekten (Spinnen), Schlangen, Ochsen etc., vor dem andern Geschlecht u. s. f. Ganz überflüssigerweise hat man diese einzelnen Ängstlichkeiten mit besonderen Namen belegt (Astrophobie, Nyktophobie, Taurophobie, Gynäkophobie, Zoophobie etc.). Sie sind oft mit hypochondrischen Vorstellungen oder Zwangsvorstellungen verbunden (s. u.).

2. Empfindungsstörungen.

Die Intensität der Empfindung ist nicht selten auf einzelnen Sinnesgebieten abnorm groß. Es ist mir gelungen, in einwandfreier Form nachzuweisen, daß zwar die Reizschwelle des Neurasthenikers ungefähr normal ist, daß aber jenseits der Reizschwelle die Empfindungsintensität zuweilen abnorm rasch wächst. Es besteht also in einzelnen Fällen eine echte Hyperästhesie oder Oxyästhesie. Dieser Tatbestand wird nur dadurch oft verdunkelt, daß bei der Neurasthenie die Tätigkeit der Akkommodationsmuskulatur (Tensor tympani, M. ciliaris, Mm. recti interni etc.) oft ungenügend ist oder rasch ermüdet (s. u.); dadurch wird selbstverständlich die Einstellung des Reizes ungenügend, der Reiz wirkt nicht mehr mit voller Kraft auf die Nervenendigungen, und die Empfindungsintensität nimmt ab. Ob unabhängig von der motorischen Ermüdung auch die Empfindungsfähigkeit als solche rascher ermüdet, ist mir nach meinen Untersuchungen sehr fraglich geworden. Nur auf dem Gebiete des Gesichtssinnes kommt eine solche primäre sensorische Ermüdung häufiger vor (s. u.). Die Hyperästhesie verbindet sich nach einem bekannten psychophysiologischen Gesetz meist auch mit Hyperalgesie. Reize, welche bei dem Gesunden kein oder nur ein geringes Schmerzgefühl hervorrufen, sind für den Neurastheniker intensiv schmerzhaft. Öfter findet man auch eine merkliche Hyperalgesie ohne erhebliche, zu ihrer Erklärung ausreichende Hyperästhesie.

Sowohl die Hyperästhesie als auch die Hyperalgesie können sich gleichmäßig auf alle Sinnesgebiete beziehen, häufiger ist ein Sinnesgebiet ganz speziell betroffen. Weitaus am häufigsten ist die Oxyakoia oder Hyperakusis, die akustische Hyperästhesie und Hyperalgesie. Vielen Neurasthenikern scheinen schon leise Geräusche oder Töne laut und verknüpfen sich mit negativen Gefühlstönen. Antiphone, Wattepfröpfe etc. reichen nicht aus, um den Schall zu dämpfen. Solchen Kranken wird zuweilen jede Unterhaltung zur Pein, weil jedes Wort, welches zu ihnen gesprochen wird, „in der ganzen Kopfhälfte nachdröhnt". Etwas seltener ist die optische Hyperästhesie und Hyperalgesie (Hyperaesthesia retinae). Solche Kranke empfinden gewöhnliches Licht als grell und blendend. Sie meiden sonnenbeschienene Straßen. Helle, weiße Flächen sind ihnen unerträglich. Manche schützen sich durch geschwärzte Brillen, andere fühlen sich nur wohl, wenn die Fenster vollständig verhängt sind u. dgl. m. Cutane Hyperästhesie und Hyperalgesie ist ebenfalls ziemlich häufig. Sie besteht meist für taktile und thermische Reize, zuweilen nur für erstere, selten nur für letztere, ganz ausnahmsweise nur für Wärmereize oder nur für Kältereize. Fast stets erstreckt sie sich auf die ganze Körperoberfläche. Beschränkung oder Überwiegen auf einer Körperhälfte findet sich nur bei der Übergangsform zwischen Hysterie und Neurasthenie, niemals bei typischer Neurasthenie. Hingegen findet man zuweilen, daß einzelne Körperregionen ausschließlich oder vorwiegend cutane Hyperästhesie zeigen, z. B. die behaarte Kopfhaut oder der Rücken. Solche hyperästhetische Bezirke sind bei der reinen Neurasthenie niemals scharf abgegrenzt; nur bei der reflektorischen Form kann die Abgrenzung etwas schärfer sein (im Sinne der Headschen Zonen). Die naiven Vorstellungen der einzelnen Körperteile sind für die Lokalisation und Abgrenzung mitunter nicht ohne Bedeutung,

jedoch bei weitem nicht in dem Maße wie bei der Hysterie. Mit den Ausbreitungsgebieten bestimmter Nerven oder Hinterwurzeln deckt sich die Ausbreitung der Hyperästhesien und Hyperalgesien niemals. Hyperosmie und Hypergeusie werden ebenfalls ab und zu beobachtet, erstere öfter als letztere; beide sind stets doppelseitig. Mehrfach habe ich auch eine echte Hyperästhesie des Labyrinthorganes beobachtet: leichte Veränderungen der Lage des Kopfes oder Rumpfes riefen eine intensive Schwindelempfindung hervor. Auch Hyperästhesie gegen passive Bewegungen in den Extremitätengelenken findet sich in einzelnen Fällen.

Auf dem Gebiete des Gesichtssinnes kommen, wie bereits erwähnt, auch Ausfallserscheinungen vor. Unter diesen verdient die zuerst von Wilbrand gründlicher untersuchte konzentrische Gesichtsfeldeinengung (Gräfe, Schweigger, Förster) die größte Beachtung. Prüft man das Gesichtsfeld eines Neurasthenikers ohne weitere Vorbereitung, so erhält man gewöhnlich ein Gesichtsfeld, welches etwas enger ist als dasjenige einer gesunden Kontrollperson. Um die Fehlerquellen auszuschließen, welche durch Zufälligkeiten der Beleuchtung etc. entstehen, ist es angezeigt, sofort unter denselben Umständen das eigene Gesichtsfeld aufzunehmen oder stets bei derselben künstlichen Beleuchtung zu untersuchen. Setzt man die Prüfung längere Zeit fort, so nimmt die Einengung meist merklich zu. Durch energische Aufforderung zur Aufmerksamkeit kann man wohl momentan die anfängliche Ausdehnung wiederherstellen. Indessen gelingt dies nur vorübergehend und schließlich überhaupt nicht mehr. So erhält man endlich ein Gesichtsfeld, welches in schweren Fällen knapp den halben Durchmesser des normalen hat. Bei dem Gesunden tritt diese Ermüdungseinengung viel langsamer und in viel geringerem Grade ein. Auch jede intensivere körperliche oder geistige Arbeit sowie jede stärkere Affekterregung steigert die Einengung bei dem Neurastheniker nicht selten in auffälligem Grade. Läßt man, statt sofort eine Gesichtsfeldaufnahme zu beginnen, den Neurastheniker erst einige Zeit bei geistiger und körperlicher Ruhe im Dunkelzimmer verweilen, so erhält man — wie auch bei dem Gesunden — ein erheblich größeres Gesichtsfeld, doch bleibt in vielen Fällen das neurasthenische Gesichtsfeld auch nach langem Dunkelzimmeraufenthalt kleiner als das Gesichtsfeld eines Gesunden nach kurzem Dunkelzimmeraufenthalt. Die bemerkenswerten Störungen des Sehens bei dem Neurastheniker sind schwerlich ausschließlich auf muskuläre Ermüdung zurückzuführen. Diese Ermüdung der Akkommodation für seitliche Gesichtsfeldreize (Stern) spielt wahrscheinlich nur eine untergeordnete Rolle. Nach meinen Untersuchungen wirken vielmehr zwei Momente zusammen:

1. Die Ermüdung der Sehbahn von der Netzhaut bis zur corticalen Sehsphäre, vielleicht auch die Erschöpfung der. sog. Sehstoffe, und 2. die Ermüdung der Aufmerksamkeit (s. u.).

In der Regel ist die konzentrische Einengung auf beiden Augen etwa gleich. Auch ist in der Regel kein wesentlicher Unterschied zwischen dem Grad der nasalen und der temporalen Einengung. Wenn Alkohol- und Tabakexzesse vorliegen, ist meist die nasale Einengung etwas erheblicher (leichte, begleitende organische Veränderungen). Ebenso wie für Weiß ist auch für Farben das Gesichtsfeld eingeengt. In der Regel sind alle Farben gleichmäßig beteiligt. Eine Verschiebung der Farbenfelder — z. B. stärkere Einengung des Gesichtsfeldes für Blau als für Rot — ist selten, wird aber durch unzweckmäßige Pigmente (lichtschwaches Blau!) leicht vorgetäuscht.

Nach dem Vorausgegangenen versteht sich von selbst, daß das Gesichtsbild von Tag zu Tag in seiner Ausdehnung schwanken muß. Es ist geradezu als

ein Zufall zu bezeichnen, wenn das Gesichtsfeld an verschiedenen Tagen bis auf 1—3° übereinstimmt. Nur wenn man peinlich dieselben Bedingungen bei jeder Gesichtsfeldaufnahme herstellt (Aufenthalt im Dunkelzimmer für eine bestimmte Zeit!), kann man eine nahezu völlige Übereinstimmung erwarten.

Die Häufigkeit der konzentrischen Gesichtsfeldeinengung ist öfters bestritten worden (so für die traumatische Neurasthenie von Rumpf, Hitzig u. a.). Charcot nahm, wenn Gesichtsfeldeinschränkung nachgewiesen war, stets Komplikation mit Hysterie an. Nach meinen Beobachtungen liegt sie, wenn man sie so feststellt, wie oben angegeben, jedenfalls in zahlreichen Fällen vor. So hochgradig wie in einem Fall Fischers (auf 40, bzw. 30°) ist sie allerdings selten. Natürlich ist bei der Untersuchung auch etwaigen Refraktionsanomalien (Myopie!) Rechnung zu tragen.

Man hat auch großes Gewicht auf die Tatsache gelegt, daß der sog. Förstersche Verschiebungstypus bei Neurasthenie vorkommt (König, Placzek). Es soll also das Gesichtsfeld bei zentripetaler Einführung des Prüfungsobjektes größer ausfallen als bei zentrifugaler. Jedenfalls ist das Symptom sehr selten. Durch Unaufmerksamkeit des Kranken wird es oft vorgetäuscht.

Außer der konzentrischen Einengung ist gelegentlich auch Hemianopsie als neurasthenisches Symptom angegeben worden (Oppenheim und Thomsen, Dejerine und Vialet); indes sind die wenigen hierher zählenden Fälle sämtlich nicht einwandfrei.

Häufig beobachtet man neben oder statt der konzentrischen Einengung Nebelsehen und flüchtige Skotome. Ersteres wird oft von den Kranken auch als Flimmern bezeichnet. Offenbar sind diese Erscheinungen ganz ähnlich zu erklären wie die Einengung.

Man hat zumeist auch eine Herabsetzung der centralen Sehschärfe als neurasthenisches Symptom angeführt. In der Tat sind Beschwerden der Neurastheniker in dieser Richtung sehr häufig, indes möchte ich glauben, daß es sich dabei fast stets um motorische Ermüdungserscheinungen (M. ciliaris, Mm. recti interni) handelt. Auf solche ist auch das Verschwommensehen etc. vieler Neurastheniker zurückzuführen.

Ungleich seltener sind analoge Symptome auf anderen Sinnesgebieten. Allerdings haben Oppenheim und Thomsen u. a. bei der sog. traumatischen Neurose auch öfter cutane Anästhesien (z. B. der behaarten Kopfhaut) beschrieben, indes hat es sich in diesen Fällen schwerlich jemals um traumatische Neurasthenie, sondern vielmehr um traumatische Hysterie oder organische Erkrankungen, welche entweder als zufällige Komplikationen bestanden oder durch das Trauma bedingt waren, gehandelt. Nur den Lokalisationsfehler fand ich ab und zu etwas vergrößert (im Gegensatz zu Löwenfeld), und oft habe ich speziell für den Vorderarm, für welchen die unter meiner Leitung von Lewy angestellten Kontrolluntersuchungen bei dem Gesunden vorlagen, eine sehr rasche Zunahme des Lokalisationsfehlers — nach einer anfänglich relativ kurzen, durch Übung bedingten Abnahme — beobachtet. Auch die Weberschen Tastkreise vergrößern sich in einzelnen Fällen unter dem Einfluß der Ermüdung rascher als bei dem Gesunden. Herabsetzung der Hörschärfe, namentlich auch der kraniotympanalen Leitung, ist bis jetzt nur in traumatischen Fällen beschrieben worden (Oppenheim, Baginsky).

Subjektive, d. h. nicht durch äußere Reize bedingte Sinnesempfindungen, kommen gelegentlich bei Neurasthenie vor. Fast stets sind sie sehr elementar. So wird gelegentlich über Funkensehen und ähnliche Lichterscheinungen geklagt. Flimmerskotome kommen nur bei Komplikation mit Migräne vor. Erythropsie und Xanthopsie (Oppenheim) sind sehr selten. Unter den subjektiven Ge-

räuschen spielt das Ohrensausen und Ohrenklingen gewöhnlich eine Hauptrolle. Zuweilen liefert der otoskopische Befund eine Erklärung: es besteht Komplikation mit einem chronischen Paukenhöhlenkatarrh, und die von diesem bedingten Reize werden von dem Neurastheniker dank seiner Hyperästhesie und Hyperalgesie stärker empfunden und quälender gefühlt als von dem Nervengesunden. In anderen Fällen handelt es sich um abnorm gesteigerte Empfindung von Gefäßgeräuschen. In diesem Fall ist das Geräusch dem Herzschlag isochron. Oft wird es nicht in die Ohren verlegt, sondern als Kopfsausen in den ganzen Kopf. Sehr selten sind subjektive Geruchsempfindungen. Subjektive Geschmacksempfindungen sind hingegen nach meinen Beobachtungen recht häufig, namentlich wird öfter über einen „stechenden" oder „metallischen" oder „galvanischen" Geschmack geklagt. Nicht hierher gehören selbstverständlich die widerwärtigen Geschmacksempfindungen, welche der starke Zungenbelag (s. u.) oft mit sich bringt.

Sehr wichtig sind die elementaren subjektiven Hautempfindungen, welche auch als Parästhesien bezeichnet werden. Sie werden von den Kranken meist als „Ameisenkriechen", „Vertauben" etc. beschrieben. Auffällig oft kehren sie im 4. und 5. Finger wieder. Bald sind sie symmetrisch, bald überwiegen sie auf einer Körperhälfte; selten beschränken sie sich auf eine Extremität. Zuweilen kommen sie auch im Hinterkopf, auf der Stirn, selten auf der Zunge vor. Häufig sind wahrscheinlich Circulationsstörungen beteiligt. In anderen Fällen sind solche durchaus nicht nachweisbar. Bald treten diese Parästhesien ganz spontan auf, bald nur bei irgendwelchem Druck. Selten ist der neurasthenische Pruritus (z. B. an den Genitalien, auf der Stirn).

Komplizierte Sinnestäuschungen sind dem Krankheitsbild der Neurasthenie fremd. Nur die sog. hypnagogischen Visionen, welche auch bei vielen Gesunden vorkommen, sind bei manchen Neurasthenischen abnorm häufig und abnorm lebhaft. Der Kranke sieht bei geschlossenen Augen, namentlich vor dem Einschlafen, zahlreiche bestimmtere oder unbestimmtere, farblose oder wenigstens sehr farbenschwache Figuren (Kreise, Gesichter, zuweilen auch ganze Gestalten).

Die abnormen Empfindungen der Neurastheniker sind auch hiermit noch nicht erschöpft. Es bleiben noch zahlreiche krankhafte Empfindungen, welche wenigstens zum Teil wahrscheinlich muskulären Ursprunges sind. Hierzu rechne ich namentlich die eigenartigen Schwereempfindungen, von welchen nur wenige Neurastheniker ganz verschont werden. Auch diese sind in den Beinen meist symmetrisch. In den Armen überwiegen sie — wahrscheinlich entsprechend der stärkeren Inanspruchnahme — häufig rechts, seltener links. Sehr häufig sind diese Schwereempfindungen auch speziell in den Schultern und im Rücken. Etwas seltener sind die sog. neurasthenischen Spannungsempfindungen: Schädelbasis, Brust, Hals und Taille sind ihr Prädilektionsort. Mitunter täuschen sie geradezu das tabische Gürtelgefühl vor.

Eigenartig und unaufgeklärt ist auch der sog. Kopfdruck der Neurasthenie. Er ist eines der allerhäufigsten Symptome. Ich vermisse ihn nur bei etwa 15%. Bald ist er permanent, bald tritt er anfallsweise auf. Im letzteren Falle tritt er bald spontan, bald im Anschluß an eine leichte intellektuelle oder körperliche Anstrengung, bald im Anschluß an einen Affekt auf. Am häufigsten wird er speziell in die Stirn verlegt, zuweilen auch auf den Scheitel, in die Schläfen oder in den Hinterkopf und Nacken. Fast stets ist er symmetrisch. Wahrscheinlich beruht er oft auf abnormen Empfindungen in den sog. Intentionsmuskeln (M. frontalis, Nackenmuskulatur etc.).

Endlich kommen spontane Schmerzen fast in jedem Falle von Neurasthenie an dieser oder jener Stelle vor. Am häufigsten ist ein allgemeiner Kopfschmerz. Oft ist derselbe mit dem bereits erwähnten Kopfdruck verbunden und oft von letzterem gar nicht scharf zu trennen. Meist ist er nicht kontinuierlich und auch nicht besonders intensiv. Sein quälender Charakter beruht meist gerade auf der Verbindung mit dem Kopfdruck. Französische Autoren haben ihn sehr charakteristisch als helmförmig (Casque neurasthénique, Charcot) bezeichnet. Die Kranken geben in der Tat oft ganz unaufgefordert an, es sei ihnen, als ob ein zu enger Helm von allen Seiten ihren „Kopf drücke und schmerze". Auch als bandförmig wird er oft beschrieben. Dieser Kopfschmerz wird von den Kranken gewöhnlich als tiefliegend bezeichnet. Im einzelnen scheint er sehr zu variieren. Bei seiner Beschreibung ergehen sich die Kranken daher in den mannigfaltigsten Vergleichen. Nicht selten wird er auch als ein aus dem Innern des Schädels nach außen wirkender Schmerz und Druck geschildert. Die Kranken geben dann an, es sei ihnen, als ob der Schädel berste. Noch eigenartiger gestalten sich die Kopfsensationen, wenn die obenerwähnten, von der Circulation abhängigen Geräuschempfindungen (Kopfsausen) hinzutreten. Solche Patienten geben z. B. an, daß im Schädelinnern fortwährend gleichsam eine Kugel in einem bestimmten Rhythmus wider die Wände stoße. Andere vergleichen ihre Empfindungen mit fortwährenden Explosionen im Kopfinnern. In vielen anderen Fällen fehlt diese Kombination mit Druck-, Spannungs- und Geräuschempfindungen: es handelt sich dann um einen einfachen tiefliegenden Kopfschmerz. Sehr häufig ist er supraorbital oder temporal. Auch im Bereich der Nasenwurzel kommt er vor. Zuweilen greift er auf die Augenhöhlen über. Häufig ist er auch auf der Scheitelhöhe oder im hinteren Teil des Tuber parietale lokalisiert. Im Bereich des Hinterhauptes bevorzugt er die Regio mastoidea und die Umgebung der Protuberantia occipitalis externa. Etwas häufiger als der Kopfdruck beschränkt er sich auf eine Kopfhälfte oder überwiegt wenigstens auf einer Seite. Wie der Kopfdruck, nimmt er oft bei jeder intellektuellen Arbeit zu. „Jeder Gedanke tut mir im Kopf weh", sagte mir einer meiner Patienten.

Schließlich ist auch die Komplikation der Neurasthenie mit einer echten Migräne nicht selten, allerdings nicht ganz so häufig wie die Komplikation der Hysterie mit Migräne. Unter 267 typischen, vollentwickelten Neurasthenien waren 9 mit typischer Migräne kompliziert. Meist geht in diesen Fällen die Migräne der Neurasthenie voran.

Tiefliegende Schmerzen kommen sehr häufig auch im Bereich des Rückens vor, meist kombiniert mit Druck- und Spannungsempfindungen, sehr viel seltener im Bereich der Extremitäten. Bei weiblichen Individuen, selten bei männlichen, ist auch das Steißbein gelegentlich Sitz intensiver Schmerzen (Coccygodynie). Viscerale Schmerzen sind bei der typischen Neurasthenie nicht gerade häufig; relativ am häufigsten findet man Schmerzen, welche ihrer Lokalisation nach auf das Herz, auf den Magen und auf die Testikel zu beziehen sind. Im allgemeinen ist der Sitz gewöhnlich sehr wechselnd. Außerordentlich selten kommen lancinierende Schmerzen vor (Dowse, Beard).

Außer den tiefliegenden Schmerzen kommen auch oberflächlichere vor. Die oberflächlichsten stellen sich als ein einfaches Gefühl des Brennens auf der Haut dar. Sie kommen am häufigsten auf dem Scheitel, auf dem Rücken, an den Fingerbeeren, an dem Damm und den äußeren Genitalien (ohne jede Komplikation!) und in der Herzgegend vor. Etwas seltener sind sie im Trigeminusgebiet des Gesichtes. Die Kranken geben geradezu an, es sei ihnen, als ob die Haut an der schmerzenden

Stelle wund oder geschwürig wäre. Bald ist die schmerzende Zone scharf begrenzt, bald nicht. Man hat diese spezielle Form auch als Topalgie bezeichnet. Niemals deckt sich ihre Ausdehnung mit dem Ausbreitungsgebiet eines bestimmten Nerven oder einer Hinterwurzel. Cutane Hyperästhesie und Hyperalgesie wird im Bereich der Topalgie meist vermißt. Dagegen findet man gewöhnlich in ihrem Gebiete einen oder mehrere Druckpunkte. Auffällig selten sind im ganzen spontane Gelenkschmerzen.

An letzter Stelle sind die neurasthenischen Druckpunkte anzuführen, charakteristisch gelegene, circumscripte Stellen, in deren Bereich tiefer Druck intensiv schmerzhaft ist. Sie können einem hyperästhetischen oder hyperalgetischen Hautgebiet entsprechen, sehr viel häufiger sind sie jedoch von cutaner Hyperästhesie und Hyperalgesie ganz unabhängig. Dagegen entsprechen sie oft den Gegenden spontaner Schmerzen. Die häufigsten neurasthenischen Druckpunkte sind:

1. Der Temporalpunkt oberhalb des Arcus zygomaticus.
2. Der Supraorbitalpunkt entsprechend der Incisura supraorbitalis.
3. Der Infraorbitalpunkt entsprechend dem Foramen infraorbitale.
4. Der Occipitalpunkt am hinteren Rand des Processus mastoideus.
5. Die Nahtpunkte im Bereiche der Schädelnähte, zuweilen erstrecken sie sich über eine ganze Naht, zuweilen beschränken sie sich auf einen einzelnen Punkt der Naht.
6. Die Dornfortsätze der Wirbel. Diese Druckempfindlichkeit wird auch als Spinalirritation bezeichnet und ist so häufig, daß früher die Neurasthenie auch kurzweg als Spinalirritation bezeichnet wurde (Stilling). Bei der Untersuchung ist zu beachten, daß die interscapularen Dornfortsätze der Brustwirbel auch bei dem Gesunden etwas empfindlicher sind als die übrigen. Sehr selten sind bei einem Neurastheniker alle Dornfortsätze abnorm druckempfindlich. Meist beschränkt sich die Druckempfindlichkeit auf einige ganz bestimmte Wirbel. Besonders häufig sind druckempfindlich der 2. und der 5.—7. Halswirbel und der 4.—8. Brustwirbel. Im Laufe der Krankheit können die druckempfindlichen Wirbel wechseln. Auch die Querfortsätze (z. B. der Halswirbel) sind ab und zu druckempfindlich.
7. Die Intercostalräume. Keineswegs ist hier stets der Druck auf den Stamm des Intercostalnerven selbst empfindlich, sondern öfter löst der Druck auf die Mitte des Intercostalraumes den Schmerz aus. Gewöhnlich liegt der Druckpunkt im ventralen Abschnitt des Intercostalraumes.
8. Der Supraclaviculapunkt. Er entspricht oft annähernd der Lage des Plexus cervicalis.
9. Der epigastrische Punkt. Er liegt unmittelbar unter dem Processus ensiformis.
10. Der Inguinalpunkt. Er liegt in der Leistenbeuge, bald mehr lateral-, bald mehr medialwärts. Der Iliacalpunkt, welcher bei der Hysterie so häufig ist (Ovarie), ist in reinen Fällen seltener nachzuweisen.
11. Der Hodenpunkt. Bald ist der ganze Testikel druckempfindlich (irritable test), bald nur ein beschränkter Teil.

Die Entstehung dieser Druckpunkte ist noch ganz dunkel. Offenbar entsprechen sie nur zum kleineren Teile größeren Nervenstämmen. Allerdings sind auch die Nervenstämme bei der Neurasthenie oft etwas druckempfindlicher als bei dem Gesunden. In den typischen Fällen löst Druck auf die Druckpunkte nur Schmerz und höchstens noch Pulsbeschleunigung aus (Mannkopfsches Symptom); dagegen fehlen die Erscheinungen, welche der Druck auf die Druckpunkte der Hysterie

oft auslöst: Angst, Oppressions- und Constrictionsempfindungen u. s. f., wenigstens in den typischen und reinen Fällen ganz. Auch liegen die Druckpunkte fast stets symmetrisch.

3. Vorstellungsstörungen.

Der Besitzstand an früher erworbenen Erinnerungsbildern oder Vorstellungen wird durch die Neurasthenie nicht geschädigt. Nur wenn bei jahrelangem Bestehen der Neurasthenie das Denken des Kranken sich mehr und mehr auf seine körperlichen Zustände konzentriert, beobachtet man zuweilen eine Einbuße an Vorstellungen. Diese ist jedoch nicht dem Intelligenzdefekt des Schwachsinns an die Seite zu stellen, sondern lediglich auf die völlig ausgebliebene Reproduktion zurückzuführen. Sie ist also eine ganz normale Folgeerscheinung der hypochondrischen Konzentration der Kranken.

Hingegen findet man stets Störungen in dem Neuerwerb von Vorstellungen. Der letztere ist bei der Neurasthenie zunächst in vielen Fällen beschränkt. Die Empfindungen hinterlassen oft Erinnerungsbilder, welche nicht so fest haften wie bei dem Gesunden. Es hängt dies davon ab, daß bei vielen Neurasthenikern infolge der einseitigen Konzentration aller Interessen auf ihre Krankheitsempfindungen die Gefühlsbetonung aller übrigen Empfindungen sehr gering ist; bekanntermaßen ist aber diese (das sog. Interesse) für das Haften der Erinnerungsbilder sehr wesentlich. Dazu kommt, daß assoziative Verknüpfungen der neuerworbenen Vorstellungen mit älteren Vorstellungen infolge der assoziativen Ermüdung unterbleiben und damit ein weiterer Faktor für das Haften der Erinnerungsbilder wegfällt. Die angebliche „Vergeßlichkeit", über welche viele Neurastheniker klagen, ist zum Teil auf diese Erscheinung zurückzuführen.

Anderseits beobachtet man zuweilen bei der Neurasthenie, daß einzelne Empfindungen ungewöhnlich lebhafte Erinnerungsbilder hinterlassen, welche sich noch stunden- und tagelang dem Kranken aufzwingen und alle anderen Vorstellungen verdrängen. Mitunter sind sie so sinnlich lebhaft, daß man versucht ist, sie als Nachbilder zu bezeichnen. Bald sind es ganz triviale Vorstellungen, bald die Erinnerungsbilder eines unangenehmen Erlebnisses. Besonders quälend sind vielen Kranken auch die zwangsweise haftenden Erinnerungsbilder sexuellen Inhalts (z. B. aus einer zufälligen Lektüre u. s. f.) Von den eigentlichen Zwangsvorstellungen unterscheidet sich diese pathologische Tenazität einzelner Erinnerungsbilder nur dadurch, daß erstere in Urteilsform auftreten; der psychopathische Prozeß ist derselbe.

Die Geschwindigkeit des Vorstellungsablaufes ist bei vielen Neurasthenikern, wie ich auf Grund zahlreicher chronoskopischer Versuche bestimmt angeben kann, etwas herabgesetzt. Es besteht also oft ein leichter Grad der Denkhemmung. Viel charakteristischer noch ist, daß bei Fortsetzung der Untersuchung ganz abnorm rasch die Verlangsamung zunimmt. Während bei dem Gesunden zunächst durch die Übung eine wesentliche Steigerung der Geschwindigkeit erfolgt, dann die Geschwindigkeit einige Zeit etwa gleich bleibt und erst nach längerer Zeit langsam abnimmt, ist bei dem Neurastheniker die Übungssteigerung relativ kurz und gering, die Ermüdungsabnahme beginnt früh und erfolgt mitunter rapid. Allerdings gelingt es durch energische Aufforderung momentan wieder, die Geschwindigkeit zu erhöhen, aber sofort erfolgt wieder ein progressiver Nachlaß. Noch auffälliger ist sie, wenn es sich um Urteilsassoziationen, zumal kompliziertere, handelt. Die Hemmung kann gelegentlich so groß werden, daß momentan die Ideenassoziation ganz stockt. „Ich stehe plötzlich vor einer Barrière," sagte mir eine Kranke sehr bezeichnend.

Es liegt also hier dieselbe Ermüdbarkeit vor, wie sie bereits die Gesichtsfeldunter-suchung ergab. Allenthalben macht sich diese Denkhemmung und Assoziations-ermüdung auch dem Kranken selbst fühlbar. Er klagt, daß ihm die Arbeit schwerer werde, daß er zu denselben intellektuellen Leistungen mehr Zeit als früher brauche. Er ist „insuffizient" geworden. Oft fügt er selbst hinzu, in der ersten Minute gehe es noch an, dann aber stelle sich eine unüberwindliche Ermüdung ein, welche schließlich ein Weiterarbeiten ganz ausschließe. Gerade mit dieser Assoziations-ermüdung verbindet sich besonders oft ein intensiver Kopfdruck (s. o.).

Selbstverständlich ist an der allgemeinen Assoziationsermüdung auch die Auf-merksamkeit beteiligt, welche ja nur eine besondere Form und Phase der Ideen-assoziation darstellt. Es fällt dem Neurastheniker durchwegs sehr schwer, seine Auf-merksamkeit auf eine bestimmte Empfindung, bzw. Empfindungsgruppe zu richten. Dazu wäre die fortlaufende Anknüpfung von Vorstellungen an die bezügliche Empfindung erforderlich, und dieser Anforderung vermag der Neurastheniker bei seiner Assoziationsermüdung nicht für längere Zeit zu genügen. Daher stammen die zahllosen Klagen der Neurastheniker über Konzentrationsunfähigkeit.

Neben dieser Denkhemmung findet sich nicht selten ein anderes, scheinbar entgegengesetztes Symptom, nämlich eine gewöhnlich anfallsweise auftretende Ideenflucht. Die Denkhemmung zeigt sich überall, wo es sich um Durchlaufen einer inhaltlich irgendwie vorgeschriebenen Vorstellungsreihe oder Urteilsreihe handelt. Die Anfälle von Ideenflucht stellen sich ein, wenn der Kranke sich ohne Ziel und Richtschnur dem Spiel seiner Vorstellungen überläßt. Sie treten daher vorzugsweise nachts auf. Meist handelt es sich um zusammenhangslose, zuweilen fast sinnlich lebhafte, teils entstellte, teils leidlich naturgetreue Erinnerungsbilder älterer und jüngerer Erlebnisse (Reminiszenzenflucht), zuweilen auch um ganz sinnlose traumartige Vorstellungsreihen.

Zu den krankhaften Veränderungen der Geschwindigkeit der Ideenassoziation kommt bei der Neurasthenie oft auch eine Störung des Zusammenhanges der Ideenassoziation, also eine leichte Inkohärenz hinzu. In dem normalen Denken tritt jede Vorstellung nach ganz bestimmten Gesetzen auf. Speziell besteht erstens stets eine enge assoziative Verwandtschaft zwischen je zwei sukzessiven Vorstellungen, und zweitens wirken einzelne dominierende Vorstellungen, sog. Zielvorstellungen, über viele Glieder der Reihe hinaus bestimmend ein. Beide Momente werden in der Ideenassoziation des Neurasthenischen oft in schwächerem oder stärkerem Maße vermißt. Die Kranken klagen oft selbst, daß ihre Gedanken so häufig abschweifen, daß sie unfähig sind, einen Gedankengang durchzudenken, daß allenthalben Zwischen-vorstellungen sich eindrängen u. dgl. m. Selbstverständlich trägt auch diese Inko-härenz zu der allgemeinen Konzentrationsunfähigkeit sehr wesentlich bei. Mit der längeren Fortsetzung der assoziativen Arbeit nimmt sie rasch zu.

Denkhemmung und Inkohärenz erschweren auch die Reproduktion einer ein-zelnen Vorstellung in einem bestimmten Augenblick erheblich. Daher klagen viele Neurastheniker über Gedächtnisabnahme oder Schwerbesinnlichkeit. Auch hier handelt es sich nicht um einen Verlust von Erinnerungsbildern, sondern nur um eine augen-blickliche Reproduktionsunfähigkeit.

Die Urteilsassoziationen des Neurasthenikers sind inhaltlich in sehr vielen Fällen vollständig normal. In anderen Fällen treten im Zusammenhang mit der Neurasthenie hypochondrische Wahnvorstellungen oder Zwangsvor-stellungen auf. Die mit hypochondrischen Wahnvorstellungen verknüpfte Form der Neurasthenie wird auch kurz als hypochondrische Neurasthenie bezeichnet.

Die mit Zwangsvorstellungen verknüpfte Form wird als Neurasthenie mit Zwangsvorstellungen oder auch als obsessive Form der Neurasthenie bezeichnet.

Hypochondrische Wahnvorstellungen sind von hypochondrischen Besorgnissen wohl zu unterscheiden. Letztere kommen auch bei gesunden Menschen gelegentlich bei jeder beliebigen Krankheit vor, bei dem einen häufiger, hartnäckiger und intensiver, bei dem anderen seltener, flüchtiger und schwächer. Die hypochondrische Besorgnis wird erst dann zur hypochondrischen Wahnvorstellung, wenn die Besorgnis in einem grellen Mißverhältnis zu den wirklichen Symptomen, subjektiven und objektiven, steht, wenn sie trotz aller Widerlegung durch den Verlauf, durch den Arzt etc. bestehen bleibt und einen dominierenden Einfluß auf die Interessen, das Denken und Handeln des Kranken gewinnt. Bei der Mannigfaltigkeit, Unbestimmtheit, Hartnäckigkeit und Peinlichkeit der neurasthenischen Symptome ist es verständlich, daß in sehr vielen Fällen hypochondrische Besorgnisse sich einstellen, und daß diese sich wenigstens zuweilen zu hypochondrischen Wahnvorstellungen steigern. Der Inhalt der letzteren ist einerseits von den neurasthenischen Symptomen selbst, anderseits von zufälligen Erlebnissen abhängig. Mitunter ist einfach die Lokalisation der Symptome bestimmend: so weckt der Kopfdruck die hypochondrische Vorstellung eines Gehirnleidens, der Rückenschmerz die hypochondrische Vorstellung der „Rückenmarksauszehrung", die Herzsensationen die Vorstellung eines Herzleidens, Schlaganfalles u. s. f. Auch die Qualität der neurasthenischen Empfindungen ist nicht ohne Einfluß: so führt z. B. die Topalgie auf dem Scheitel nicht selten zur Vorstellung eines Hirngeschwürs, der mit dem Gefühl des Berstens verbundene Kopfdruck zur Vorstellung einer Hirngeschwulst. Die intellektuelle Ermüdung, speziell auch die Reproduktionsstörung weckt die Furcht vor Geisteskrankheit (Gehirnerweichung etc.). Unter den zufälligen Erlebnissen spielt die Lektüre eine große Rolle. Populäre medizinische Bücher und Zeitungsnotizen über diesen oder jenen Krankheitsfall geben den hypochondrischen Vorstellungen ihren Inhalt. So ist in unzähligen Fällen die Wahnvorstellung der Rückenmarksschwindsucht bei neurasthenischen Masturbanten nachweislich darauf zurückzuführen, daß der Kranke irgendwo etwas über den Zusammenhang von Rückenmarkskrankheiten und geschlechtlichen Ausschweifungen gelesen hat. Auch ein zufälliges Gespräch ist oft maßgebend. Endlich findet man oft, daß Todesfälle bei Verwandten oder Freunden oder bekannten Persönlichkeiten die hypochondrische Besorgnis vor einem analogen Leiden weckt.

Oft begnügen sich die Kranken nicht damit, ihre Empfindungen, normale und neurasthenische, im Sinne ihrer hypochondrischen Vorstellungen zu deuten, sondern unter dem Einfluß der letzteren nehmen auch die neurasthenischen Empfindungen zu und gestalten sich im Sinne der hypochondrischen Vorstellungen aus. Unter ihrem Einflusse gestaltet sich auch das Gefühlsleben des Neurasthenikers wesentlich um. Sein Interesse konzentriert sich jetzt ganz einseitig auf seine Krankheit und seine Krankheitssymptome. Dank dieser egozentrischen und egoistischen Einengung des Gefühlslebens schwinden die wissenschaftlichen und ästhetischen und sozialen Interessen, das Interesse am Berufe, am Erwerb, an der Familie, und Hand in Hand damit weicht die neurasthenische Reizbarkeit mehr und mehr einer pathologischen Traurigkeit. Anfangs vermag der Kranke noch bei geeigneter Ablenkung vorübergehend heiter zu sein, später wird die Depression kontinuierlich. Das klinische Bild entspricht nunmehr in vielen Punkten der melancholischen Varietät der Neurasthenie. Gerade bei der hypochondrischen Form der Neurasthenie sind endlich auch Angst-

anfälle besonders häufig. Bald sind diese primär, bald durch plötzlich frei aufschießende hypochondrische Vorstellungen, bald durch plötzliche neurasthenische Empfindungen, welche im Sinne hypochondrischer Vorstellungen ausgedeutet werden bedingt.

Fast ebenso häufig wie hypochondrische Wahnvorstellungen sind Zwangsvorstellungen bei der Neurasthenie. Der Inhalt dieser Zwangsvorstellungen wechselt ungemein. Ihre genauere Beschreibung ist in dem Artikel Zwangsvorstellungen nachzulesen. Von den Wahnvorstellungen unterscheiden sie sich namentlich dadurch, daß der Kranke sich der Widersinnigkeit ihres Inhaltes und ihrer Krankhaftigkeit selbst vollständig bewußt ist. Die bereits erwähnten zwangsweise haftenden, isolierten Erinnerungsbilder können als die einfachste Form der Zwangsvorstellungen betrachtet werden. Mitunter werden Kranke stundenlang nur von solchen abgerissenen Zwangsvorstellungen gequält. Zuweilen treten sie auch zu Reihen oder sinnlosen, z. T. unvollständigen Sätzen zusammen. So klagte z. B. eine Neurasthenische, daß sich ihr stundenlang folgende Wortklangbilder aufdrängten: „Letztes Jahr sechs Monate weniger — sei doch unvollständig ruhig — ein weiß- und blaugetupftes Kleid — ich finde den Stein so beschädigt, daß man eben schwer —." Nur für einzelne dieser Vorstellungen lassen sich entsprechende vorausgehende Empfindungen nachweisen, viele tauchen völlig frei und unerwartet auf. Besonders häufig sind es Zahlenreihen und Eigennamen (Personennamen, geographische Namen u. s. f.), welche in der angegebenen Weise als einfache Zwangsvorstellungen in immerfort sich wiederholenden Reihen auftreten. Zuweilen sind bestimmte Empfindungen stets von bestimmten isolierten Zwangsvorstellungen begleitet; hierher gehört z. B. der Kranke Kaans, welchem sich beim Niederdrücken einer Türklinke stets zwangsweise obszöne Vorstellungen aufdrängten. Sehr nahe verwandt ist auch die neurasthenische Grübelsucht: ganz triviale, gleichgültige Empfindungen lösen hier zwangsweise allerhand sinnlose Vorstellungen in Frageform (folie du doute) aus. So sieht ein Kranker z. B. einen Stuhl, alsbald quält ihn der Gedanke: warum hat der Stuhl vier Beine, warum ist er braun? u. s. f. Jeder einfache Gegenstand ruft ähnliche widersinnige Fragestellungen hervor: warum ist der Tisch viereckig, warum sind die Blätter grün etc.

Häufiger noch sind kompliziertere Zwangsvorstellungen in Urteilsform. Das Urteil spricht meist eine Gefahr aus, welche in der Tat gar nicht vorhanden oder äußerst unwahrscheinlich ist. Der Neurastheniker ist auch von dieser Unwahrscheinlichkeit der Gefahr und der Krankhaftigkeit seiner Vorstellungsverknüpfung vollkommen überzeugt, aber trotzdem drängt sich ihm die Vorstellung der Gefahr immer wieder auf und erregt ihm Angst. Man hat im Hinblick auf letztere viele dieser Zwangsvorstellungen auch als Phobien bezeichnet. Bei der Neurasthenie sind am häufigsten:

α) Die sog. Claustrophobie, d. h. die von Angst begleitete Zwangsvorstellung, aus einem geschlossenen Raum (Theater, Sitzungszimmer, Schulstube, Eisenbahncoupé, Kirche, Kanzel etc.) nicht rasch genug oder überhaupt nicht herauszukommen, entweder wenn ein Feuer ausbricht, oder wenn eine Notdurft (z. B. speziell Durchfall) sich regt oder eine Ohnmacht eintritt u. s. f. Diese Claustrophobie ist nur ein Specialfall der großen Gruppe der Situationszwangsvorstellungen oder Topophobien. Weiter gehört hierher die Monophobie und Koinoniphobie, die Zwangsvorstellung der Existenzgefährdung an menschenleeren Orten, bzw. in überfüllten Räumen (Kaan, Scheibe), ferner die Platzangst oder Agoraphobie (Westphal, Cordes u. a.), die Zwangsvorstellung der Existenzgefährdung bei

Überschreitung eines freien Platzes (zuweilen auch umgekehrt bei Durchschreitung eines langen engen Ganges oder Korridors) und die Höhenangst oder Hypsophobie, die Zwangsvorstellung des Fallenmüssens (meist beim Stehen auf einer Höhe, gelegentlich auch am Fuße eines steilen Felsens). Der letztgenannten Form schließt sich eng auch die Stasophobie (Neftel, Bouveret) an, d. h. die Zwangsvorstellung der Lebensgefährdung beim Aufstehen aus dem Bett; meist handelt es sich um Neurastheniker, welche aus irgend einem objektiven Grunde längere Zeit das Bett hüten mußten. Durch tatsächliche pathologische Sensationen (Schwindelempfindungen, Herzsensationen etc.) werden die topophobischen Vorstellungen oft genährt und unterhalten.

β) Die sog. Mysophobie (Délire du toucher), d. h. die von Angst begleitete Zwangsvorstellung, an den Gegenständen der Umgebung hafte Schmutz oder Gift oder ein Ansteckungsstoff, welcher entweder den Kranken selbst oder die Personen seiner Umgebung gefährde.

γ) Die sog. Aichmophobie, die von Angst begleitete Zwangsvorstellung, ein spitziger oder schneidender Gegenstand (Messer, Gabel, Nadel, Stricknadel, Glassplitter, Gräte etc.) könne eine Person der Umgebung gefährden, z. B. indem er in das Essen gerate u. s. f.

δ) Die sog. Pyrophobie, d. h. die von Angst begleitete Zwangsvorstellung, ein brennender oder glimmender Gegenstand könne einen Brand veranlassen, z. B. ein fortgeworfenes Streichholz, eine gelöschte Lampe, ein Zigarrenstummel u. s. w.

ε) Die Hamartophobie, d. h. die von Angst begleitete Zwangsvorstellung, man habe eine inkorrekte Handlung begangen oder werde sie begehen: also unanständige Worte gebrauchen, z. B. in das Gebet einen Fluch einflechten, einem nahen Angehörigen ein gemeines Schimpfwort zurufen, während der Predigt plötzlich laut auflachen, sich selbst oder einen anderen umbringen. Auch diese Zwangsvorstellung wird meist durch bestimmte Empfindungen geweckt, z. B. die letztgenannte durch den Anblick eines offenen Fensters oder eines Teiches oder eines Messers u. s. f.

ζ) Die Symbolophobie, d. h. die von Angst begleitete Zwangsvorstellung, eine normale Handlung „bedeute" symbolisch ein Verbrechen oder eine Gefahr z. B. wird der Kranke von dem Gedanken gequält, wenn er seine Kleider aufhänge, hänge er seinen Vater auf, wenn er einen Knoten schürze, ziehe er eine Schlinge um den Hals einer Freundin.

η) Die Akribophobie, d. h. die von Angst begleitete Zwangsvorstellung, eine normale Handlung nicht richtig ausgeführt, z. B. einen Brief falsch adressiert, eine Rechnung oder ein Rezept falsch geschrieben, eine Eintragung vergessen zu haben. Nahe verwandt ist auch der Rekapitulationszwang mancher Neurastheniker,

ϑ) Die Dysmorphophobie (Morselli), d. h. die von Angst begleitete Zwangsvorstellung, der eigene Körper sei irgendwie entstellt und errege deshalb bei der Umgebung unangenehmes Aufsehen. Bei der Neurasthenie äußert sie sich am häufigsten als sog. Errötungsfurcht oder Ereuthophobie (L. Meyer, Kelp). Mitunter bezieht sich diese Dysmorphophobie auf die Kleidung. Hierher gehört z. B. die Zwangsvorstellung, die Beinkleider seien nicht geschlossen (Höstermann) u. a. m. Gerade diese Zwangsvorstellungen sind nicht selten sexuell gefärbt.

ι) Die Paralipophobie, d. h. die von Angst begleitete Zwangsvorstellung, die Unterlassung einer bestimmten, an sich ganz trivialen, oft geradezu sinnlosen Handlung bedinge eine schwere Gefahr für Verwandte, Freunde etc.; solche

Kranke meinen z. B., nur auf jeden zweiten oder dritten Pflasterstein treten, alle sichtbaren Gegenstände mit einem bestimmten Finger berühren zu müssen u. dgl. m.

In der Regel zeigen die Zwangsvorstellungen im einzelnen Falle eine gewisse Stabilität und Monotonie, doch können sie auch im Laufe der Monate und Jahre, selten noch rascher, wechseln, und ausnahmsweise bestehen zwei Gruppen von Zwangsvorstellungen nebeneinander. Relativ häufig ist die Kombination von Mysophobie und Grübelsucht, von Akribophobie und Pyrophobie oder Aichmophobie. Übrigens kommen zwischen den einzelnen auch mannigfache Misch- und Übergangsformen vor.

Die Zwangsvorstellung ruft sekundär Angst hervor. Um sie zu beschwichtigen, muß der Kranke im Sinne seiner Zwangsvorstellung handeln, obwohl er sie selbst für widersinnig und krankhaft hält. Diese Zwangshandlungen werden unten besprochen werden. Zuweilen ist umgekehrt die Zwangsvorstellung sekundär und die Angst primär: in einem neurasthenischen Angstaffekt schießt plötzlich — meist durch eine bestimmte Empfindung oder Erinnerung begünstigt — die Zwangsvorstellung auf. Oft fällt dies erste Aufschießen zugleich mit einer Stunde besonders schwerer Erschöpfung zusammen, z. B. nach einem vielstündigen Unterricht, nach einer Predigt, nach einem strapaziösen Marsch, nach einer stärkeren Gemütsbewegung oder nach längerem Fasten.

Ein besonderer Konnex von Zwangsvorstellung und Angst liegt endlich oft bei den unzweckmäßig so genannten „Intentionspsychosen“ L. Meyers vor, welche häufig nur ein Symptom der Neurasthenie darstellen. In diesen Fällen hat der Kranke wirklich einmal in einer bestimmten Situation ein unangenehmes Erlebnis durchgemacht. Kehrt nun ungefähr dieselbe Situation später wieder, so überfällt den Kranken die Vorstellung und Angst, dasselbe unangenehme Erlebnis werde sich wiederholen, obwohl nach der ganzen Lage der Umstände eine solche Wiederholung ganz ausgeschlossen oder höchst unwahrscheinlich ist. Zuweilen kommt in diesen Fällen das Mittelglied dem Kranken kaum zum Bewußtsein, und der Angstaffekt tritt scheinbar ganz unvermittelt auf. Eine wesentliche Rolle spielt hierbei die pathologisch gesteigerte Irradiation und Reflexion der Gefühlstöne. Auch die oben angeführten Zwangsvorstellungen knüpfen zuweilen ursprünglich an ein solches Erlebnis an, so z. B. namentlich die Topophobien. Eine sorgfältige Erhebung der Anamnese liefert hier oft überraschende Ergebnisse.

Sehr bemerkenswert ist, daß diese Phobien bei ganz analogem Inhalt zuweilen auch ohne Krankheitsbewußtsein vorkommen, so wiederum namentlich die verschiedenen Topophobien und die Stasophobie. Dieselben sind dann als von Angstaffekten begleitete hypochondrische Wahnvorstellungen aufzufassen. So ist z. B. auch die Angst vieler Neurastheniker vor Gräten, Glassplittern, Grünspan im Essen, vor Ansteckung durch Berührung von Türklinken, Besuch von Aborten etc. oft nicht von adäquatem Krankheitsbewußtsein begleitet.

4. Störungen der Bewegungen und Handlungen.

a) Grobe motorische Kraft. Eigentliche Lähmungen kommen bei der unkomplizierten Neurasthenie nicht vor. Zuweilen entspricht die grobe motorische Kraft der Muskelentwicklung. Da letztere, wie erwähnt, oft gering ist, ist natürlich auch die grobe Kraft gering. In anderen Fällen entspricht — auch nach längerem Ausruhen — die motorische Kraft nicht einmal der Muskelentwicklung. Am besten eignet sich zu solchen Prüfungen die dynamometrische Untersuchung, welche bei einem Neurastheniker niemals verabsäumt werden sollte. Selbstver-

ständlich sind die bekannten Kautelen zu beobachten. Etwa bei zwei Dritteln aller Neurastheniker ergibt der Händedruck auch nach längerem Ruhen auffällig tiefe dynamometrische Zahlen im Vergleiche zum Muskelvolumen des Armes (z. B. des Vorderarmes 12 *cm* unterhalb des Olecranon). Am besten drückt man dies durch bestimmte Verhältniszahlen aus. Selbstverständlich können letztere nur annähernd sein, da das Muskelvolumen nicht isoliert bestimmt werden kann, und namentlich das Fettpolster eine nicht eliminierbare Fehlerquelle darstellt. Bei einem gesunden Manne im mittleren Alter finde ich das Verhältnis des rechtseitigen Händedrucks zum Muskelvolum des Vorderarmes an der bezeichneten Stelle = 45 : 23·5 = 1·9, bei einer gesunden Frau = 28 : 20·5 = 1·4. Ich habe dazu Personen ausgewählt, welche wenig Fettpolster besitzen. Muskelarbeit war nicht vorausgegangen, wohl aber Schlaf und reichliche Nahrungsaufnahme. Der Versuch fand also unter sehr günstigen Umständen statt. Die Kraft ist in Kilogramm, der Vorderarmumfang in Zentimeter ausgedrückt. Individuelle Schwankungen kommen selbstverständlich vor. Bei Neurasthenikern sinkt obige Zahl öfters unter 1.

Bei dieser Prüfung wird die Maximalziffer des Händedrucks verwertet. Noch viel wichtiger und ergebnisreicher ist die dynamometrische Prüfung des Händedrucks in einer fortlaufenden Reihe. Man läßt den Kranken den Druck entweder in möglichst kleinen Intervallen oder in einem bestimmten Intervall (z. B. i = 15", 30" etc.) wiederholen und notiert jede einzelne Zahl. In beiden Fällen ist jedenfalls auch die Gesamtdauer der Versuchsreihe festzustellen, weil es nicht gleichgültig ist, ob eine bestimmte Zahl von Innervationen in kürzerer oder in längerer Zeit stattgefunden hat. Bei dem Gesunden bleiben die dynamometrischen Werte zunächst mit einigen Schwankungen einige Zeit annähernd konstant und nehmen dann langsam ab. Die Abnahme ist nicht stetig, sondern hin und wieder findet man neue Erhebungen, d. h. vorübergehend steigt der dynamometrische Wert des Händedrucks wieder auf größere Zahlen. Dadurch kommt ein sehr charakteristisches Oszillieren zu stande. Sie sind zu geringerem Teil auf wirkliche Erholungen zurückzuführen. Größtenteils handelt es sich vielmehr um momentane Verstärkung der Impulse durch Vorstellungen (Mahnungen zur Anstrengung seitens des Arztes oder entsprechende Selbstmahnungen des Kranken). Als Beispiel gebe ich folgende Reihe eines 38jährigen, gesunden, männlichen, ausgeruhten Individuums nach Nahrungsaufnahme und ausreichendem Schlaf: 46, 43, 44, 44 1/2, 43 1/2, 42, 45, 44, 40, 42, 43 1/2, 44 1/2, 42, 43, 44, 42, 41 1/2, 43, 43, 42 1/2, 41 1/2, 42 1/2, 42 1/2, 43, 43, 44, 43, 42, 43, 42, 43, 42, 43 1/2, 41 1/2, 42 1/2, 42, 41 1/2, 41 1/2, 41 1/2, 40 1/2, 42, 41 (i = 20"; alle Werte sind in Kilogrammen ausgedrückt). Nach längerem Fasten, längerem Verzicht auf Schlaf, längerer Muskelarbeit und nach intellektueller Arbeit, wenigstens soweit sie eines der 3 erstgenannten Momente involviert, ändert sich auch bei dem Gesunden diese dynamometrische Kurve. Bei dem Neurastheniker ist sie fast stets (nach meinen Erfahrungen bei ca. 80%) verändert. Schon sehr früh tritt ein beträchtliches Sinken der Werte ein, z. B. oft schon bei dem zweiten und dritten Druck um 10, 15 und selbst 20°, und auch weiterhin ist die Abnahme abnorm rasch. Wiedererhebungen kommen ähnlich wie bei dem Gesunden vor, u. zw. ausschließlich unter dem Einflusse von Vorstellungsimpulsen. Ein charakteristisches Beispiel einer leichteren neurasthenischen Ermüdung bietet z. B. folgende Reihe: 17, 16, 14, 14, 13, 12 1/2, 11 1/2, 12 1/2, 12, 13, 11, 13, 12 1/2, 13, 13, 13, 12, 12, 11, 12, 10 1/2, 12, 10 1/2.

Bei der Prüfung ist besonders darauf zu achten, daß das Dynamometer leicht faßlich ist und durch seine Form (Biskuitform) oder entsprechende Wattierung zu

einem gleichmäßigen Griff während der ganzen Reihe geradezu zwingt. Trotzdem wird man sowohl bei Gesunden als auch bei Neurasthenikern ab und zu beobachten, daß anfangs die Zahlen zunächst etwas zunehmen. Es rührt dies daher, daß trotz aller Kautelen nicht jedes Individuum sofort den richtigen Griff findet. Diese Adaptationswerte sind natürlich nicht brauchbar. Am besten wiederholt man in einem solchen Fall den Versuch am folgenden Tag. Ohnehin ist dies in den meisten Fällen ratsam. Auch mitten in der Reihe findet man zuweilen sowohl bei dem Gesunden als auch bei dem Neurastheniker einen einzelnen besonders tiefen Wert; meist ist ein solcher gleichfalls auf eine zufällige Ungeschicklichkeit im Fassen des Dynamometers zurückzuführen. Auch an den kleinen, unregelmäßigen Oszillationen der Werte ist die Ungleichmäßigkeit des Griffes etwas beteiligt. Sehr wesentlich ist es selbstverständlich, daß alle Versuche einer Reihe bei annähernd gleicher Körperhaltung (Sitzen!) und gleicher Armhaltung (etwa rechtwinkelige Flexion und Supination des Vorderarmes!) stattfinden.

Sehr rätlich ist es, nach einer kurzen Ruhepause, z. B. 2 Minuten, nochmals einige dynamometrische Werte für dieselbe Hand festzustellen. Bei dem Gesunden genügt, wenn die erste Reihe nicht zu groß war, schon eine kurze Pause, um die Muskelleistung wieder auf ihre ursprüngliche Höhe zu bringen. Bei dem Neurastheniker ist die Erholung fast stets verlangsamt. Sehr bemerkenswert ist ferner, daß auch intellektuelle Arbeit bei vielen Neurasthenikern die dynamometrische Leistung in viel höherem Maße herunterdrückt als bei dem Gesunden.

Das soeben zunächst für die grobe motorische Kraft der Hand festgestellte Symptom wird am besten als motorische Ermüdbarkeit bezeichnet. Es bietet ganz frappante Analogien zu der oben beschriebenen Gesichtsfeldermüdung. Zu noch genaueren Resultaten gelangt man bei Verwendung des Ergographen von Mosso, z. B. in der ihm von Kräpelin gegebenen Form. Die subjektiven Angaben der Kranken über rasches Ermüden beim Schreiben, Klavierspielen, Zeichnen, Handwerkerarbeit geben uns nur einen annähernden Einblick.

Für die Beinmuskeln ist die zahlenmäßige Feststellung erheblich schwieriger. Eventuell kann der von Friedländer konstruierte Apparat zur Kraftmessung der Strecker und Beuger des Unterschenkels dienen. Meist ist man auf die Angaben der Kranken über Ermüdung beim Gehen und Stehen angewiesen. Es gibt Neurastheniker, welche lediglich auf Grund ihrer motorischen Ermüdbarkeit kaum 100 Schritt weit gehen können. Durch Vorstellungsimpulse kann man sie allerdings stets noch einige Schritte weiter treiben, aber schließlich versagen auch diese Impulse: die Ermüdung ist eine absolute.

Nicht minder wichtig ist die Ermüdung der Rumpfmuskulatur. Eine zahlenmäßige Feststellung ist auch hier schwer durchführbar. Ich begnüge mich gewöhnlich, den Kranken aufzufordern, sich aus der horizontalen Rückenlage ohne Hilfe der Arme bis zum Sitzen aufzurichten, und zähle ab, bei dem wievielten Versuch eine merkliche Erschwerung eintritt. Im übrigen ist man auf die Selbstbeobachtung des Kranken angewiesen. Dieser klagt, daß er nicht frei stehen und sitzen könne, daß er sich stets anlehnen müsse, daß ihm jedes Bücken und namentlich das Sichwiederaufrichten besonders schwerfalle, daß seine Schultern selbst einen leichten Mantel kaum tragen könnten u. dgl. m.

Auch die Muskeln des Nackens bzw. Kopfes sind oft beteiligt. Namentlich klagen die Kranken, daß sie den Kopf nicht frei tragen könnten, daß sie ihn widerlehnen müßten, daß er aus Ermüdung vorn- oder hintenübersinke, daß ihnen jede Kopfdrehung schwerfalle.

Ganz analoge Erscheinungen kommen ausnahmsweise auch im Bereiche der Kaumuskulatur vor. Auch bei ganz normalem Gebiß klagen manche Neurastheniker, daß sie mit dem Kauen nicht fertig würden, daß ihre Kraft nicht ausreiche zu Ende zu kauen u. s. f. Sie schlucken daher die Bissen ungekaut oder ungenügend gekaut hinunter oder „saugen sie nur aus“ oder verzichten auf feste Nahrung vollständig, alles Faktoren, welche bei der Ernährungsstörung der Neurasthenischen zuweilen wesentlich mitwirken und bei der Behandlung speziell berücksichtigt werden müssen. In einem Falle klagte mir der Kranke auch über Ermüdung beim Schlucken.

Während die Gesichtsmuskulatur im übrigen meist frei ist, ist die gesamte Sprechmuskulatur (Lippen-, Zungen-, Gaumen-, Kehlkopf- und Respirationsmuskeln) oft sehr intensiv beteiligt. Längeres und lauteres Sprechen fällt den Kranken äußerst schwer. In manchen Fällen tritt bereits nach mehrminutigem Sprechen eine totale Aphonie ein. Der laryngoskopische Befund ist normal. Nur wenn man die Phonation sehr oft hintereinander wiederholen läßt, fällt schließlich die Adduction der Stimmbänder unvollkommen aus. Seltener bekommt die Stimme durch Ermüdung der Gaumenmuskulatur einen leicht nasalen Beiklang. Das Versagen des Sprechens kann von schmerzhaften Sensationen, z. B. im Trigeminusgebiet, begleitet sein. Auch über Anstrengungsgefühle bei der Atmung wird hin und wieder geklagt.

Noch wichtiger sind die Ermüdungserscheinungen im Gebiete der Akkommodationsmuskeln, namentlich des Auges. Zu diesen gehören namentlich der M. ciliaris und die beiden Mm. recti interni; bei der Fixation seitlich, höher oder tiefer gelegener Objekte wirken auch die übrigen äußeren Augenmuskeln mit. Gerade in allen diesen Muskeln äußert sich die Ermüdung bei sehr vielen Neurasthenikern besonders intensiv. Dieselbe läßt sich bezüglich der Konvergenzbewegung (Mm. recti interni) sehr leicht ziffermäßig feststellen, indem man den Neurastheniker ein sich näherndes Objekt fixieren läßt. Wiederholt man dies öfter unmittelbar hintereinander, so kann man in vielen Fällen feststellen, daß der Punkt, bei welchem das fixierte Objekt doppelt gesehen wird, langsam und unter manchen Schwankungen immer weiter abrückt. Auch die sog. sekundäre Innendeviation des verdeckten Auges wird dementsprechend bei rasch hintereinander folgenden Prüfungen immer größer, weil die Einstellung des verdeckten Auges immer mangelhafter wird. In analoger Weise rückt der sog. Nahpunkt mehr und mehr ab. Oft ergibt übrigens schon die erste Prüfung einen leichten Defekt der Konvergenz, eine auffällige Entfernung des Nahpunktes und eine sehr starke sekundäre Innendeviation. Es erklärt sich dies daraus, daß das gewöhnliche Sehen bereits eine gewisse Ermüdung der Akkommodationsmuskeln hervorgebracht hat. Läßt man den Kranken vor der Prüfung längere Zeit die Augen schließen, so erhält man anfangs meist normale Werte, und erst die Fortsetzung der Prüfung ergibt die charakteristische rasche Ermüdung. Der Sehakt leidet unter allen diesen Ermüdungserscheinungen sehr erheblich. Die Netzhautbilder werden undeutlich oder, wie die Kranken meist sagen, verschwommen. Anhaltendes Lesen wird unmöglich. Das klinische Bild der nervösen Asthenopie beruht größtenteils auf diesen muskulären Ermüdungsphänomenen.

Auf anderen Sinnesgebieten spielen letztere eine geringere Rolle. Nur die gelegentlich vorkommende Abnahme der Hörschärfe bei längerem Hören ist bei Neurasthenikern wohl meist auf eine Ermüdung des Tensor tympani zu beziehen.

In den bisher besprochenen Fällen handelte es sich um öfter wiederholte kürzere Muskelinnervationen. Analoge Ermüdungserscheinungen treten auch auf, wenn eine bestimmte Muskelcontraction längere Zeit unterhalten und so eine bestimmte Stellung der Glieder, des Rumpfes etc. festgehalten werden soll, d. h. also

namentlich bei den von mir so genannten statischen Innervationen. Sie äußern sich darin, daß die Muskelcontraction ungleichmäßig wird: an Stelle der tonischen Contraction tritt die klonische. Sehr charakteristisch beobachtet man dies z. B. bei dem neurasthenischen Lidflattern. Fordert man den Neurastheniker auf, aktiv, d. h. durch Innervation des M. orbicularis oculi, die Augen zu schließen, so ist dieser Schluß oft klonisch statt tonisch: die Lider „flattern", indem sie sich bald fester, bald schlaffer über dem Augapfel schließen (Rumpf, Rosenbach). Dies Lidflattern ist bei gesunden Individuen und bei organischen Erkrankungen des Nervensystems selten. Es ist gewöhnlich nicht rhythmisch. Oft tritt es erst nach einigem Zuwarten ein. Sind die Ungleichmäßigkeiten der Innervation kurz und nicht sehr erheblich, so findet man den statischen Ermüdungstremor. Sehr schön beobachtet man ihn zuweilen z. B. bei dem Spreizen der Finger oder bei dem wagrechten Ausstrecken des Armes. Auch hier tritt er oft nicht sofort, sondern erst nach einigen Augenblicken, jedenfalls oft früher und erheblicher als bei dem Gesunden auf. Auch dies neurasthenische Ermüdungszittern ist nicht rhythmisch. Von dem Affektzittern, welches bei Neurasthenie gleichfalls häufig sehr stark ist, ist es oft schwer zu unterscheiden. Bei anhaltender Phonation äußert es sich zuweilen in einem leichten Vibrieren der Stimme. Auch die Akkommodationsmuskeln des Auges können beteiligt sein: ihre ungleichmäßige Innervation trägt dann zu dem „Vibrieren" im Gesichtsfeld bei, über welches viele Neurastheniker klagen. Echtes lokomotorisches Zittern (Intentionszittern) kann in seltenen Fällen durch diesen statischen Tremor vorgetäuscht werden, wenn man nämlich die bezüglichen Bewegungen sehr langsam ausführen läßt. Eine dritte Form der neurasthenischen Ermüdung bei tonischen Contractionen ist die einfache progressive Abnahme der Muskelcontraction. Solche beobachtet man in ganz ausgezeichneter Weise im Levator palpebrae: zuerst tritt ein abnorm häufiges Blinzeln ein, dann aber nimmt die Hebungshöhe des Lides ziemlich stetig ab und dementsprechend wird der Augenspalt enger. Diese neurasthenische Ptosis läßt sich in manchen Fällen zahlenmäßig verfolgen. Oft klagen solche Kranke selbst darüber, daß ihnen die Augen immer zufallen. Höβlin hat sie fälschlich stets auf eine Parese des sog. Müllerschen Muskels, also Sympathicusinsuffizienz bezogen. Die Pupillen sind dabei keineswegs stets eng.

Hinsichtlich der Ausbreitung aller der jetzt besprochenen motorischen Ermüdungssymptome ist zu bemerken, daß im einzelnen Fall meist nicht alle Muskelgruppen gleichmäßig, sondern bestimmte Muskelgruppen vorzugsweise betroffen sind. Diese Muskelgruppen können wechseln, zuweilen bleiben sie auch während der ganzen Krankheit konstant. In der Regel sind die Ermüdungssymptome symmetrisch. In den Beinen sind Asymmetrien der Ermüdung äußerst selten. Etwas häufiger sind sie in den Armen, u. zw. ist hier namentlich der rechte öfter stärker (sehr selten ausschließlich) betroffen; es erklärt sich dies aus der stärkeren funktionellen Inanspruchnahme des rechten Armes (s. o.). Bei einem Linkshänder überwog die Störung links. Häufiger ist auch in den Armen eine symmetrische Ermüdbarkeit. Die Ermüdung der Mm. recti interni ist ziemlich oft asymmetrisch, doch ist hier schwer zu entscheiden, wie weit einseitige congenitale Minderinnervationen beteiligt sind.

Contracturen fehlen stets. Ebenso ist die elektrische direkte und indirekte faradische und galvanische Erregbarkeit intakt. Zwar hat Rumpf angegeben, daß die indirekte galvanische Erregbarkeit bei traumatischer Neurasthenie herabgesetzt sei, indes kann ich dem nach eigenen Beobachtungen nicht beipflichten. Auch hat Rumpf zuweilen in solchen Fällen ein längeres eigentümliches Nachwogen und

fibrilläre Zuckungen nach 1—2minutiger starker indirekter faradischer Reizung beobachtet („traumatische Reaktion der Muskulatur"). Das Phänomen kommt unzweifelhaft bei Neurasthenikern (auch nichttraumatischen!) gelegentlich vor, doch habe ich es auch bei Gesunden gesehen. Nicht unbeteiligt scheint mir dabei einerseits die Kältewirkung der Entblößung und anderseits die Stärke des überliegenden Fettpolsters. Rumpf will es auch bei Durchleitung des Stromes durch die Lendenwirbelsäule beobachtet haben. Jedenfalls ist die pathognostische Bedeutung des Symptoms sehr fraglich.

Eine sehr erhebliche Rolle spielen die Ermüdungsempfindungen, welche die motorische Ermüdung des Neurasthenikers begleiten. Sie tragen ganz wesentlich (nicht ausschließlich) zu der progressiven Abnahme der Leistung bei. Bald beschreibt sie der Kranke als quälende Empfindungen der Schwere oder der Spannung, bald schlechthin als Schmerzen. Ihre Entstehung ist noch nicht genügend aufgeklärt. Merkwürdig ist, daß sie oft schon vor jeder Bewegung bestehen und bei Muskelinnervationen zuweilen anfangs abnehmen, um später stärker wiederzukehren (Löwenfeld). Sehr fraglich ist es, ob es sich dabei um eine Hyperästhesie der Sehnen- und Muskelnerven handelt (Levillain), eher dürften die Gelenknerven beteiligt sein.

b) Koordination. Eine zentripetale, d. h. durch sensible Ausfallserscheinungen bedingte Ataxie kommt bei der Neurasthenie nicht vor, dagegen beobachtet man allerdings in schweren Fällen eine wahrscheinlich corticale Ataxie, u. zw. namentlich, wenn stärkere körperliche Anstrengung, Fasten etc. vorausgegangen ist. Auch die einfache Greifbewegung kann in solchen Fällen leicht ataktisch werden. Die Schrift kann ganz ausnahmsweise geradezu eine tabische Ataxie vortäuschen. Zuweilen ähnelt die Schreibstörung auch, wie schon Beard hervorhob, dem sog. Schreibkrampf. Ermüdungsschwäche, Ermüdungszittern und Ermüdungskoordinationsstörung wirken hier in wechselnden Anteilen zusammen. Oft kommen Ermüdungsempfindungen und Ermüdungsschmerzen hinzu. In vielen Fällen sind auch Affekte (Hast) beteiligt. Ein eigentlicher Krampf fehlt vollkommen; er wird nur vorgetäuscht, wenn der Kranke durch gehäufte Innervationen das Weiterschreiben zu forcieren versucht. In einem Fall Löwenfelds war die Störung intermittierend. Ebenso ist der Gang ausnahmsweise etwas schwankend (Frankl-Hochwart). Es kann geradezu eine cerebellare Ataxie vorgetäuscht werden. Es sind jedoch solche Fälle sehr viel seltener, als es nach den Angaben der Kranken selbst scheinen könnte; denn die Kranken berichten oft über schwankenden Gang etc., während tatsächlich nur pathologische Schwindelempfindungen und Angstzustände vorliegen. Anderseits ist zuzugeben, daß abnorme Sensationen und Angstgefühl zu tatsächlichem Schwanken Anlaß geben oder wenigstens beitragen können.

Auch Rombergsches Schwanken wird gelegentlich beobachtet. Zuweilen wird dasselbe nur durch das schon erwähnte Ermüdungszittern vorgetäuscht, zuweilen ist es durch Angst oder Schwindelempfindungen bedingt, ausnahmsweise aber fand ich es in ganz typischer Form bei unzweifelhaften typischen Neurasthenikern im Zustande großer Ermüdung. Noch seltener ist Schwanken beim Stehen mit offenen Augen.

Im Hinblick auf die Diagnose sind ferner die neurasthenischen Koordinationsstörungen der Sprache besonders wichtig. Läßt man den Neurastheniker nach längerem Ausruhen sprechen, so ist die Sprachartikulation intakt. Prüft man ihn sofort oder gar nach einer größeren körperlichen oder geistigen Anstrengung, so oder im Affekt, findet man nicht selten (etwa bei 10%) leichte Koordinationsstörungen der Sprache.

Hesitation an Anfangskonsonanten von Worten oder Silben kommt nicht vor, auch Konsonanten- und Silbenauslassungen sind selten, dagegen stellen sich Versetzungen einzelner Konsonanten aus einer Silbe in eine andere oder namentlich aus einem Wort in ein anderes (vorausgehendes oder nachfolgendes) und auch Silbenversetzungen ein. Das Sichversprechen, wie es zuweilen auch von Gesunden vorkommt, häuft sich. In schwersten Fällen werden auch ganze Worte relativ oft verwechselt (neurasthenische Ermüdungsparaphasie). Es ist selbstverständlich, daß bei der letzteren Tatsache auch die neurasthenischen Störungen der Ideenassoziation mitbeteiligt sein können. In analoger Weise verschreibt und verliest sich mancher Neurastheniker häufiger als der Gesunde, wiederum namentlich im Zustand der Ermüdung. So kann z. B. die Neurasthenie einem Unerfahrenen auch die Berlinsche Dyslexie vortäuschen.

Ein psychogener völliger Ausfall bestimmter Koordinationen, also Unfähigkeit zu einer bestimmten Koordination infolge der Vorstellung einer solchen Unfähigkeit, ist bei der Neurasthenie sehr viel seltener als bei der Hysterie. Die Suggestibilität und auch die Autosuggestibilität sind nicht wie bei der Hysterie gesteigert. Immerhin beobachtet man ausnahmsweise eine psychogene Abasie und Astasie (vgl. den Art. Abasie).

c) Handlungen. Die Handlungen des Neurasthenikers bleiben in der Regel, solange hypochondrische Vorstellungen nicht überhandnehmen, bis auf die durch die krankhafte Ermüdbarkeit bedingte Abnahme der Leistungsfähigkeit und Energie (neurasthenische Abulie) leidlich normal. Nur führt die krankhafte Reizbarkeit gelegentlich zu Konflikten mit der Umgebung oder auch zu Zornausbrüchen (namentlich in der Familie). Häufiger verschließt der Kranke seinen Ärger in sich. Ab und zu sucht er ihn durch Rauchen oder Alkohol zu betäuben. Seine sensorischen Hyperästhesien und seine Ermüdung bestimmen ihn oft, Geselligkeit, Konzerte etc. zu vermeiden. Er vereinsamt oft, eine Tatsache, die für die Entstehung der hypochondrischen Vorstellungen nicht ohne Belang ist. Um trotz seiner Ermüdung arbeiten zu können, greift er oft zu Mitteln, welche das Fortschreiten der Krankheit selbst begünstigen, namentlich zu schweren Zigarren, starkem Tee oder Kaffee.

Ganz wesentlich gestaltet sich das Krankheitsbild um, sobald die angegebenen hypochondrischen Vorstellungen definitiv überhandnehmen. Jetzt nimmt die Gewissenhaftigkeit der Pflichterfüllung gegenüber der Familie, im Berufe, in der Gemeinde ab, anfangs unmerklich, später immer erheblicher. Die hypochondrisch-egozentrische Umgestaltung des Handelns greift immer mehr um sich. Der Kranke hat schließlich alle anderen Interessen verloren, er kennt nur das eine Ziel, gesund zu werden und sich vor den Gefahren, welche seine hypochondrischen Vorstellungen ihm ausmalen, zu bewahren. Die Wege, welche er dazu einschlägt, hängen von zufälligen Umständen und der individuellen Persönlichkeit ab. Der hypochondrische Neurastheniker ist nicht mit einem Arzt zufrieden. Allenthalben konsultiert er. Selten bleibt er lange bei einem Kurverfahren. Die Angst treibt ihn zu neuen Ärzten und neuen Kurversuchen. Der Kostenaufwand spielt dabei keine Rolle. Der Hinweis auf die kärglichen Existenzbedingungen der Familie prallt an diesen Kranken ganz ab. Erst werden Konversationslexika, dann populärmedizinische Bücher durchstudiert. Viele lockt die Naturheilkunde. Andere versuchen Schäfer- und Wunderkuren. Kein Bildungsgrad, geschweige denn eine soziale Stellung hält den hypochondrisch geängstigten Kranken von solchen Schritten zurück. Nebenher kuriert der Kranke viel an sich selbst. Auch diese Selbsthilfe hält sich anfangs in bescheidenen Grenzen, später gestaltet sie in manchen Fällen das ganze Dasein

um. Zahllose Schutzmaßregeln gegen die drohenden Gefahren und Beschwerden werden ergriffen. Durch unzutreffende Verallgemeinerung einzelner Selbstbeobachtungen gelangt der Kranke zu einem komplizierten System von Sätzen über das, was ihm nützt und schadet. Dazu kommt in diesem Stadium gesteigerte Autosuggestibilität. Selbstverständlich ist das Verhalten von Fall zu Fall verschieden. Viele Kranke gehen jahrelang nicht mehr aus, weil sie z. B. den Einfluß der freien Luft fürchten. Andere verlassen jahrelang ihr Bett nicht (hypochondrische Atremie oder Bettsucht), weil sie bei Geh- und Stehversuchen einen Schlaganfall befürchten. Andere meiden speziell große Plätze, weil sie auf solchen im Falle eines Schlaganfalles hilflos wären (hypochondrische Agoraphobie ohne Krankheitsbewußtsein!) u. s. f. Die Körperwaschungen werden auf ein Minimum reduziert. Ich kannte einen hochgebildeten Neurastheniker, der jahrelang nur die Finger und das Gesicht mit einem trockenen Tuche abrieb. Nur Waschungen mit Urin behauptete er ohne Nachteil und Gefahr zu vertragen und suchte mir nachzuweisen, daß die chemische Zusammensetzung des Urins diese Vorzugsstellung wohl rechtfertige. Dabei schrieb er in seinem Spezialfach Aufsätze für wissenschaftliche Zeitschriften und befaßte sich mit schwierigen wissenschaftlichen Untersuchungen. Derselbe Kranke behauptete, die Wärmevibrationen des Ofens versetzten sein Nervensystem in unerträgliche Zustände. Er errichtete daher um den Ofen Gestelle, welche mit Decken behängt waren. Ein einfacher Ofenschirm genügte nicht. Derselbe duldete monatelang — auch im Sommer — kein Öffnen der Fenster. Er erfand selbst komplizierte Apparate, um Schall- und Lichtwellen von seinem Kopfe abzuschließen. Andere begnügen sich mit geschwärzten Brillen und stecken Watte und Antiphone in die Ohren. Aufs peinlichste regeln die Kranken selbst ihre Diät. Häufig haben sie sich eigene Stoffwechseltheorien gebildet. Diesen selbstgebildeten Systemen und Theorien bleiben die Kranken gewöhnlich sehr treu. Alle ärztlichen Einwände pflegen nichts zu fruchten. Der eine wird Vegetarianer, der andere verdammt kalte oder warme Speisen, ein dritter hat einen komplizierten, von einem seltsamen Prinzip beherrschten Index verbotener Speisen u. s. f. Dazu kommt eine minutiöse Selbstbeobachtung. Viele hypochondrische Neurastheniker führen täglich über ihre Beschwerden, über Stuhlgang, Urinabgang etc. Protokoll. Jede Pollution wird notiert. Jede schlaflose Nacht wird eingetragen. Täglich werden alle verdächtigen Körperteile genau besichtigt. Bei der Konsultation erzählen daher solche Kranken dem Arzte endlose Krankengeschichten. Andere bringen lange Manuskripte oder viele kleine Zettel mit. Jede Kleinigkeit halten sie für wichtig.

Mit den hypochondrischen Vorstellungen stellt sich auch die Gefahr des Selbstmords ein. Der einfache Angstaffekt des Neurasthenikers führt sehr selten zu einem Suicidversuch, der hypochondrische Angstaffekt, zuweilen auch die hypochondrische Vorstellung ohne Angst, viel häufiger. Um so gefährlicher ist diese Selbstmordtendenz, als oft keine kontinuierliche Depression — wie bei der Melancholie — den Arzt warnt: mitunter ist ein Neurastheniker eben noch in Gesellschaft fast ausgelassen heiter, eine Stunde später wird er, allein, von hypochondrischen Vorstellungen und Angst überfallen und schießt sich eine Kugel durch den Kopf. Ganz besonders ist es die hypochondrische Angst vor Geisteskrankheit, welche Neurastheniker zu Suicidversuchen veranlaßt.

Wesentlich anders gestalten sich die Handlungen des Neurasthenikers, wenn statt hypochondrischer Vorstellungen Zwangsvorstellungen auftreten. Diese führen öfters zu entsprechenden Zwangshandlungen oder Zwangsunterlassungen trotz des erhaltenen Krankheitsbewußtseins. Die Zwangsvorstellung und

namentlich die mit ihr verbundene Angst quälen den Kranken so lange, bis er im Sinne der Zwangsvorstellung handelt. Der Claustrophobe meidet die geschlossenen Räume, der Stasophobe wagt sich nicht vom Bette auf (obsessive Atremie), der Agoraphobe überschreitet keinen öffentlichen Platz, wenigstens nicht in der Diagonale und nicht ohne Begleitung (obsessive Agoraphobie) u. s. w. Der Mysophobe verbringt Stunden und Tage mit endlosem, immer wiederholten Reinigen und Desinfizieren aller umgebenden Gegenstände, unzählige Male wäscht er täglich seine Hände, Berührung mit fremden Gegenständen vermeidet er ängstlich; manche dieser Kranken kommen nicht aus den Handschuhen heraus. In ganz analoger Weise vergewissern sich der Aichmo- und Pyrophobe immer wieder, daß nicht irgendwo eine Stecknadel oder ein glimmendes Streichholz etc. liegen geblieben ist. Ich kannte eine neurasthenische Kranke, welche nächtelang überall immer wieder nachsah, ob nicht ein Funken glimme. Solche Kranke wagen schließlich keinen Nadelstich mehr zu tun, kein Streichholz selbst mehr anzuzünden. Gabeln, Messer, Zigarren u. s. w. werden verbannt. Die Topophobie führt den Neurastheniker in der Regel nur dazu, die Orte, welche die Zwangsvorstellung und die entsprechende Angst wecken, zu vermeiden. Sehr selten setzt sich die Hamartophobie wirklich in die gefürchtete Handlung um. Namentlich sind Gewalttätigkeiten gegen die Umgebung und Selbstmordversuche auf Grund entsprechender Zwangsvorstellungen sehr selten. Vereinzelte Fälle, welche namentlich in der gerichtlich-medizinischen Literatur vorliegen (Hammond, Zierl, Jastrowitz, Flügge, Sizaret, Tamburini und Sepilli, Wille, Camuset), beziehen sich größtenteils nicht auf unkomplizierte und typische neurasthenische Zwangsvorstellungen. Der Akribophobe wiederholt ein und dieselbe einfache Handlung stundenlang. In Geschäften werden solche Kranke daher mit ihrer Arbeit nicht fertig; analoge Beobachtungen habe ich bei den Schularbeiten neurasthenischer Kinder gemacht. Auf Grund der Dysmorphophobie schließen sich die Kranken von allem Verkehre ab, manche wagen sich nicht einmal mehr auf die Straße. Oft beobachtet man, daß nur in Zuständen geistiger oder körperlicher Erschöpfung die Widerstandsfähigkeit gegenüber den Zwangsvorstellungen versagt.

5. Schlafstörungen. Agrypnie.

Die Schlafstörungen der Neurastheniker spielen eine wesentliche Rolle, weil sie ein sehr häufiges Krankheitssymptom sind. Unter den Neurasthenikern, welche ich länger beobachten konnte, sind kaum 5% während der ganzen Beobachtungszeit frei von Schlafstörungen geblieben. Im einzelnen ist die Schlafstörung sehr verschieden. Manche Neurastheniker klagen namentlich, daß sie sehr schwer einschlafen; einmal eingeschlafen, schlafen sie leidlich ruhig und lang. Andere schlafen zwar bald ein, wachen aber fortwährend auf und liegen dann oft stundenlang wach. Bei einer dritten Gruppe ist namentlich der Morgenschlaf verkürzt. Bei einer vierten ist der Schlaf quantitativ zwar ausreichend, aber qualitativ mangelhaft, insofern er oberflächlich und durch Träume — vorzugsweise unangenehmen und ganz verwirrten Inhalts — in abnormem Maße gestört ist. Oft klagen die Kranken, daß sie auch im Schlaf niemals ganz „das Bewußtsein von sich verlieren", daß sie höchstens „in einer Art Halbschlaf" liegen. Sehr häufig sind im einzelnen Falle die eben aufgezählten Störungen in der mannigfaltigsten Weise kombiniert.

Oft ist eine Ursache der Schlafstörung überhaupt nicht nachzuweisen (primäre Agrypnie). In anderen Fällen gründet sich die Agrypnie auf dies oder jenes oder mehrere andere neurasthenische Symptome (sekundäre Agrypnie). So kann die

hervorgehobene Nachwirkung des neurasthenischen Ärgers den Schlaf verderben. Oft hindert auch eine fast ganz unbestimmte affektive Erregung das Einschlafen. Selten stören Angstaffekte den Schlaf. Sehr oft spielt die Oxyakoia eine Rolle. Selbst geringe Geräusche genügen, um den Kranken wachzuhalten. Deshalb können z. B. viele Neurastheniker nicht schlafen, wenn jemand neben oder über ihnen wohnt. Auch die hypnagogischen Visionen spielen häufig eine Rolle. In manchen Fällen werden die erwähnten Parästhesien angeklagt, namentlich auch eigenartige Sensationen des Versinkens, Aufschwebens, Gedrehtwerdens u. s. f. Seltener sind die neurasthenischen Topalgien ein erhebliches Schlafhindernis. Sehr störend ist für den Schlaf eine plötzliche unwillkürliche Contraction der Rumpf- und proximalen Extremitätenmuskeln, welche im Moment des Einschlafens den Kranken immer wieder aufstört. Weiter kommen die Erinnerungsnachbilder in Betracht, ferner hypochondrische Vorstellungen und Zwangsvorstellungen und endlich die vorzugsweise in der Nacht auftretende Gedankenflucht. Auch die noch zu erwähnenden vasomotorischen, sexuellen und dyspeptischen Störungen sind oft an der Agrypnie beteiligt. Dazu kommt schließlich das Erwachen über beängstigenden Träumen. Nur wenn man auf alle diese Ursachen eingehend fahndet, wird man die neurasthenische Agrypnie zweckmäßig behandeln können.

Ausdrücklich ist zu bemerken, daß der Neurastheniker nach schlechten Nächten sich oft wohler, d. h. angeregter fühlt als nach guten.

6. Reflexe und Sehnenphänomene.

a) Hautreflexe. Unter diesen ist der Plantarreflex bei der Neurasthenie, wie ich im Gegensatz zu den meisten Literaturangaben behaupten muß, etwa ebensooft herabgesetzt, wie gesteigert (vgl. auch Oppenheim, Buzzard). Sehr häufig ist er auch etwa normal. Der Bauch-, Cremaster- und Glutäalreflex sind, wofern die bezügliche Muskulatur zur Zeit der Prüfung genügend erschlafft ist, etwas öfter gesteigert als normal, zuweilen auch herabgesetzt. Ab und zu habe ich beobachtet, daß der epigastrische Reflex (Bauchreflex) und der Cremasterreflex bei einseitiger Reizung doppelseitig ansprach. Bei der sexuellen Form (s. u.) ist der Cremasterreflex anfangs meist gesteigert, später zuweilen sehr abgeschwächt. Mitunter ist ein Sternalreflex erhältlich. Halbseitige Verschiedenheiten sind — exakte Prüfung vorausgesetzt — nach meiner Erfahrung sehr selten. Für den epigastrischen Reflex werden sie oft dadurch vorgetäuscht, daß nach der Prüfung auf einer Seite der Kranke die Bauchmuskeln etwas spannt, und deshalb der Reflex auf der an zweiter Stelle geprüften Seite schwächer ausfällt.

b) Schleimhautreflexe. Der Gaumen- und der Pharynxreflex, welche leider oft verwechselt werden, der erstere durch Reizung des weichen Gaumens, der letztere durch Reizung der hinteren Rachenwand oder des Zungengrundes ausgelöst, bieten wenig Charakteristisches. Wie bei dem Gesunden sind auch bei dem Neurastheniker beide gelegentlich schwach oder fehlen auch ganz. Steigerung ist häufig in Fällen, wo Alkohol- oder Tabakmißbrauch vorgelegen hat, und ist hier auf diesen und nicht auf die Neurasthenie zu beziehen.

Der Conjunctival- und Cornealreflex sind zuweilen leicht gesteigert. Auch der Analreflex — Contraction des M. sphincter ani bei Berührung der Schleimhaut des Rectums — soll öfters gesteigert sein (Rossolimo).

c) Pupillenreflexe. Die Pupillen der Neurastheniker sind öfters — auch bei normaler Belichtung — übermittelweit. Namentlich habe ich dies sehr oft bei jugendlichen anämischen Neurasthenikern beobachtet. Ungleichheit der Pupillen

(mit oder ohne entsprechende Ungleichheit der Augenspalten) kommt ausnahmsweise als Symptom der Neurasthenie selbst vor. Pelizaeus konstatierte sie unter 320 Fällen bei 10 männlichen und 1 weiblichen Kranken. Sie soll bei demselben Kranken bald stets gleichsinnig sein, bald wechseln und mit der Genesung schwinden (s. auch Hirt). Ich habe letzteres gleichfalls einige Male beobachtet. Öfter handelt es sich um congenitale Innervationsdifferenzen, welche von der Neurasthenie unabhängig sind. Die direkte Pupillenreaktion auf Belichtung ist bei der Neurasthenie stets erhalten und prompt. Daß sie prompter als normal sei, habe ich nicht gefunden. Sehr charakteristisch ist in vielen Fällen, daß die Reaktion wenig ausgiebig ist und sehr rasch unter sog. Hippus (hydraulisch bedingten Schwankungen?) wieder erheblich zurückgeht. Die indirekte Pupillenreaktion — auf Belichtung des gegenseitigen Auges — ist stets normal. Ebenso habe ich die Konvergenzreaktion durchweg normal gefunden. Die reflektorische Erweiterung der Pupillen auf schmerzhafte, z. B. faradische Reize der Hals- und Nackenhaut tritt kaum stärker als bei dem Gesunden ein. Die gelegentlich bei früher syphilitisch infizierten Neurasthenikern beobachtete Lichtstarre der Pupillen hat mit der Neurasthenie nichts zu tun, sondern ist auf eine rudimentäre Lues cerebri zu beziehen.

d) Sehnenphänomene. Einzelne Autoren haben früher angegeben, daß gelegentlich das Kniephänomen bei Neurasthenie fehlt (Arndt, Joseph). Diese Angabe ist unzweifelhaft unrichtig. Das Westphalsche Zeichen ist niemals ein Symptom der unkomplizierten Neurasthenie. Nicht einmal eine merkliche Abschwächung kommt nach meinen Erfahrungen vor. Strümpell hat eine solche gelegentlich beobachtet. Jedenfalls ist sie niemals einseitig. Sehr häufig ist hingegen eine symmetrische, oft sehr erhebliche Steigerung der Kniephänomene. Quadricepsklonus bei einmaliger Perkussion des Lig. patellae inferius ist selten. Asymmetrische Steigerung ist äußerst selten.

Das Achillessehnenphänomen verhält sich ganz ähnlich. Fehlen habe ich niemals beobachtet. Abschwächung habe ich einige Male bei jugendlichen weiblichen anämischen Individuen beobachtet. Von Komplikationen sehe ich, wie stets, natürlich ab. Symmetrische Steigerung ist sehr häufig. In ca. 10% aller Fälle ist Fußklonus erhältlich, doch ist er meist auf wenige Schläge beschränkt. Einseitige oder asymmetrische Steigerung des Achillessehnenphänomens ist äußerst selten. Auch einseitiger Fußklonus ist nach meinen fortgesetzten Beobachtungen eher noch seltener, als ich früher angab.

Das Anconeussehnenphänomen ist entweder normal oder gesteigert. Die idiomusculäre Erregbarkeit ist oft gesteigert, während die mechanische Erregbarkeit der Nervenstämme durchweg normal ist.

7. Circulation.

Die Herztätigkeit ist bei der Neurasthenie bei Abwesenheit aller Komplikationen (namentlich Arteriosklerose) und unter gewöhnlichen Verhältnissen ganz normal. In einer beschränkten Zahl von Fällen findet man eine permanente Bradykardie, in einer etwas größeren eine permanente Tachykardie. Erstere kann bis auf 43 heruntergehen, letztere bis auf über 120 steigen (160 nach Bouveret). Zu statistischen Angaben über die Häufigkeit beider Abnormitäten reicht das Material noch nicht aus. Mit dem Lebensalter haben beide jedenfalls nichts zu tun. Bei der permanenten Bradykardie spielt oft die Vererbung eine Rolle. Wahrscheinlich bestand sie ohne Wissen der Kranken oft schon vor der Entwicklung der Neurasthenie. Nicht selten ist auch eine permanente Arhythmie der Herztätigkeit,

auffälligerweise gerade auch bei jugendlichen Neurasthenikern. Sie tritt in zwei scharf zu unterscheidenden Formen auf (Ziehen). Bald ist nämlich die Frequenz stetigen Änderungen unterworfen, bald sind die Frequenzschwankungen unstetig und plötzlich. Die erste häufigere Form ist rein neurasthenisch, die zweite kommt zwar auch in Neurastheniefällen vor, bei welchen jede Komplikation (inklusive Arteriosklerose) zu fehlen scheint, doch finden wir gewöhnlich bestimmte ätiologische Faktoren: Alkoholgenuß in der Kindheit, Tabakexzesse u. s. f.

Unter speziellen Umständen treten sehr oft erheblichere Veränderungen der Herztätigkeit auf. Unter diesen ist die vorübergehende Tachykardie bei Affekterregungen und körperlichen Überanstrengungen weitaus am häufigsten. Man bezieht sie gern auf eine pathologische „vasomotorische Erregbarkeit" der Neurastheniker. Oft ist sie mit Arhythmie, u. zw. mit der ersten der beiden oben beschriebenen Formen verknüpft. Schon schwache, normale oder pathologisch gesteigerte Affekte treiben bei manchen Neurasthenikern die Pulsfrequenz um 30—40 Schläge in die Höhe. Körperliche Anstrengungen, namentlich Heben einer Last (z. B. eines Stuhles), kräftiges Ballen der Faust, Bücken, rasches Durchschreiten des Zimmers erhöhen die Pulsfrequenz bei dem Gesunden höchstens um 10 Schläge, während sie bei manchem Neurastheniker um 20—30 und mehr wächst. Eine solche Prüfung sollte niemals verabsäumt werden. Weitaus am schwersten tritt diese letztere Tachykardie bei manchen neurasthenischen Kranken auf, welche aus irgend einem Grunde monatelang das Bett gehütet haben und zum ersten Male wieder aufzustehen versuchen. Der Puls wird in solchen Fällen zuweilen unzählbar. Angstaffekte und hypochondrische Vorstellungen können dabei vollständig fehlen. Diese Tachykardie trägt zu der Bettsucht (Atremie) dieser Kranken viel bei. Rein intellektuelle Anstrengungen wirken auf die Pulsfrequenz nur unerheblich ein; da jedoch solche gerade bei dem Neurastheniker häufig mit Erregungsaffekten und auch mit muskulärer Ermüdung (s. o.) verbunden sind, so findet man Tachykardie scheinbar auch bei intellektueller Arbeit nicht selten. Löwenfeld beobachtete in einem Falle nach Erregungsaffekten eine initiale Tachykardie mit nachfolgender Bradykardie; später entwickelte sich eine permanente Tachykardie.

Eine pathologische Steigerung der Pulsfrequenz tritt zuweilen auch bei Druck auf einen Druckpunkt (s. o.) ein. Man bezeichnet dies als Mannkopfsches Symptom. Es findet sich übrigens nur bei einem relativ kleinen Bruchteil aller Neurastheniker und zuweilen auch bei organischen Krankheiten des Nervensystems (Strauß).

Nicht selten kommen auch ganz spontan tachykardische, seltener bradykardische und arhythmische Anfälle vor. Die ersteren treten bald in der Nacht, bald am Tage auf. Zuweilen läßt sich eine einige Stunden zurückliegende Gelegenheitsveranlassung (z. B. ein ungewohnter Alkohol-, Kaffee- oder Teegenuß, eine Verdauungsstörung, eine Gemütserregung oder eine körperliche Überanstrengung) nachweisen, zuweilen fehlt eine solche vollständig. Die Dauer beträgt gewöhnlich 10—25 Minuten, ab und zu nur wenige Minuten, selten mehrere Stunden. Die Kranken bezeichnen den Zustand gewöhnlich als „Herzklopfen"; doch soll man sich niemals mit dieser Angabe genügen lassen, da im Volke als Herzklopfen bald die beschleunigte, bald die verstärkte (fühlbarere) Herztätigkeit bezeichnet wird. Bei dem typischen tachykardischen Anfall ist die Herztätigkeit gewöhnlich schwächer als normal, selten gesteigert. Zuweilen habe ich ein leises systolisches Geräusch gehört. Die Herzdämpfung ist zuweilen etwas verbreitert. Die Frequenz kann auf 180 Schläge, nach Löwenfeld sogar auf 200 steigen. Bewußtseinstörungen (Ohn-

macht) sind selten. Angst kann vorausgehen oder im Laufe des Anfalles sich einstellen oder völlig fehlen. Zuweilen tritt als vasomotorische Aura des Anfalles ein peripherer Gefäßkrampf auf, welcher ein Absterben der distalen Körperteile und entsprechende Vertaubungsgefühle bedingt. Auch abnorme Sensationen in der Herzgegend (Unruhe-, Krampf-, Stillstandsempfindungen) sind als Vorboten des Anfalles nicht selten, seltener begleiten sie auch den Verlauf des Anfalles. Zuverlässige sphygmographische Aufnahmen fehlen noch.

Bradykardische Anfälle sind viel seltener. Zuweilen überraschen sie den Kranken plötzlich auf der Straße. Sie sind oft von Schwindelempfindungen und Ohnmachtsanwandlungen begleitet. Die Dauer ist sehr wechselnd. Sie können sich über viele Stunden ausdehnen. Angst fehlt meist. Die Pulsfrequenz kann auf 42 Schläge sinken (Löwenfeld). Die Herztöne bleiben rein. Die Stärke der Herzcontractionen ist ungefähr normal.

Anfälle von Arhythmie sind gleichfalls sehr selten. Meist ist die Arhythmie mit Tachykardie oder Bradykardie verbunden. Selten fehlen prodromale Herzsensationen.

Selten kommen auch Anfälle vor, welche eine Angina pectoris vortäuschen (Pseudangina pectoris neurasthenica), insofern ein intensiver Schmerz in der Herzgegend das hervorstechendste Symptom bildet. Dazu kommt, wie bei der echten Angina pectoris, eine intensive Angst, welche sich bis zu vollständigem Vernichtungsgefühl steigern kann. Mitunter strahlt der Schmerz wie bei der echten Angina pectoris in den linken Arm aus. Der Hauptschmerz wird in der Herzgegend, seltener unter dem Sternum gefühlt. Die Respiration ist beschleunigt, die schwere objektive Respirationsnot der wahren Angina pectoris fehlt. Auch vermag eine geschickte psychische Ablenkung wenigstens momentan die Angst zu lindern. Die von Nothnagel als Angina pectoris vasomotoria beschriebenen Fälle sind zum Teil der Neurasthenie zuzurechnen.

Herzgeräusche fehlen bei der Neurasthenie, wofern nicht bestimmte ätiologische Faktoren vorliegen (Chlorose), vollständig. Die Herzdämpfung ist normal, nur bei exzessiven Masturbanten ist sie zuweilen entsprechend einer wahren Hypertrophie des linken Ventrikels etwas nach links verbreitert, wie ich bereits vor vielen Jahren betont und später Bacchus bestätigt hat. Eine Verstärkung der Herztöne ist nicht selten, namentlich bei Einwirkung bestimmter ätiologischer Momente (Masturbation, Alkoholexzesse, körperliche Strapazen u. s. f.).

Die Pulsform ist oft ganz normal. In manchen Fällen findet man dauernd das von mir beschriebene sphygmographische Bild der vasomotorischen Parese. Die Descensionslinie der primären Gipfelwelle reicht weit hinab, die erste Sekundärelevation ist ziemlich groß, die Rückstoßelevation entspringt etwa in gleicher Höhe mit ihr, überragt sie aber meist etwas. Am häufigsten findet sich diese Kurve bei Neurasthenikern, deren Krankheit sich auf dem Boden jahrelanger Affekterregungen und sexueller Exzesse entwickelt hat. Gegen die Richtigkeit der von Lehr mitgeteilten Pulskurven bestehen große Bedenken (vgl. auch Beard, Webber).

Die häufigen Klagen der Neurastheniker über Pulsationen in den verschiedensten Körpergegenden (Hals, Schläfe, Hinterkopf, Magengrube, Leib, äußere Genitalien, Rücken) sind keineswegs nur auf eine Hyperästhesie der Hautdecken und etwa der tiefliegenden Nervenendigungen zurückzuführen, sondern die Arterienwände beschreiben oft in der Tat infolge ihrer geringeren Spannung und Elastizität größere Exkursionen als bei dem Gesunden.

Die sphygmomanometrischen und plethysmographischen Untersuchungen (Anjel) haben noch keine sicheren Ergebnisse geliefert.

Anomalien in der Blutverteilung sind jedenfalls sehr häufig. Kälte der Extremitäten und Kongestionen zum Kopf sind Hauptklagen vieler Neurastheniker. In anderen Fällen wird über abnorme Hitze in Händen und Füßen, namentlich in den Handtellern, geklagt. Die Hauttemperatur entspricht, wie ich mich öfters durch Messung überzeugt habe, meist den subjektiven Beschwerden durchaus. Die Zurückführung auf bestimmte vasomotorische Störungen, z. B. peripherische lokalisierte Gefäßspasmen etc., ist in vielen Fällen noch nicht gelungen. Jedenfalls sind diese Störungen meist symmetrisch. Entgegengesetzte Beobachtungen (Kriege) sollten stets den Verdacht auf Hysterie, bzw. Komplikation mit Hysterie erwecken.

Das vasomotorische Nachröten ist meist sehr lebhaft gesteigert. Zuweilen kommt es zu ausgeprägter „Dermographie", d. h. Quaddelbildung. Auch unter dem Einflusse von Affekten erweitern sich die Hautgefäße auffällig leicht. Auch breitet sich dies Erröten meist weiter als normal aus, so über Hals, Brust, Nacken, Ohren, u. zw. bald in einer zusammenhängenden Fläche, bald fleckweise.

Mehrfach ist auch das Vorkommen von Ödemen behauptet worden (Bouveret, Löwenfeld, Binswanger). Ich habe solche in unkomplizierten, typischen Fällen niemals beobachtet. Gelegentlich findet man hingegen echte Ödeme bei Neurasthenikern, deren Herz mangels Körperbewegung jeder schließlich organischen Veränderungen verfallen ist. Nicht als Ödeme sind die eigentümlichen, an die Konsistenz eines schlaffen Gummiballs oder Luftkissens erinnernden Schwellungen, welche zuweilen an den Vorderarmen, in der Fossa supraclavicularis u. s. f. auftreten, zu erklären. Ihre pathologisch-anatomische Grundlage ist noch ganz unaufgeklärt. Bald sind sie flüchtig, bald bleiben sie monatelang konstant.

Die centrale Körpertemperatur ist, wofern Komplikationen fehlen, normal oder leicht subnormal, letzteres namentlich bei schweren Ernährungsstörungen. Die Tageskurve der Temperatur zeigt auffällig erhebliche Schwankungen. Auch steigern Affekte und Körperbewegung die Temperatur zuweilen in auffällig hohem Grade.

8. Respiration.

Die Beteiligung der Respirationsmuskeln bei der neurasthenischen Ermüdungsschwäche wurde, soweit willkürliche Innervationen in Betracht kommen, schon erwähnt. Die automatischen Atembewegungen sind meist normal. Nur klagen manche Neurastheniker, daß auch diese mit Ermüdungsgefühl verbunden sind; sie müßten seit ihrer Krankheit „willkürlich beim Atmen mithelfen". Ungemein häufig sind auch Oppressionsempfindungen auf der Brust, doch habe ich mich nicht überzeugen können, daß dabei der Typus der Respiration konstant in einer bestimmten Richtung verändert wäre.

Bei schweren neurasthenischen Angstanfällen ist der Rhythmus der Respiration oft ganz ähnlich verändert wie bei melancholischen Angstanfällen: auf einige beschleunigte Atemzüge folgt eine Pause und dann ein tiefes Aufatmen.

Auch das Vorkommen eines neurasthenischen Asthmas ist öfter behauptet worden (Brügelmann, Brissaud). Meist nahm man an, daß es reflektorisch von irgend einer sensiblen Fläche ausgelöst werde (Asthma sexuale). Jedenfalls sind diese Fälle sehr selten. Oft handelt es sich um eine einfache Komplikation.

Wichtiger ist der neurasthenische Husten. Er ist nicht bellend laut, wie es der hysterische gewöhnlich ist, sondern eher als ein Hüsteln zu bezeichnen. Zuweilen tritt er anfallsweise auf. Oft kann man feststellen, daß ein leichter Bronchialkatarrh vorausgegangen ist oder koexistiert. Selbstverständlich muß in solchen Fällen stets festgehalten werden, ob nicht etwa eine schleichende Lungentuberkulose vorliegt.

Ob zuweilen auch eine Ermüdungsschwäche der Glottiserweiterer zu dyspnoischen Anfällen führt (Glatz u. a.), ist noch zweifelhaft. Gern schließt er sich auch an Influenza und Tussis convulsiva zusammen mit anderen neurasthenischen Symptomen an. Man gewinnt in diesen Fällen den Eindruck, daß eine labile Erregbarkeit der zentripetalen, centralen und zentrifugalen Respirationsleitungen durch die Primärerkrankung hervorgerufen worden ist.

Periodische Steigerungen der Sekretionstätigkeit der Nasenschleimhaut sind von Peyer und Herzog als nervöser Schnupfen beschrieben und schwerlich mit Recht auf Genitalerkrankungen oder sexuelle Exzesse zurückgeführt worden. Etwas häufiger ist eine störende, dauernde Herabsetzung der Nasenschleimhautsekretion (Löwenfeld).

9. Magen- und Darmtätigkeit.

Völliges Verschontbleiben der Magen- und Darmfunktion ist bei Neurasthenie selten. In mehr als vier Fünftel aller Fälle findet man eine oder mehrere der im folgenden angeführten Störungen.

Schon die Mundverdauung ist bei der Neurasthenie oft mangelhaft. Die bereits erwähnte Ermüdungsschwäche hindert zuweilen ein gründliches Kauen und Durchspeicheln der Speisen. Dazu kommt in manchen Fällen eine Abnahme der Speichelsekretion, während allerdings in anderen Fällen diese pathologisch gesteigert ist. Die Zunge der Neurasthenischen ist sehr oft pelzig belegt. Foetor ex ore und entsprechende widrige Geschmacksempfindungen auf der Zunge gesellen sich hinzu. Zuweilen liegt eine echte Stomatitis vor. In anderen Fällen ist die Herabsetzung der Speichelsekretion von Bedeutung. Auch ungenügende Mund- und Zahnpflege mit ihren Folgeerscheinungen ist oft beteiligt.

Die Sekretion des Magensaftes ist in vielen Fällen ganz normal. Über eine quantitative Abnahme im ganzen ist nichts bekannt. Eine quantitative Zunahme (allgemeine Hypersekretion) ist öfters beobachtet worden, zuweilen tritt sie nur anfallsweise auf.

Unter den einzelnen Bestandteilen des Magensaftes kommen namentlich das Pepsin und die Salzsäure in Betracht. Anomalien in der Ausscheidung des Pepsins sind noch kaum bekannt (Mathieu, Bouveret). Ganz ausnahmsweise habe ich eine erheblichere Abnahme des Pepsingehaltes bei der Verdauungsprobe nachweisen können.

Besser ist uns das Verhältnis der Salzsäuresekretion bekannt. Die älteren Untersuchungen, welche nur die Acidität im allgemeinen bestimmten, sind allerdings nicht zu verwerten, da auf die Gesamtacidität auch organische Säuren einen wesentlichen Einfluß haben. Ebenso ist die qualitative Untersuchung auf Salzsäure (Phloroglucinvanillinprobe) auch für eine annähernde Beurteilung unzureichend, weil sie nur die freie Salzsäure angibt. Sichere Auskunft gibt nur die quantitative Untersuchung des ausgeheberten Mageninhaltes. Für diese stehen z. B. die Sjöqvistsche oder Leosche oder Lüttkesche Methode zur Verfügung. Am besten ist es, die Ausheberung nach einer Mahlzeit mehrmals zu wiederholen, um auch einen Einblick in den zeitlichen Ablauf der Salzsäuresekretion zu gewinnen. Auffällige Befunde sollten stets durch wiederholte Untersuchungen verifiziert werden. Als Probemahlzeit ist selbstverständlich eine abgewogene Menge eines nach seiner Zusammensetzung bekannten Nahrungsmittels zu wählen, z. B. $^1/_3$ Pfund rohen Rindfleisches und 100 *g* nicht kalkhaltigen Wassers. Im Hinblick auf die Beobachtungen von Surmont und Brunelle ist auch ein gleichmäßiges motorisches Verhalten zwischen Probemahlzeit und Ausheberung geboten.

Stellt man in dieser Weise methodische Untersuchungen bei Neurasthenie an, so ergibt sich folgendes: Anachlorhydrie habe ich niemals, Hypochlorhydrie und Hyperchlorhydrie selten gefunden. Meist hielt sich, wie z. B. auch Ewald fand, die Salzsäuremenge zwischen den normalen Grenzwerten (2 und 3‰), Hyperchlorhydrie findet sich namentlich auch in den mit Chlorose kombinierten Fällen und ist dann wohl auf letztere zu beziehen (Oßwald). Nach manchen Autoren wäre Hyperchlorhydrie häufiger (Martius, Mathieu), nach anderen Hypochlorhydrie (Honigmann). Nach Geigel und Abend wäre die absolute Gesamtmenge der abgeschiedenen Salzsäure eher zu klein und nur die Konzentration des Magensaftes stärker als bei dem Gesunden. Die anfallsweisen neurasthenischen spontanen Magenschmerzen (neurasthenische Kardialgie) beeinflussen die Salzsäuresekretion oft gar nicht, zuweilen findet sich Hyperchlorhydrie.

Das Verhalten der organischen Säuren ist noch wenig untersucht. Jedenfalls ist eine erhebliche Steigerung der Milchsäuremenge — zumal mit Anachlorhydrie — kein Symptom der Neurasthenie, sondern stets auf Carcinom verdächtig, die übrigen Fettsäuren scheinen zuweilen etwas vermehrt. Dementsprechend findet man starkes Sodbrennen.

Die motorischen Funktionen des Magens sind nach den von Klemperer, Moritz, Lovisetti u. a. angegebenen Methoden zu prüfen. Bei dem Gesunden soll ein rohes, gehacktes Beefsteak in $3-3^1/_2$ Stunden verdaut sein (Penzoldt). Bei der Neurasthenie habe ich mich oft — zuweilen auch bei Abwesenheit aller Komplikationen — überzeugen können, daß trotz normalen Salzsäure- und Pepsingehaltes die Verdauung der oben angegebenen Probemahlzeit noch nicht vollendet war. Wahrscheinlich ist diese Tatsache auf eine Abnahme der motorischen Tätigkeit des Magens zu beziehen. Eine solche haben auch Bouveret, Herzog, Mathieu u. a. gefunden. Die älteren Angaben Leubes, daß Leerheit des Magens 6—7 Stunden nach Einnahme der Probemahlzeit für die nervöse Dyspepsie charakteristisch sei — so benannte er die neurasthenischen Magendarmstörungen, weil er sie für eine selbständige Krankheit hielt — kann jetzt als widerlegt betrachtet werden. Die motorische Schwäche des Magens kann bei der Neurasthenie weiterhin Anlaß zur Entwicklung einer echten Gastrektasie geben, wie Bouveret richtig betont hat; letzterer überschätzt nur die Häufigkeit dieser sekundären Magenerweiterung erheblich. Auch akute und chronische Magenkatarrhe treten nicht selten infolge der motorischen Insuffizienz, der ungenügenden Mundverdauung und der Sekretionsstörung der Kranken ein. Es versteht sich von selbst, daß auch die abnorme Lebensweise (Mangel an Körperbewegung, unzweckmäßige Ernährung) hierzu oft beiträgt.

Ob bei der Neurasthenie auch motorische Reizerscheinungen häufig vorkommen, ist zweifelhaft. Allerdings beschreiben die Kranken öfters eine lästige Unruhe und oft auch krampfhafte Empfindungen und Schmerzen in der Magengegend, indes bleibt es zweifelhaft, ob es sich hierbei um rein sensible Störungen oder wirklich um motorische Reizsymptome handelt. Ebenso zweideutig ist das neurasthenische Erbrechen. Dieses ist auch bei Abwesenheit aller Komplikationen (Magenkatarrh, Magenerweiterung) nicht allzu selten. Zuweilen tritt es bei leerem Magen auf, öfter nach den Mahlzeiten. Im ersteren Fall schließt es sich oft an eine normale Gemütserregung oder an einen pathologischen Angstaffekt oder an eine körperliche Überanstrengung an; Schmerzen gehen oft, Übelkeit seltener voran. Im zweiten Fall geht oft ein intensiver Schmerz, ein Völle- und Druckgefühl in der Magengegend und Übelkeit voran. Im ersten Fall handelt es sich wahrscheinlich um ein primäres motorisches Reizsymptom, im zweiten hingegen um eine primäre

Übererregbarkeit der sensiblen Magennerven, welche sich allerdings allmählich auf den ganzen Reflexbogen überträgt. Im ganzen sind beide Formen bei jugendlichen Individuen vielleicht etwas häufiger als bei Erwachsenen (Binswanger).

Eine Mitbeteiligung der sensiblen Magennerven ergibt sich schon daraus, daß man gerade Hand in Hand mit den geschilderten Magensymptomen oft einen sehr ausgeprägten epigastrischen Druckpunkt findet. Seltener ist die ganze Magengegend auf tiefen Druck empfindlich oder die Bauchhaut über derselben hyperästhetisch oder hyperalgetisch. Häufig empfinden die Kranken unmittelbar nach der Nahrungsaufnahme tiefliegende Schmerzen in der Magengegend. Anderseits sind dieselben Kranken oft äußerst empfindlich gegen Leere des Magens (Gastralgokenose, Boas).

Seltene Vorkommnisse sind bei Neurasthenie pathologisch gesteigerte Ructation und Regurgitation sowie die mit letzterer sehr nahe verwandte Rumination. Das Vorkommen der letzteren bei einfacher Neurasthenie ist übrigens zweifelhaft.

Weniger bekannt als die Magenstörungen sind die Störungen der Darminnervation bei der Neurasthenie. Über die Sekretion des Darmes bei Neurasthenikern ist fast nichts bekannt. Es scheint nur, daß unter dem Einfluß von Affekten zuweilen rasche Sekretionssteigerungen vorkommen, welche sich in profusen Diarrhöen äußern. Die motorischen Funktionen der Darmmuskulatur sind in sehr vielen Fällen abgeschwächt. Hierauf beruht ein Hauptsymptom vieler Neurastheniker: die Stuhlträgheit. Freilich ist in vielen Fällen nachzuweisen, daß diese den übrigen neurasthenischen Symptomen um Jahre vorausgeht. Auch ist sie in nicht wenigen Fällen auf die Koexistenz eines chronischen Dickdarmkatarrhs zu beziehen: es ist dann oft sehr schwer, zu entscheiden, ob eine neurasthenische Trägheit der Peristaltik den Dickdarmkatarrh bedingt hat und dieser nun seinerseits zur Steigerung der Stuhlträgheit beiträgt, oder ob die Stuhlträgheit ausschließlich auf einem primären chronischen Darmkatarrh beruht. Die Koprostase als solche und die Atonie der Darmmuskulatur bedingen zusammen ein weiteres quälendes Darmsymptom der Neurasthenie, die Auftreibung des Darmes durch Gase. Bei der oft gleichzeitig bestehenden Hyperästhesie der Wände des Abdomens und vielleicht auch der Darmwände selbst kommt es zu allerhand qualvollen Sensationen im Abdomen, wie Druck- und Spannungsempfindungen, „Brennen", „Bohren" etc. Auch wirkt die Koprostase reflektorisch hemmend auf die Magenentleerung (v. Pfungen) und trägt damit zu den schon erwähnten Magenstörungen bei. Schließlich erzeugt die Koprostase oft auch in der bekannten Weise sekundär akute Darmkatarrhe. So erklärt sich der bei vielen Neurasthenikern jahraus, jahrein bestehende unregelmäßige Wechsel von Obstipation und Durchfall. Seltener ist eine anfallsweise oder permanente Steigerung der motorischen Darmtätigkeit. Sie verbindet sich oft mit der schon erwähnten Hypersekretion. Wo sie anfallsweise auftritt, ist sie oft von psychischen Einflüssen (Angstaffekten, normalen Affekterregungen, Zwangsvorstellungen, namentlich Claustrophobie) abhängig. Die permanente Steigerung der Peristaltik ist oft von allen speziellen Gelegenheitsursachen (Stimmung, Diät etc.) ganz unabhängig. Sowohl bei den rein neurasthenischen Durchfällen wie bei der rein neurasthenischen Obstipation ist dem Stuhlgang weder Schleim noch Blut beigemischt. Erst wenn ein Katarrh hinzutritt, findet man reichliche Schleimbeimengung. Die Angaben in der Literatur über Schleimabgänge ohne Komplikationen mit Katarrh, also über rein neurasthenische Schleimhypersekretion, scheinen mir bis jetzt nicht ausreichend begründet. Einzelne Autoren (z. B. Glatz) wollen

eine solche „Colica mucosa“ bei 90% aller weiblichen Neurastheniker konstatiert haben.

Es ist verständlich, daß unter dem Einfluß dieser verschiedenen Störungen die Darmverdauung öfters mangelhaft ist. In der Tat beobachtet man oft, daß die aufgenommenen Speisen zum großen Teil unverdaut und also auch unausgenützt im Stuhlgang wiedererscheinen.

Der gelegentlich beschriebene Tenesmus des Sphincter ani ist nach meinen Beobachtungen durchweg auf Komplikationen zurückzuführen. Zu den zweifelhaften Symptomen der Neurasthenie rechne ich ferner auch die sog. nervösen Leberkoliken (Fürbringer). Sie sollen eine Gallensteinkolik vortäuschen, sich von dieser aber durch Abwesenheit von Ikterus und Lebervergrößerung unterscheiden; die Leber soll stets druckempfindlich sein.

Die im vorhergehenden angegebenen Magen- und Darmsymptome verbinden sich mit einem in seiner Entstehung noch nicht genügend aufgeklärten Symptom, der neurasthenischen Anorexie oder Appetitlosigkeit. Der positive Gefühlston, welcher die Nahrungsaufnahme und auch die Vorstellung derselben begleitet, fehlt sehr häufig oder ist wenigstens sehr stark abgeschwächt; nicht selten weicht er einem ausgesprochen negativen Gefühlston: die Kranken empfinden gegen die Nahrungsaufnahme einen geradezu unüberwindlichen Widerwillen. Letzterer kann sich mit den typischen Empfindungen des Ekels verbinden und bei dem forcierten Versuch zur Nahrungsaufnahme, zuweilen sogar schon bei dem Anblick von Speisen, zu Erbrechen führen. Dies Erbrechen ist von dem obenerwähnten spontanen oder kardialgischen im Hinblick auf die Therapie scharf zu trennen. Die Hungerempfindung ist zuweilen gleichfalls abgeschwächt, häufig aber auch trotz der Anorexie erhalten. Solche Kranke klagen direkt, daß sie wohl Hunger, aber keinen Appetit haben. Selten kommt neben den beschriebenen Magen- und Darmstörungen, häufig ohne dieselben, eine abnorm gesteigerte Hungerempfindung vor (neurasthenische Bulimie). Zuweilen weckt dieselbe die Kranken nachts aus dem Schlaf. Sie tritt zuweilen auf, obwohl erst kurz zuvor eine reichliche Nahrungsaufnahme erfolgt ist. Mitunter genügen einige Bissen, um wenigstens vorübergehend den pathologischen Hunger zu stillen. Zuweilen essen die Kranken enorme Quantitäten ohne nachhaltigen Erfolg. Selbstverständlich ist diese Hungerhyperästhesie vollständig von der neurasthenischen Polyphagie zu trennen, zu welcher manche Neurastheniker durch Ermüdungs- und Ohnmachtsgefühle, Schwindel, Angst und hypochondrische Vorstellungen getrieben werden.

Man hat oft die Kombination mehrerer der angeführten subjektiven und objektiven gastrointestinalen Symptome als nervöse Dyspepsie bezeichnet. Seitdem die Anschauung Leubes, daß es sich bei dieser Symptomengruppe um eine besondere Krankheit handle, widerlegt ist, hat die Beibehaltung dieser Bezeichnung ihren Zweck völlig verloren. Wir können nur von einer dyspeptischen Form der Neurasthenie sprechen.

Sehr bemerkenswert sind die Rückwirkungen der gastrointestinalen Störungen auf die Circulation. Bei manchen Neurasthenikern ist schon die Magenverdauung, bei anderen die Darmverdauung von Tachykardie mit oder ohne Angst begleitet. Auch heftige Kongestionen kommen vor. Die früher beschriebenen abnormen Pulsationen (oft mit Schwindel) treten bei einzelnen Kranken nur nach der Nahrungsaufnahme auf. Auch Respirationsstörungen (Asthma dyspepticum) und Oppressionsgefühle schließen sich mitunter an. Die Defäcation ist bei erschöpften, anämischen Neurasthenikern nicht selten von schweren Ohnmachtsanwandlungen begleitet.

10. Uropoetischer Apparat.

Die Nierentätigkeit ist bei den meisten Neurasthenikern normal. Nur in vereinzelten Fällen ist die Urinmenge wesentlich vermehrt (Peyer, Oppenheim u. a.). Diese neurasthenische Polyurie ist nach meinen Erfahrungen meist sekundär durch eine pathologische Polydipsie bedingt, nur in einzelnen Fällen meiner Beobachtung (traumatische Neurasthenie) war die Polyurie unzweifelhaft primär. Bald tritt sie permanent, bald anfallsweise (bei Affekterregungen) auf. Die chemische Zusammensetzung des Urins ist gleichfalls gewöhnlich normal. Einige Male ist — meist in traumatischen Fällen — Glykosurie beobachtet worden (Peyer, Ascher u. a.), indes ist in diesen Fällen meist nicht sicher nachgewiesen, daß vor Ausbruch der Neurasthenie keine Glykosurie bestand; es ist also die zufällige Komplikation eines echten Diabetes mit Neurasthenie nicht ausgeschlossen. Steigerung des Gehaltes an Leukomainen fand Simons Eules im Verlauf von anfallsweisen Exacerbationen der Neurasthenie. Vermehrung der Harnsäure haben Schetelig und Lehr behauptet (Pfeiffersche Reaktion), Smidt konnte eine solche nur selten nachweisen, Stegmann hat in 3 Fällen mit Hilfe des Ludwig-Salkowskischen Verfahrens umgekehrt Verminderung konstatiert. Haig nahm bei mannigfachen neurasthenischen Zuständen Harnsäureretention im Blut an. Vigoureux hat stets eine erhöhte Gesamtacidität und Milchsäure, Indol, Skatol und Indican in abnormer Menge gefunden (vgl. auch Orbison). Sehr problematisch ist auch die Vermehrung des Oxalsäuregehaltes (Peyer, Ultzmann, Oberländer). Noch schwankender sind die Angaben über Abweichungen des Gehaltes an Alkali- und Erdphosphaten. Peyer hat als Phosphaturie die Sekretion eines Urins bezeichnet, welcher meist schon weißlich trübe entleert wird und beim Stehen sofort ein starkes Sediment bildet, das größtenteils aus Erdphosphaten besteht. Jedenfalls ist auch diese Anomalie für Neurasthenie nicht charakteristisch, da sie erstens bei Neurasthenie jedenfalls selten ist und zweitens — wie Peyer selbst angibt — auch bei anderen Neurosen, z. B. Hysterie, vorkommt.

Das Vorkommen einer überphysiologischen Albuminurie ist nicht sicher beglaubigt.

Die glatte Muskulatur des uropoetischen Apparates zeigt keine Funktionsstörungen. Tenesmen des Sphincter vesicae kommen gelegentlich vor. Auch tritt infolge einer Hyperästhesie der Blasenschleimhaut zuweilen ein abnorm häufiger Urindrang auf.

11. Gesamtstoffwechsel. Körpergewicht.

Über den Gesamtstoffwechsel der Neurasthenie liegen ausreichende Untersuchungen bis jetzt nicht vor. Die meisten beschränken sich auf eine quantitative Analyse des Urins, während zur Aufklärung des Stoffwechsels gleichzeitige quantitative Analysen des Kotes unter Berücksichtigung der chemischen Zusammensetzung der Nahrung ganz unerläßlich wären. Klinisch steht nur die Tatsache fest, daß das Körpergewicht bei vielen Neurasthenischen rasch und erheblich abnimmt, bisweilen im Zusammenhang mit unzureichender Nahrungsaufnahme, zuweilen auch trotz reichlicher Nahrungsaufnahme. In letzterem Fall hat man früher oft zur Erklärung der Körpergewichtsabnahme auf die Störungen der Magenfunktionen hingewiesen. Seitdem indes v. Noorden u. a. nachgewiesen haben, daß die Eiweißverdauung auch ohne Mitwirkung des Magens in ausreichender Weise vom Darm vollzogen wird, ist diese Annahme sehr zweifelhaft geworden. Eine größere Rolle spielen wahrscheinlich die Störungen der Darmfunktionen. Doch ist keineswegs ausge-

schlossen, daß auch einerseits der Verbrauch im Organismus pathologisch gesteigert und anderseits die Verwertung der im Magen und Darm resorbierten Substanzen zum Behufe des Ersatzes der verbrauchten Stoffe unzureichend ist. Hierfür spricht namentlich auch die Tatsache, daß auch bei Neurasthenikern, welche keine nachweisbaren subjektiven oder objektiven Magendarmsymptome darbieten, zuweilen das Körpergewicht binnen wenigen Monaten um 10—20—30 Pfund abnimmt. Oft geht eine solche Abnahme der Agrypnie parallel.

Auf der anderen Seite findet man nicht selten Neurastheniker mit hohem Körpergewicht. Ausnahmsweise kommt es sogar vor, daß bei Steigerung der neurasthenischen Symptome das Körpergewicht nicht ab- sondern zunimmt.

Systematische Blutuntersuchungen stehen noch aus. Liegt Chlorose vor, so findet man die für diese charakteristischen Veränderungen. In anderen Fällen ist die Blutkörperchenzahl und der Hämoglobingehalt gewöhnlich trotz großer Blässe und geringen Körpergewichtes normal (vgl. auch Vitek).

12. Sexualsphäre.

In der Sexualsphäre liegen häufig wichtige ätiologische Faktoren der Neurasthenie. In diesen Fällen ist die intensive Beteiligung dieser Sphäre an den neurasthenischen Symptomen ohneweiters verständlich, aber auch in Fällen, in welchen die Sexualsphäre ätiologisch unbeteiligt ist, ist eine Rückwirkung der Neurasthenie auf die Sexualsphäre sehr häufig.

Die Gefühlstöne der Sexualempfindungen und Sexualvorstellungen sind bei beiden Geschlechtern häufig gesteigert, u. zw. diejenigen der letzteren gewöhnlich mehr als diejenigen der ersteren. Gerade dies Mißverhältnis spielt im Sexualleben der Neurasthenischen eine große Rolle. Im sexuellen Verkehr selbst bleiben die sexuellen Erregungsaffekte, welche die sexuellen Phantasien begleiten, aus. Auch die Träume sind auffällig oft sexuell gefärbt. Überhaupt ist die Tendenz zu sexuellen Phantasien im allgemeinen unverkennbar. Die Masturbation — manuelle, bzw. mechanische und psychische — ist bei beiden Geschlechtern bald eine Mitursache der Neurasthenie, bald eine Folgeerscheinung der gesteigerten sexuellen Gefühlsbetonungen. Sie ist nicht nur bei jugendlichen Neurasthenikern sehr häufig, sondern wird sehr oft auch in späteren Jahren und speziell auch in der Ehe fortgesetzt. Viel seltener sind — aus dem hervorgehobenen Grunde — Exzesse im normalen Geschlechtsverkehr. Gelegentlich findet man auch Neurastheniker beiderlei Geschlechts, bei welchen umgekehrt eine abnorme, auf Empfindungen und Vorstellungen sich erstreckende sexuelle Frigidität besteht. Nach meinen Beobachtungen hat die letztere mit der Neurasthenie direkt nichts zu tun, sondern geht der Entwicklung der Neurasthenie voran.

Im Verlauf der Neurasthenie verschiebt sich die Gefühlsbetonung immer mehr zu ungunsten der Sexualempfindung, während die Sexualvorstellungen stark positiv betont bleiben. Zu dieser sekundären sensoriellen Frigidität tragen hypochondrische Vorstellungen und Befürchtungen sehr viel bei.

Pollutionen treten bei dem männlichen Neurastheniker sehr oft in gehäuftem Maße auf, namentlich, aber nicht ausschließlich, bei solchen, welche exzessiv masturbiert und dann aus irgend einem Grunde — moralischen Bedenken oder hypochondrischen Befürchtungen — die Masturbation aufgegeben haben. In schweren Fällen erfolgen die Pollutionen auch im Wachen bei irgendwelcher sexuellen Vorstellung oder sexuelle Vorstellungen erregenden Empfindung. Meist beschränken sie sich auf den Schlaf. Nicht selten treten in einer Nacht mehrere auf. Bald erfolgen

sie nur im Anschluß an wollüstige Träume, bald vielleicht auch ohne solche; in letzterem Fall ist nämlich mit der Möglichkeit zu rechnen, daß der Kranke beim Erwachen die wollüstigen Traumvorstellungen bereits vergessen hat. Auch die Lage der Genitalien (Einklemmung zwischen den Oberschenkeln, Rückenlage etc.) trägt gerade bei dem Neurastheniker sehr oft zu dem Eintritt von Pollutionen bei. Bald erfolgen sie bei erigiertem Glied, bald bei schlaffem; letzteres hört man gewöhnlich erst in späteren Krankheitsstadien. Bei dem weiblichen Geschlecht haben Rosenthal und v. Krafft-Ebing analoge Vorgänge als Pollutiones fem. bezeichnet. Sie sind viel seltener als bei dem Mann. Die Patientinnen erwachen nachts im Anschluß an einen lasziven Traum mit einem ausgesprochenen Wollustgefühl und empfinden eine Nässe in den äußeren Genitalien. Es handelt sich wahrscheinlich um Erektion der Klitoris und Contractionen des Constrictor cunni und namentlich der Portio vaginalis, durch welche letztere größere oder geringere Schleimmengen aus der Cervix und vielleicht auch aus dem Corpus uteri ausgepreßt werden. Ähnlich wie bei dem Manne bleiben später oft auch die lasziven Traumvorstellungen — wenigstens scheinbar — weg, und anderseits treten solche pollutionsähnliche Ergüsse schließlich bei einigen Kranken auch am Tag anläßlich irgend einer sexuellen Vorstellung oder auch einer länger anhaltenden Erschütterung (Bahnfahrt, Wagenfahrt) auf.

Nicht aufgeklärt ist die Defäcations- und Miktionsspermatorrhöe, welche bei manchen Neurasthenikern — ohne daß chronische Gonorrhöe vorliegt — auftritt. Findet sie sich nur bei sehr angestrengter Defäcation — starker Bauchpresse —, so ist sie nicht als pathologisch anzusehen. Bei Neurasthenikern tritt sie auch ohne solche Ursache auf. Prostatorrhöe gehört nicht zu den Symptomen der Neurasthenie.

Häufiger noch sind pathologisch gehäufte Erektionen, u. zw. gerade auch bei Neurasthenikern, welche nicht masturbiert haben; sie geben oft umgekehrt Anlaß zur Masturbation. Sie stellen sich bald am Tag, bald in der Nacht ein. Zuweilen erwachen die Kranken über Erektionen. Sexuelle Vorstellungen oder sexuelle Vorstellungen anregende Empfindungen gehen oft, aber nicht stets, voraus. Zufällige Berührungsreize und Lagerungen der äußeren Genitalien spielen öfters die Rolle einer Gelegenheitsveranlassung. Pathologisch sind diese Erektionen wegen ihrer Häufigkeit und ihrer Dauer. Erstere ist nicht nur auf die Häufigkeit und Intensität der mitunter geradezu zwangsweise auftretenden sexuellen Vorstellungen, sondern unzweifelhaft auch auf eine abnorme Erregbarkeit spinaler Centren zurückzuführen; denn mitunter genügen ganz entfernt anklingende sexuelle Vorstellungen, um die Erektion auszulösen, und mitunter fehlen sie, wie erwähnt, ganz. Die Dauer erstreckt sich mitunter über viele Stunden (Priapismen). Die ersten dieser Erektionen sind meist von Wollustgefühl begleitet, bei längerer Dauer und Wiederholung stellen sich zunehmende Unlustgefühle ein, u. zw. wird bald die Erektion selbst schmerzhaft, bald entwickelt sich bei etwa gleichbleibendem sensoriellem Wollustgefühl ein intensiver intellektueller Widerwille. Gerade diese Fälle sind besonders häufig von Hyperästhesien, Hyperalgesien, Parästhesien, spontanen Schmerzen und Druckpunkten im Bereiche der Genitalien und des Rückens begleitet. Häufig ist namentlich auch eine Hyperästhesie und ein brennender Schmerz im Bereiche der Urethralmündung. Über analoge Erektionsvorgänge der Klitoris ist nur wenig bekannt.

Die Cohabitation wird von vielen Neurasthenikern trotz aller vorausgegangenen hypochondrischen Befürchtungen (Impotenz etc.) normal vollzogen, bei anderen, etwa einem Drittel, stellen sich Störungen ein. Unter diesen sind bei dem männlichen Geschlecht die häufigsten Ausbleiben oder Unzulänglichkeit der Erektion, vorzeitige und ausbleibende Ejaculation. Weitaus am häufigsten ist die erstgenannte

Störung. Oft ist sie rein psychisch bedingt: hypochondrische Vorstellungen, namentlich die Furcht vor Impotenz, drängen sich an Stelle der normalen sexuellen Vorstellungen und lassen die zur Erektion erforderliche Libido nicht aufkommen. Die Bezeichnung dieses Konnexes als Autosuggestion ist nicht ganz zutreffend. Dazu kommt zweitens die relative Kälte der sensoriellen sexuellen Gefühlstöne und drittens namentlich das Versagen des Erektionscentrums selbst. Die Ejaculation ist in vielen Fällen nur insofern vorzeitig, als sie erfolgt, ohne daß eine genügende Erektion und somit Immissio penis eintritt. In manchen Fällen bleiben auch Erektion und Immission nicht aus, aber die Ejaculation erfolgt, bevor sie stattgefunden haben. Am seltensten ist Ausbleiben der Ejaculation, doch habe ich auch ab und zu Klage hierüber gehört. Ebenso geben die Kranken gelegentlich an, daß die Menge des Spermas abnorm gering sei. Nach dem Cohabitationsakt klagen viele Neurastheniker, ebenso wie nach Pollutionen, über eine größere körperliche und geistige Erschöpfung und Zunahme der Schmerzen und Parästhesien in den Genitalien und im Rücken. Bei dem weiblichen Geschlecht sind begreiflicherweise diese Störungen weniger erheblich. Am häufigsten ist völliges Ausbleiben der normalen Libido. Seltener erschwert eine Hyperästhesie oder Hyperalgesie der Schleimhaut der Genitalien und der umgebenden äußeren Haut die Cohabitation. Vaginismus findet sich nur bei Komplikationen (z. B. Rhagaden etc.), sowie auch ohne solche bei der Übergangsform zur Hysterie.

Die Menstruation ist, wenn ein Genitalleiden nicht vorliegt, normal, soweit nicht eine etwa der Neurasthenie zu grunde liegende Chlorose oder ein infolge der Neurasthenie eingetretener erheblicher Rückgang der Gesamternährung Störungen bedingt. In manchen Fällen tragen profuse, stets präponierende, protrahierte Menstruationen wesentlich zu dem raschen Sinken des Ernährungszustandes bei. Fast stets ist die Menstruation selbst von ungünstigem Einfluß auf die neurasthenischen Symptome. Oft treten vor oder während, seltener nach der Menstruation intensivere Kopfschmerzen (nicht selten auch Migräne) auf. Besonders häufig sind auch krampfhafte Spannungsgefühle, welche sich über den ganzen Körper ausdehnen. Auch die geistige und körperliche Ermüdbarkeit und die affektive Erregbarkeit sind meist noch etwas stärker ausgeprägt als sonst.

13. Haut.

An erster Stelle sind die Anomalien der Schweißsekretion zu erwähnen. Sie stehen in enger Beziehung zu den schon beschriebenen vasomotorischen Symptomen. Am häufigsten ist eine allgemeine oder lokale (Perinealgegend, Kopf, Hände) Hyperhidrosis. Sie tritt bald spontan, bald bei der leisesten Affekterregung oder der geringsten Muskelleistung ein. Sehr viel seltener ist eine mehr oder weniger ausgebreitete Anhidrosis. In einzelnen Fällen habe ich die sog. Dyshidrosis beobachtet.

Urticariaeruptionen kommen selten spontan, öfter unter dem Einfluß relativ geringer mechanischer Hautreize vor (Kriege u. a.).

Störungen des Haarwachstums sind öfter beschrieben worden. Die Angabe mancher Kranken, daß an Anfälle stärkerer Kopfschmerzen ein stärkerer Haarausfall sich anschließe, scheint mir durchaus nicht immer auf einer Selbsttäuschung zu beruhen. Stepp hat auch eine Beteiligung der Barthaare beobachtet. Vorzeitiges Ergrauen der Haare scheint nur in den mit Atheromatose komplizierten Fällen etwas häufiger.

IV. Verlauf.

Der Verlauf der Neurasthenie ist durchweg chronisch. Einzelne Symptome und Symptomgruppen können akut oder sogar perakut einsetzen, aber eine genauere

anamnestische Erhebung ergibt fast stets, daß den akuten Symptomen chronische vorausgegangen sind. Nur ganz ausnahmsweise kommt im Anschluß an eine akute Infektionskrankheit oder eine Kommotion oder eine schwere Affekterregung oder eine perakute schwere Erschöpfung akut oder sogar perakut eine Neurasthenie, bei einem vorher völlig symptomfreien Individuum zum Ausbruch. Der weitere Verlauf ist auch in diesen Fällen fast stets chronisch. Allerdings haben Bouchut, Averbeck u. a. einige Fälle beschrieben, welche nach sehr kurzem Verlaufe tödlich endigten. Indessen ist hier bald die Zugehörigkeit zur Neurasthenie fraglich, bald der rasche tödliche Ausgang auf eine Komplikation zu beziehen, welche ganz zufällig ist oder nur in ganz indirekter Beziehung zur Neurasthenie steht.

Sehr häufig ist ein remittierender oder reexacerbierender Verlauf. Es erklärt sich dies ohneweiters aus der speziellen Ätiologie der Neurasthenie. Viele der Momente, welche die Entwicklung der Neurasthenie herbeigeführt haben, kehren im Verlauf der Krankheit wieder, so z. B. körperliche oder geistige Überanstrengungen, Affekterregungen, Influenzaanfälle u. s. f., und bedingen oft Exacerbationen, während gelegentliche Ruhezeiten (Ferien, Kuren etc.) Remissionen zur Folge haben. Der ungünstige exacerbierende Einfluß der Menstruation wurde bereits erwähnt. Auch die Gravidität wirkt fast stets verschlimmernd, noch ungünstiger die Lactation. Auch vollständige Intermissionen kommen zuweilen, jedoch nicht häufig vor. Im ganzen ist die Tendenz zu progressiver Steigerung und Häufung der Symptome unverkennbar.

Man hat oft versucht, in dem Verlauf mehrere Stadien zu unterscheiden (Krafft-Ebing, Lehr, Rosenbach, Binswanger u. v. a.). So unterschied man z. B. ein erstes Stadium der vorwaltenden Reizsymptome von einem zweiten der vorwaltenden Erschöpfungssymptome u. a. m. Nur sehr gewaltsam lassen sich viele Krankheitsfälle in ein solches Verlaufsschema einzwängen. Ermüdungssymptome spielen von Anfang an eine Hauptrolle, nicht erst im zweiten Stadium, und anderseits findet man gelegentlich gerade in späteren Stadien neben schwerer Erschöpfung auch schwere Reizsymptome. Es ist also für die große Mehrzahl aller Fälle eine Einteilung des Verlaufes in Stadien überhaupt undurchführbar. Nur in denjenigen Fällen, wo ein lokal einwirkendes Moment den Hauptanteil an der Entstehung der Neurasthenie hat, entspricht es oft den klinischen Tatsachen, wenn man, zum Teil im Anschluß an Krafft-Ebing, ein erstes Stadium der vorwaltenden Lokalsymptome und ein zweites Stadium der vorwaltenden Allgemeinsymptome unterscheidet. Hingegen erscheint es mir nicht angängig, nochmals ein Stadium spinaler und cerebraler Symptome zu unterscheiden; denn erstens sind spinale und cerebrale funktionelle Symptome bei dem heutigen Stand unserer Kenntnisse oft gar nicht auseinanderzuhalten, und zweitens mischen sich beide viel zu sehr, als daß man auch nur von einem Vorwalten in dem einen oder anderen Stadium sprechen könnte. Ein ausgezeichnetes Beispiel für den eben anerkannten Verlauf in zwei Stadien bietet die Neurasthenie, welche sich an exzessive Masturbation oder chronische Gonorrhöe anschließt. In der Tat überwiegen hier oft monate- oder jahrelang die lokalen oder, wie ich lieber sagen möchte, monosystematischen Symptome. Die Hyperästhesien, Hyperalgesien, Parästhesien und Schmerzen beschränken sich oft noch vorwiegend auf die Schleimhäute und äußere Haut der Genitalregion. Auch die Druckpunkte liegen vorwiegend in dieser Gegend. Selbst die Steigerung der Sehnenphänomene beschränkt sich oft noch auf diejenigen, welche den entsprechenden Rückenmarkssegmenten zugehören. Endlich beziehen sich auch die psychischen Veränderungen, soweit solche schon eingetreten sind, auf ein ganz bestimmtes System von Vor-

stellungen und Gefühlstönen, nämlich dasjenige des Sexualgebietes. Untersucht man allerdings sorgfältiger, so findet man, daß auch schon in diesem ersten, scheinbar völlig lokalisierten oder monosystematischen Stadium auch Störungen in weit entlegenen Nervengebieten bzw. anderen Systemen vorliegen. So ergibt sich, daß bereits eine oft dem Patienten selbst kaum bemerkliche, oft wirklich entgangene intellektuelle oder motorische oder sensorielle Ermüdbarkeit oder eine leichte Steigerung der affektiven Reizbarkeit oder vasomotorische oder gastrointestinale Symptome vorliegen u. s. f. Von einer absoluten Lokalisation, einem streng monosystematischen Stadium kann also nicht die Rede sein. Die Neurasthenie ist von Anfang an eine Allgemeinerkrankung. Richtig ist nur, daß in den angegebenen Fällen oft in einem ersten Stadium die intensiveren Symptome lokalisiert oder monosystematisch sind. Für diese Fälle könnte man auch eventuell zuweilen die vorzugsweise Lokalisation in dem nuclearen Reflexbogen (d. h. also für die Extremitäten im spinalen Reflexbogen) zugeben.

Der Übergang zum zweiten Stadium, also die weitere Ausbreitung der Symptome erfolgt in diesen Fällen meist allmählich. Bald wird die Ausbreitung durch Einwirkung neuer, auf anderen Sinnesgebieten angreifender Schädlichkeiten bedingt und bestimmt, bald erfolgt sie fast kontinuierlich und stetig ohne Zusammenhang mit neuen Schädlichkeiten von einem Gebiet des Nervensystems, bzw. einem Funktionssystem zum anderen, bald endlich — jedoch selten — erfolgt sie fast sprungweise im Sinne eines Reflexes. Zu der letzteren Kategorie gehören z. B. Fälle, in welchen im Anschluß an vorzugsweise genitale neurasthenische Symptome plötzlich gastrointestinale neurasthenische Störungen auftreten, deren Intensität ganz sichtlich von derjenigen der Genitalsymptome abhängt.

Pitres u. a. haben auch eine sog. monosymptomatische Form der Neurasthenie beschrieben, d. h. eine Form, welche jahrelang nur ein einziges Symptom darbieten soll. Richtig scheint mir hieran nur zu sein, daß ganz ausnahmsweise jahrelang ein Symptom überwiegen kann. Bei genauer Untersuchung, namentlich auf Ermüdungssymptome, findet man auch in diesen Fällen anderweitige, wenn auch schwächer ausgeprägte Symptome. Die Allgemeinerkrankung ist nur etwas schwerer festzustellen.

In den zahlreichen Fällen, in welchen eine solche Unterscheidung zweier Stadien ohne Zwang nicht durchzuführen ist, beobachtet man keineswegs jenen scheinbar regellosen Wechsel der Symptombilder, welcher z. B. bei der Hysterie wenigstens öfters vorkommt, sondern die Symptomgruppen haben fast stets eine auffällige Zähigkeit. Mitunter zieht sich ein bestimmter Symptomenkomplex fast unverändert durch ein ganzes Leben hindurch. Änderungen, die sich vollziehen, sind meist langsam, selten plötzlich. Erhebliche plötzliche qualitative Änderungen des Krankheitsbildes beobachtet man nur, wenn ganz akut schwere Schädlichkeiten (Influenzaanfall, Affektstöße etc.) einwirken, und auch dann keineswegs häufig; meist bleibt es auch in solchen Fällen bei Intensitätssteigerungen.

Das Vorkommen eines circulären Verlaufes (Sollier) ist sehr zweifelhaft.

V. Varietäten.

Zahlreiche Autoren haben versucht, eine bestimmte Zahl spezieller Formen der Neurasthenie zu unterscheiden. So hat z. B. Bouveret 9 verschiedene Formen aufgestellt. Indes fehlt dabei ein einheitliches Einteilungsprinzip durchaus. Arndt unterschied nach dem Alter eine Neurasthenie des Säuglingsalters, der Kindheit, der Pubertät u. s. f. Andere Autoren grenzten einzelne Formen auf Grund einer sehr

hypothetischen Lokalisation ab (Cerebrasthenie und Myelasthenie und cerebrospinale oder allgemeine Neurasthenie), andere auf Grund eines ätiologischen Momentes, welches angeblich stets einen bestimmten Symptomenkomplex bedingen sollte (hereditäre Neurasthenie, traumatische Neurasthenie u. s. f.), andere auf Grund eines vorherrschenden Symptomenkomplexes (Neurasthenia cordis s. vasomotoria, gastrische Neurasthenie, neuralgische, psychische, hyperalgetische, motorisch-irritative, motorisch-paretische Form etc.). Endlich stellte man einzelne Formen auf, in welchen ein bestimmtes ätiologisches Moment und ein entsprechend lokalisierter vorherrschender Symptomenkomplex (s. unter Verlauf) regelmäßig zusammenzutreffen schien: so ergab sich z. B. die Form der sexuellen Neurasthenie. Es liegt auf der Hand, daß diese Einteilungen sämtlich gekünstelt sind. Man kann nur im Einklang mit den oben gegebenen Auseinandersetzungen zugeben, daß es zulässig ist, wenn ein Symptomenkomplex sehr stark prädominiert, zur rascheren Orientierung des Lesers, bzw. Zuhörers Ausdrücke wie „vasomotorische", „topalgische", „paretische", „gastrointestinale (dyspeptische)", „sexuelle" Form der Neurasthenie zu verwenden.

Unabhängig von dieser Einteilungsfrage ist die Frage, ob bestimmte ätiologische Momente eine bestimmte (wenn auch für eine Klassifikation nicht verwertbare) Modifikation der Symptome oder des Verlaufes der Neurasthenie bedingen. Man kann in dieser Hinsicht allgemein-ätiologische und speziell-ätiologische Varietäten unterscheiden.

A. Allgemein-ätiologische Varietäten. Sehr zweifelhaft ist es zunächst, ob das Geschlecht einen Einfluß auf die Symptome und den Verlauf der Neurasthenie hat. Nach meinen Erfahrungen scheint mir nur die Weiterentwicklung zu hypochondrischer Neurasthenie bei dem männlichen Geschlecht etwas häufiger als bei dem weiblichen. Auch ist der Symptomenkomplex der sog. sexuellen Neurasthenie bei dem letzteren wahrscheinlich nicht ganz so häufig. Auch bei dem Einfluß des Alters kann es sich nur um ein schwer abzuschätzendes Überwiegen bestimmter Symptomenkomplexe handeln. Dahin gehört z. B. das Prädominieren der sog. „sexuellen Symptome" bei der Neurasthenie der männlichen Pubertät, die Häufigkeit vasomotorischer Symptome bei der klimakterischen Neurasthenie u. s. f.

B. Speziell-ätiologische Varietäten. Bei schwerer erblicher Belastung beobachtet man oft eine auffällig frühe Entwicklung der Neurasthenie ohne Einwirkung besonderer weiterer Schädlichkeiten (Levillain), ferner einen sehr jähen Krankheitsanstieg und einen auffälligen Wechsel des Krankheitsbildes (Bouveret) und eine relativ große Häufigkeit einzelner Symptome, so namentlich einer konkomitierenden Migräne, sexueller Perversitäten, hartnäckiger Zwangsvorstellungen. Die meisten übrigen ätiologischen Faktoren modifizieren die Symptome und den Verlauf nur insofern, als die ersten und stärksten neurasthenischen Symptome oft (nicht stets!) lange Zeit an den Angriffspunkt der ätiologischen Schädlichkeit anknüpfen. So beobachtet man z. B. bei einer namentlich durch intellektuelle Überanstrengung entstandenen Neurasthenie relativ oft, daß lange Zeit eine pathologische intellektuelle Ermüdbarkeit das Hauptsymptom bildet u. dgl. m. Sehr anschaulich ist dieser Einfluß auch bei der sog. masturbatorischen Neurasthenie. Wenn ein lokales Trauma die Entwicklung der Neurasthenie auslöst, kann diese Lokalisation lange Zeit so ausgesprochen sein, daß eine lokale Neurasthenie (vgl. Strümpells lokale traumatische Neurose) vorgetäuscht wird. Im übrigen ist besonders zu betonen, daß die traumatische Neurasthenie keineswegs die ihr ursprünglich von manchen Autoren vindizierte Sonderstellung („traumatische Neurose") einnimmt (Charcot). Es gibt kein einziges Symptom, welches etwa nur der traumatischen

Neurasthenie zukäme; nicht einmal die besondere Häufigkeit irgend eines einzelnen Symptoms bei der traumatischen Neurasthenie ist mit genügender Sicherheit nachgewiesen. Die toxische Neurasthenie bietet allerdings oft charakteristische Symptome dar, indessen handelt es sich bei diesen um von der Neurasthenie unabhängige Folgeerscheinungen der Intoxikation (z. B. die Skotome bei schwerer Nikotinneurasthenie u. s. f.).

VI. Kombinationen.

Seltener als die Hysterie kombiniert sich die Neurasthenie mit anderen Krankheiten. Als etwas häufiger führe ich die Kombination mit folgenden Erkrankungen des Nervensystems an:

1. mit Herderkrankungen des Gehirns (namentlich Hämorrhagien, s. o.);
2. mit Lues cerebri;
3. mit peripherischer multipler Neuritis;
4. mit echten Neuralgien;
5. mit Morbus Basedowii;
6. mit Migräne;
7. mit arteriosklerotischen Circulationsstörungen.

Unsere Kenntnis dieser Kombinationen ist jedoch noch außerordentlich lückenhaft. Größtenteils beruht ihr Vorkommen jedenfalls auf ätiologischen Beziehungen. Zum Teil handelt es sich auch um reinen Zufall. Bei der traumatischen Neurasthenie wird, wenn es sich um eine Unfallsrente handelt, die Präexistenz einer anderen Nervenkrankheit speziell zu erwägen sein (Bernhardt, Reinhard u. a.).

VII. Übergangsformen.

Diese unterscheiden sich von den Kombinationen dadurch, daß es sich nicht einfach um die Summation zweier Symptomenkomplexe handelt, sondern um eine Verschmelzung und einen Übergang innerhalb der Symptomenkomplexe selbst. Am wichtigsten sind folgende:

1. Die Übergangsform zur Hysterie (hysterische Form, Hysteroneurasthenie). Diese ist ziemlich häufig (Beard, Charcot), und diese Häufigkeit hat oft mit Unrecht Anlaß gegeben, Hysterie und Neurasthenie überhaupt zu identifizieren. Am häufigsten tritt sie nach Trauma ein. Auf Grund eines solchen entwickelt sich bald eine reine Hysterie, bald eine reine Neurasthenie, bald die in Rede stehende Übergangsform. Die Mischung der neurasthenischen und hysterischen Symptome ist im Artikel Hysterie ausführlicher beschrieben. Sie kann übrigens in jedem Verhältnis stattfinden. In seltenen Fällen überwiegen während des Verlaufes auch bald die hysterischen, bald die neurasthenischen Symptome (Löwenfeld). Relativ häufig findet man gerade in diesen Fällen schwere erbliche Belastung.

2. Die Übergangsform zur Melancholie (depressive Form). Trotz ihrer großen klinischen Bedeutung ist diese Form noch sehr wenig gewürdigt worden (Friedmann). Sie ist nach meinen Beobachtungen fast ebenso häufig wie die vorgenannte. Dabei sind zwei Fälle streng zu unterscheiden. In dem einen Fall besteht anfangs eine reine Neurasthenie, und erst im Verlauf derselben entwickelt sich, meist im Anschluß an Angstaffekte und hypochondrische Vorstellungen, eine kontinuierliche Depression und Angst, welche schließlich auch unabhängig von hypochondrischen Vorstellungen neben den neurasthenischen Symptomen fortbesteht (neurasthenische hypochondrische Melancholie). In dem zweiten, erheblich häufigeren Fall koexistieren von Anfang an neurasthenische und melancholische Symptome. Solche Kranke geben ausdrücklich an, daß sie reizbar und traurig sind, daß ihre

Traurigkeit — ganz im Sinne der Melancholie — kontinuierlich und oft motivlos also nicht einfach durch die neurasthenischen Beschwerden begründet ist. Angstanfälle sind bei dieser Übergangsform besonders häufig; die neurasthenischen Begleitsymptome der Angst fehlen oder treten sehr zurück. Auch fällt die der Melancholie eigentümliche Denkhemmung auf, die Kranken ermüden nicht nur rasch, sondern auch nach längerem Ruhen ist ihre Assoziation auffällig langsam Auch unbestimmte Selbstanklagen („ich habe wie ein Schuldbewußtsein") finden sich zuweilen. Dabei finden sich neurasthenische Symptome, welche der reinen Melancholie ganz fremd sind, so z. B. typischer Kopfdruck, typische neurasthenische Druckpunkte, Reizbarkeit neben der Depression u. s. f. Hypochondrische Vorstellungen sind nicht etwa besonders häufig. Bald überwiegt mehr der melancholische, bald mehr der neurasthenische Symptomenkomplex. Beide Geschlechter sind ziemlich gleichmäßig betroffen.

3. Die Übergangsform zur Stupidität (stupide Form). Auch diese ist trotz ihrer praktischen Bedeutung bis jetzt fast gar nicht beachtet worden. Als Stupidität (unzweckmäßig auch als akute Demenz) bezeichnet man eine Psychose, deren Hauptsymptom eine schwere Hemmung der ganzen Ideenassoziation und eine hochgradige Apathie ist. Die in Rede stehende Übergangsform der Neurasthenie zur Stupidität entlehnt beide Symptome in abgeschwächtem Maße der letzteren. Das Krankheitsbild ist ungemein charakteristisch. Diese Kranken klagen über eine fast ununterbrochene Denkhemmung, welche nicht erst im Verlaufe der geistigen Arbeit eintritt, sondern schon vom Anfang an besteht. Sie sind unfähig, abwesende Menschen, Örtlichkeiten und Gegenstände sich mit ihren Einzelheiten vorzustellen. Es fällt ihnen, u. zw. schon von der ersten Zeile ab, schwer, das, was sie lesen, aufzufassen. Einfache Rechenaufgaben werden unverhältnismäßig langsam gelöst. Diese Denkhemmung spiegelt sich auch in einer eigenartigen Sensation der Kopfleere wider. Dabei ist die Stimmung keineswegs im Sinne einer Depression wie bei der vorerwähnten Übergangsform verändert, sondern neben der neurasthenischen Reizbarkeit besteht nur eine pathologische Gleichgültigkeit oder Apathie. Niemals erreicht die letztere so hohe Grade wie bei der Stupidität selbst. Sie beschränkt sich meist auf eine Gleichgültigkeit gegen wissenschaftliche, ästhetische, berufliche und familiäre Interessen. Ein solcher Patient — ein Student der Philologie — klagte mir z. B., daß seine frühere Freude an der Natur vollständig verschwunden sein, daß er die schönsten Dichterwerke ohne jedes Gefühl lese, daß er seine Wissenschaft nicht einmal aus Pflichtgefühl betreiben könne, daß er ganz ohne Wärme an seine Angehörigen denke. Dabei bestand nicht, wie bei der apathischen Varietät der Melancholie, eine traurige Grundstimmung, sondern eine typische neurasthenische Reizbarkeit, welche in der auffälligsten Weise gegen die sonstige Apathie abstach. Auch die übrigen Symptome sind bei dieser Übergangsform rein neurasthenisch. Am häufigsten beobachtet man Kopfdruck, Druckpunkte, Agrypnie. Vorzugsweise tritt diese Mischform im Pubertätsalter auf. Neben exzessiver Masturbation spielen intellektuelle und körperliche Überarbeitung sowie Anämie in der Ätiologie eine Hauptrolle. Der Verlauf ist oft sehr protrahiert.

4. Die Übergangsform zur Paranoia (paranoische Form). Auch hier sind zwei Fälle zu unterscheiden. Im ersten Falle beobachtet man neben der neurasthenischen Reizbarkeit von Anfang an ein unbestimmtes Mißtrauen. Auffällig früh treten hypochondrische Wahnvorstellungen auf. Auch ist bemerkenswert, daß sie sehr zahlreich, sehr fixiert und sehr systematisiert sind, obwohl sie mitunter an relativ unbedeutende neurasthenische Symptome anknüpfen. Die Parästhesien sind auffällig

lebhaft, zahlreich und kompliziert. Mit den hypochondrischen Vorstellungen gestaltet sich auch das pathologische Mißtrauen etwas bestimmter. Die Kranken klagen ihre Umgebung an, daß sie durch ihr Gebaren, unzweckmäßige Ernährung etc. geflissentlich ihre Krankheit unterhalten und steigern. Auch in Jahrzehnten kommt es nicht zur Weiterentwicklung bestimmt ausgeprägter Verfolgungsideen. Gelegentlich habe ich auch ganz unbestimmte Rudimente von Größenvorstellungen beobachtet. Im zweiten Falle entwickelt sich erst im späteren Verlauf der Neurasthenie im Anschluß an hypochondrische Vorstellungen ein pathologisches Mißtrauen, welches schließlich zu bestimmten Verfolgungsvorstellungen führt. Über diese neurasthenische hypochondrische Paranoia ist der Artikel Hypochondrie zu vergleichen.

Man findet, wenn man sorgfältig klinisch beobachtet und nicht einem Einteilungsschema zuliebe die Übergangsformen hinwegdeutet, bzw. sich selbst und anderen unterschlägt, noch weitere solche Übergangsformen. Die Neurasthenie nimmt in bezug auf solche Übergangsformen geradezu eine centrale Stellung ein, insofern sich Übergangsformen zu fast jeder anderen funktionellen Krankheit des Nervensystems finden.

VIII. Diagnose.

Die Diagnose der Neurasthenie bietet wegen ihrer Vielgestaltigkeit große Schwierigkeit. Am häufigsten sind Verwechslungen mit

1. Dementia paralytica. Die Neurasthenie kann mit Dementia paralytica, namentlich im Prodromalstadium der letzteren, verwechselt werden. Letzteres täuscht geradezu eine Neurasthenie vor. Einen gewissen differentialdiagnostischen Hinweis gibt bereits die Ätiologie. Bei männlichen Individuen zwischen dem 30. und 50. Lebensjahr, welche nachweislich früher (vor mehr als zwei Jahren) syphilitisch infiziert waren, wird stets der Verdacht auf Dementia paralytica viel näher liegen. Umgekehrt wird man, wenn syphilitische Infektion nicht vorliegt, eher an Neurasthenie denken. Freilich läßt praktisch gerade die letztere Regel oft im Stich, da viele Patienten eine syphilitische Infektion nicht zugeben und der objektive Nachweis einer stattgehabten Infektion sehr unsicher ist. Eventuell empfiehlt sich dringend, die Wassermannsche Untersuchung des Blutes vorzunehmen. Selbstverständlich ist mit dem Nachweis einer stattgehabten syphilitischen Infektion Dementia paralytica noch nicht nachgewiesen und Neurasthenie noch nicht ausgeschlossen. Infolge der enormen Verbreitung der Syphilis gibt es nicht wenige Neurastheniker, die zufällig auch früher einmal eine syphilitische Infektion gehabt haben.

Sieht man von diesen ätiologischen Erwägungen ab, so kommen folgende differentialdiagnostische Gesichtspunkte in Betracht: Abnahme der intellektuellen Leistungsfähigkeit ist der Dementia paralytica und der Neurasthenie gemeinsam, indes beruht sie bei dem Paralytiker auf einem wirklichen Intelligenzdefekt, während sie bei dem Neurastheniker auf Denkhemmung und namentlich auf abnormer Ermüdung beruht. Daher ist der Neurastheniker kurzen intellektuellen Leistungen, auch wenn sie ein kompliziertes Zusammenwirken von Vorstellungen erheischen, noch gewachsen, wofern es sich nicht um ein ermüdendes sukzessives Verarbeiten von Einzelvorstellungen handelt: er besitzt mit einem Wort noch „Kritik", wenn ich mit letzterem Wort die Fähigkeit zu solchen kurzen komplizierten Urteilsakten bezeichne. Gerade diese Fähigkeit geht dem Paralytiker ab. Er ist im Anfangsstadium nach längerer Ruhe wohl noch fähig, langsam seine gewöhnlichen intellektuellen Aufgaben abzuwickeln, aber zu einem raschen komplizierten Urteil reicht sein Assoziationsmechanismus nicht mehr aus. Viel unzuverlässiger ist das Kriterium des Gedächtnisdefektes. Allerdings liegt ein solcher nur bei Dementia paralytica

vor, während er bei Neurasthenie durch die Reproduktionshemmung und Reproduktionsermüdung nur vorgetäuscht wird; indes ist dieser Unterschied in der Praxis meist sehr schwer mit Sicherheit festzustellen. Man sollte daher nur aus groben Gedächtnisirrtümern den Schluß auf Dementia paralytica ziehen. So irrt sich z. B. der Neurastheniker in der Zeitrechnung höchstens um 3 Tage, der Paralytiker oft um mehr (Krafft-Ebing) u. dgl. m. Am wertvollsten ist die Prüfung der Merkfähigkeit. Der Neurastheniker spricht, wenn er nicht durch voraufgegangene Leistungen gar zu sehr ermüdet und wenn er nicht gerade in starker Affekterregung ist, Reihen von 6—8 Zahlen fast stets richtig nach und kann ein Rechenexempel richtig reproduzieren, nachdem er inzwischen zwei Zahlenreihen richtig nachgesprochen. Der Paralytiker versagt bei dieser Prüfung oft schon im Anfangsstadium [1]. Jedenfalls spricht im ganzen auch ein rapider plötzlicher Zusammenbruch der intellektuellen Leistungsfähigkeit ohne paralytischen Anfall mehr für Neurasthenie als für Dementia paralytica.

Viel sicherer ist die Differentialdiagnose auf Grund des Affektlebens zu stellen. Zwar ist beiden Krankheiten die gesteigerte affektive Erregbarkeit gemeinsam, dagegen kommt ein erworbener Defekt der ethischen Gefühlstöne nur der Dementia paralytica zu. Takt-, Scham- und Pflichtgefühl gehen dem Paralytiker schon in der ersten Phase seiner Krankheit verloren, während sie bei der Neurasthenie stets erhalten bleiben oder höchstens im letzten Krankheitsstadium nach jahrelangem Verlauf unter dem Einfluß von hypochondrischen Vorstellungen etwas leiden. Maßgebend ist dabei immer der Kontrast gegen das frühere Verhalten. Bei einem Menschen, der niemals Takt- und Pflichtgefühl besessen, wird man natürlich beides auch in der Neurasthenie nicht erwarten dürfen. Wenn aber jemand, der früher taktvoll und pflichtgemäß handelte, seit einigen Monaten in seiner Kleidung salopp ist, im Verkehr die üblichen Formen vernachlässigt, indiskret über amtliche oder intime Angelegenheiten spricht, seinen Berufs- und Familienpflichten nicht nachkommt, in schamloser Weise sexuelle und andere Bedürfnisse befriedigt u. s. f., und wenn derselbe Kranke auf die Vorstellungen des Arztes nicht etwa sein Verhalten mit hypochondrischen Vorstellungen motiviert, sondern durch ein zynisches Lachen einen absoluten Mangel an Verständnis für sein Betragen und damit den Defekt der ethischen Gefühlstöne verrät, so handelt es sich um eine Dementia paralytica und keine Neurasthenie. Ziemlich verdächtig auf Dementia paralytica ist ferner auch eine labile Stimmung, namentlich ein leichter Übergang aus heiterer Stimmung in Weinerlichkeit und Rührung und umgekehrt. Doch ist auch dies Symptom nur dann zu verwerten, wenn sicher feststeht, daß es erworben und nicht eine von jeher bestehende Eigenschaft des affektiven Charakters ist.

Gegenüber den entscheidenden psychischen Symptomen — Defekt der Urteilskraft, der Merkfähigkeit und der ethischen Gefühlstöne — spielen die körperlichen Symptome eine geringere Rolle. Parästhesien, Schwindel, Kopfschmerz, Kopfdruck und Schlaflosigkeit sind beiden Krankheiten gemeinsam. „Schwindel"anfälle mit transitorischer Aphasie (leichte paralytische Anfälle) sprechen sehr zu gunsten von Dementia paralytica. — Bei der Verwertung einer Sprachstörung für die Diagnose bedarf es einiger Vorsicht, da auch der Neurastheniker zuweilen im Affekt oder in der Ermüdung stockend und zitternd spricht und gelegentlich auch Silben und Konsonanten versetzt und verwechselt; gerade die hypochondrische Besorgnis mancher Neurastheniker vor der paralytischen Sprachstörung kann gelegentlich eine

[1] Über diese Prüfungsmethoden ist zu vergleichen Ziehen, Prinzipien und Methoden der Intelligenzprüfung. 2. Aufl. Berlin 1909.

Unsicherheit in der Artikulation bedingen, durch welche eine paralytische Sprachstörung vorgetäuscht wird. — Facialis- und Hypoglossusparesen sind nur zu verwerten, wenn ihr erworbener Charakter feststeht; denn congenitale Asymmetrien der Innervationen kommen auch bei Neurasthenikern nicht selten vor. — Eine ausgesprochene allgemeine Hypalgesie ist fast stets auf Dementia paralytica zu beziehen. Sehr wertvoll ist die Prüfung der Pupillarreflexe und der Sehnenphänomene. Fehlen der Pupillarreflexe ist niemals auf Neurasthenie zu beziehen. Auch Trägheit der Pupillarreflexe spricht sehr zu gunsten von Dementia paralytica. Auf letztere sehr verdächtig ist ferner auch eine sehr ausgeprägte Miosis und eine stärkere Verziehung der Pupillen, u. zw. auch dann, wenn die Reaktionen noch erhalten sind. Hingegen ist bloße Ungleichheit der Pupillen, namentlich solche leichteren Grades und Unausgiebigkeit der Reaktion ohne differentialdiagnostische Bedeutung. Normales Verhalten der Pupillen endlich spricht nicht etwa zu gunsten der Neurasthenie, sondern erlaubt, da es oft genug im Prodromalstadium und gelegentlich auch in den späteren Stadien der Dementia paralytica vorkommt, keine differentialdiagnostischen Rückschlüsse. Verlust irgendwelcher Sehnenphänomene spricht, wenn die Differentialdiagnose nur zwischen Neurasthenie und Dementia paralytica schwebt und eine periphere Ursache (z. B. Neuritis) ausgeschlossen ist[1], fast mit absoluter Sicherheit zu gunsten von Dementia paralytica; auch starke Abschwächung und auffällige Asymmetrie der Sehnenphänomene ist stets auf letztere verdächtig, während normales Verhalten und symmetrische Steigerung der Sehnenphänomene für die Differentialdiagnose belanglos sind.

Die Lumbalpunktion hat uns neuerdings noch ein weiteres diagnostisches Hilfsmittel in die Hand gegeben. Bei der Dementia paralytica findet man in über 90% der Fälle Pleocytose, d. h. Vermehrung der Lymphocyten, u. zw. meist starke Pleocytose. Bei der Neurasthenie fehlt die Pleocytose im allgemeinen ganz; bei Neurasthenikern, welche früher syphilitisch infiziert gewesen sind, findet sich zuweilen eine mäßige Pleocytose. Ausgesprochene Pleocytose spricht also bei der in Frage stehenden Differentialdiagnose jedenfalls sehr zu gunsten von Dementia paralytica. Noch mehr gilt dies von der Vermehrung des Eiweißgehalts, speziell von dem positiven Ausfall der Phase I der Nonne-Apeltschen Probe. Sehr verdächtig ist auch der positive Ausfall der Wassermannschen Complementablenkungsreaktion in der Spinalflüssigkeit.

2. Hirnsyphilis. Verläuft die Hirnsyphilis mit ausgesprochenen Lähmungserscheinungen, so ist eine Verwechslung nicht möglich. Fehlen Lähmungen, so wird die Hirnsyphilis mit der sog. syphilitischen Neurasthenie nicht selten verwechselt. Differentialdiagnostisch kommt nach Fournier namentlich in Betracht, daß die Kopfschmerzen der organischen Hirnsyphilis heftiger sind, mehr reißend als drückend auftreten und auch nachts nicht nachlassen. Trägheit oder Erlöschen der Pupillarreaktion weist unbedingt auf organische Hirnsyphilis hin. Freilich ist nicht zu bestreiten, daß das Syphilisvirus eventuell an einem Punkt, z. B. im Innervationsgebiet der Pupillen oder der Augenmuskeln etc., eine organische Läsion, im übrigen Nervensystem jedoch nur funktionelle Veränderungen hervorrufen kann. So sind die Fälle zu erklären, in welchen über ein Jahrzehnt Pupillenstarre neben neurasthenischen Symptomen bestanden hat, ohne daß sich eine schwere Hirnsyphilis oder Dementia paralytica entwickelt hätte. Papillenveränderungen entscheiden natürlich auch stets sofort zu gunsten der Hirnsyphilis[2]. Auch die Lumbalpunktion gibt oft wertvolle

[1] Auch eine spinale Kinderlähmung muß natürlich ausgeschlossen werden können.

[2] Die Untersuchung des Augenhintergrundes darf ohnehin wegen der Differentialdiagnose gegenüber Hirntumor niemals unterbleiben.

Aufschlüsse (s. o.). Für organische Hirnsyphilis spricht endlich stets auch ein günstiger Einfluß einer Quecksilberkur.

3. Multiple Neuritis. In der Praxis ist diese Verwechslung nicht selten. Meist findet sie in dem Sinne statt, daß eine leichtere multiple Neuritis übersehen und fälschlich eine Neurasthenie angenommen wird. Die Sensibilitätsprüfung reicht zur Unterscheidung nicht aus, da Parästhesien, Schmerzen und Druckempfindlichkeit der Nervenstämme beiden Krankheiten gemeinsam sind und ausgesprochene Hyp- und Anästhesien bei der multiplen Neuritis nicht selten vermißt werden. Abschwächung oder Aufhebung der Sehnenphänomene spricht zu gunsten einer multiplen Neuritis. Entscheidend ist für die letztere Diagnose natürlich auch der Nachweis von Störungen der elektrischen Erregbarkeit; bei intakter elektrischer Erregbarkeit kann eine leichte Polyneuritis nicht ausgeschlossen werden. Dehnungsempfindlichkeit der Nervenstämme, also das sog. Lasèguesche Symptom (Schmerzen auf der Hinterfläche des Beins, wenn das Bein im Hüftgelenk bei gestrecktem Unterschenkel gebeugt wird) spricht für Neuritis.

Auch eine multiple Neurombildung ist diagnostisch zu berücksichtigen. Man ist in dieser Richtung auf eine sorgsame Palpation angewiesen.

4. Neuralgie. Eine typische Neuralgie gehört nicht zu den Symptomen der Neurasthenie. Wird sie also nachgewiesen, so handelt es sich um eine Komplikation. Nicht selten täuschen aber neurasthenische Topalgien eine Neuralgie vor. Versäumt der Arzt, den Patienten nach anderweitigen neurasthenischen Symptomen zu fragen, und hält der Patient letztere im Vergleich zu seinem Schmerz für so unerheblich, daß er sie verschweigt, so kommt es zur Fehldiagnose auf Neuralgie. Indes genügt schon eine sorgfältige Feststellung des Schmerzgebietes, um festzustellen, daß dasselbe nicht dem Ausbreitungsgebiete eines peripherischen Nerven entspricht. Mit dieser Feststellung ist die Diagnose auf Neuralgie ausgeschlossen.

5. Migräne. Die Migräne kommt bei Neurasthenie so oft vor, daß ich sie vorgreifend oben bereits in der Symptomatologie erwähnte. Sie ist eine ziemlich häufige Komplikation der Neurasthenie. Vor Verwechslungen mit dem neurasthenischen Kopfschmerz schützt man sich, indem man beachtet, daß der neurasthenische Kopfschmerz meist beiderseitig, die Migräne fast stets einseitig und schärfer begrenzt ist. Die charakteristischen pupillären und vasomotorischen Symptome kommen dem neurasthenischen Kopfschmerz niemals zu. Auch ist Erbrechen bei letzterem erheblich seltener.

6. Hysterie. Eine übersichtliche Zusammenstellung der differentialdiagnostisch in Betracht kommenden Symptome findet man im Artikel Hysterie. Es ist nur wiederum zu betonen, daß es absolute Kriterien nicht gibt, daß vielmehr stets die Gesamtheit der Merkmale entscheidet. Bei der Neurasthenie sind die motorische Kraft, das Gesichtsfeld, die Assoziationsgeschwindigkeit u. s. f. nach längerem Ausruhen zunächst intakt oder wenigstens relativ wenig geschädigt, und erst im Verlaufe der Leistung zeigt sich eine schwere Schädigung in Gestalt einer abnorm raschen, abnorm starken und abnorm nachhaltigen Ermüdung. Umgekehrt spielt die Ermüdbarkeit bei der Hysterie nur eine Nebenrolle; ganz unabhängig von der Ermüdung bestehen Lähmungen, Gesichtsfeldeinengungen u. s. f. Ausgeprägte An- und Hyperästhesien und stärkere Gesichtsfeldeinengungen sprechen speziell stets für Hysterie, ebenso selbstverständlich hysterische Krampfanfälle. Asymmetrie der Druckpunkte kommt auch bei Neurasthenie vor, jedoch seltener. Noch mehr spricht Asymmetrie der Hautreflexe für Hysterie. Endlich ist eine pathologische Labilität der Stimmung stets auf Hysterie verdächtig. Die Depression des neurasthenischen Hypochonders

weicht nur bei entsprechender Ablenkung, z. B. in geselligem Kreise, der Heiterkeit, während bei Hysterischen zuweilen ganz motivlos plötzliche Stimmungswechsel eintreten. Die oben erwähnte Übergangsform zwischen Hysterie und Neurasthenie kommt auch zuweilen diagnostisch in Betracht, sollte aber nicht zum Lückenbüßer für oberflächliche Untersuchung werden, wie dies leider öfters vorgekommen ist.

7. Melancholie und melancholische Verstimmung. Eine Fehldiagnose kommt dadurch zu stande, daß der neurasthenische Angstanfall und die hypochondrische Depression des Neurasthenikers mit der Angst und der Depression der Melancholie verwechselt wird. Differentialdiagnostisch ist festzuhalten, daß die Depression des Melancholikers primär und kontinuierlich ist, während diejenige der Neurasthenie von hypochondrischen Besorgnissen abhängig, also sekundär ist und mit den neurasthenischen Beschwerden und hypochondrischen Besorgnissen zu- und abnimmt. Zerstreuung und Ablenkung beeinflussen daher die melancholische Depression fast gar nicht, während sie die neurasthenische oft für Stunden ganz verscheuchen. Der Neurastheniker kann noch stunden- und tageweise heiter sein, der Melancholiker nicht. Auch ist die Denkhemmung des Melancholikers von der Ermüdung ganz unabhängig und meist viel erheblicher als diejenige des Neurasthenikers. Selbstverständlich ist auch das oben ausführlich hervorgehobene Vorkommen von melancholisch-neurasthenischen Übergangsformen zu beachten.

8. Paranoia chronica simplex. Mehrfach habe ich erlebt, daß fälschlich eine Neurasthenie statt einer chronischen einfachen Paranoia diagnostiziert wurde: der Kranke verschweigt seine Wahnvorstellungen und äußert nur seine tatsächlich oder scheinbar neurasthenischen Beschwerden. Man sollte daher als Arzt niemals die ganz unverfängliche Frage unterlassen, ob sich auch ein gesteigertes Mißtrauen eingestellt habe. Aus der Antwort wird man bei einiger Menschen- und Krankenkenntnis meist ersehen, ob eine Paranoia für die Diagnose in Betracht kommt, und dann durch weitere vorsichtige Fragen (Verfolgungsvorstellungen!) feststellen, ob eine Paranoia chron. simpl. vorliegt oder nicht. Dabei ist wiederum die Möglichkeit zu berücksichtigen, daß eine Übergangsform zwischen Neurasthenie und Paranoia vorliegt. Speziell sollte man bei ausgiebigen hypochondrischen Wahnvorstellungen stets fragen, ob der Kranke seine hypochondrischen Beschwerden als natürliche Krankheitssymptome betrachtet, oder ob er sie auf feindliche Einwirkungen — im Sinne der Paranoia — zurückführt.

9. Dementia hebephrenica s. praecox. Das erste Stadium der Dem. hebephrenica täuscht oft eine Neurasthenie, speziell eine hypochondrische Neurasthenie vor. Die Ermüdung des Neurasthenikers wird mit der beginnenden affektiven Verblödung des Hebephrenikers verwechselt. Differentialdiagnostisch ist zu beachten, daß der Hebephreniker neben der hypochondrischen Stimmung das Interesse für Arbeit und Vergnügen auch unabhängig von seinen Beschwerden verloren hat, während diese Interessen bei den Neurasthenikern durchaus nicht fehlen, sondern nur infolge der abnormen Ermüdbarkeit und der neurasthenischen Beschwerden nicht betätigt werden. Auch die Prüfung der Kombinationsfähigkeit (Ebbinghaus-Probe, Nacherzählen von Geschichten, Erklären von Bildern) führt oft zum Ziel, indem sie den Kombinationsdefekt der Dem. heb. aufdeckt. Sehr beweisend sind für D. h. natürlich auch katatonische Haltungen und Bewegungen, jedoch nur, wenn sie nicht als hypochondrische Angstbewegungen gedeutet werden können.

10. Organische Magen- und Darmerkrankungen. Verwechslungen mit solchen sind äußerst häufig. Oft wird ein Neurastheniker jahrelang als Magenkranker behandelt, bis die richtige Diagnose gestellt wird. Es sollte daher in jedem

Falle chronischer Magen- und Darmstörungen der Arzt sich die Frage vorlegen, ob dieselben nicht neurasthenischen Ursprungs sind. Es wird sie bejahen, wenn anderweitige neurasthenische Symptome bestehen und wenigstens zum Teil den gastrointestinalen Symptomen vorausgegangen sind; selbstverständlich wird dabei auch vorausgesetzt, daß ein gastrointestinales Symptomenbild vorliegt, welches überhaupt bei Neurasthenie vorkommt. Anderseits ist auch stets die andere Alternative zu berücksichtigen, daß die gastrointestinalen Symptome vor allen neurasthenischen Symptomen bestanden und ein gastrointestinales Leiden erst zur Entwicklung einer Neurasthenie Anlaß gegeben hat. Auch die in der Symptomatologie hervorgehobene Möglichkeit, daß die Neurasthenie sekundär und indirekt zur Entstehung eines organischen Magendarmleidens, z. B. eines chronischen Magen- und Darmkatarrhs geführt hat, verdient die größte Beachtung. Außer diesen allgemeinen Gesichtspunkten führe ich noch folgende einzelne Sätze an:

α) Totale Achlorhydrie (Abwesenheit auch der gebundenen Salzsäure) ist stets auf organische Magenerkrankung (Carcinom) sehr verdächtig.

β) Sehr erhebliche Hyperchlorhydrie ist ebenfalls stets auf organische Magenerkrankung (Ulcus rotundum, Ektasie) verdächtig.

γ) Völlige Abwesenheit von Pepsin ist gleichfalls auf organische Magenerkrankung (Schleimhautatrophie) verdächtig.

δ) Starker Zungenbelag spricht nicht für organische Magenerkrankung.

ε) Kopiöses Erbrechen fettsäurereicher Massen — namentlich lange Zeit nach der Mahlzeit — spricht mehr für organische Magenerkrankung (Ektasie).

ζ) Stärkere Schleimbeimischung zum Stuhlgang ist meist auf eine organische Darmerkrankung (chronischer Dickdarmkatarrh) zu beziehen, welche ohne, bzw. neben der Neurasthenie besteht.

η) Öfter wiederkehrende Durchfälle sind wahrscheinlich nicht auf eine organische Darmerkrankung, sondern auf funktionelle (neurasthenische) Störungen zurückzuführen, wenn sie vorzugsweise im Anschlusse an Erschöpfung oder Überanstrengung auftreten und bei Affekt- und Arbeitsruhe ohne spezielle Regelung der Diät rasch verschwinden. Überhaupt springt der erhebliche Einfluß der Affekte und der Ermüdung bei den neurasthenischen gastrointestinalen Störungen gewöhnlich in die Augen.

11. Organische Herzkrankheiten. Die neurasthenische Pulsarhythmie, Tachy- und Bradykardie täuschen zuweilen ein organisches Herzleiden vor. Bestehen zugleich anämische Geräusche, so wächst die Gefahr einer Täuschung. Man sichert sich vor der letzteren namentlich durch eine genaue Feststellung der Herzdämpfung. Die Neurasthenie als solche bedingt keine Veränderung der Herzdämpfung; nur bei exzessiver Masturbation findet sich, wie erwähnt, zuweilen eine leichte Vergrößerung. Auch sind die bekannten Unterschiede zwischen den anämischen (funktionellen) und den organischen Geräuschen zu berücksichtigen. In zweifelhaften Fällen ist unbedingt eine Röntgenaufnahme geboten.

Erheblich größere diagnostische Schwierigkeiten bereitet die Arteriosklerose der Kranzarterien. Hier ist zunächst zu beachten, daß diese nicht selten — in Anbetracht der ätiologischen Bedeutung der Arteriosklerose überhaupt für die Neurasthenie — neben einer Neurasthenie besteht. Ob im gegebenen Fall eine Bradykardie und Pulsarhythmie rein neurasthenisch ist oder auf eine Arteriosklerose der Coronararterien zurückzuführen ist, ist oft sehr schwer zu entscheiden. Erstere Alternative ist wahrscheinlicher, wenn die Frequenzänderungen des Pulses sich stetig vollziehen und sehr stark von Affekten beeinflußt werden.

Die Differentialdiagnose gegenüber der Angina pectoris wurde schon in der Symptomatologie besprochen.

12. Tuberkulose. Erfahrungsgemäß erwachsen diagnostische Schwierigkeiten in dieser Richtung namentlich bei jugendlichen Individuen, welche stark an Körpergewicht verlieren und leichte Bronchialkatarrhe nicht loswerden. Das Sputum ist oft so gering, daß die entscheidende Untersuchung auf Bacillen überhaupt nicht oder nicht oft genug vorgenommen werden kann. Der Perkussions- und Auscultationsbefund kann noch unbestimmt sein. Am sichersten führen in solchen Fällen sorgfältige, längere Zeit fortgesetzte Temperaturmessungen zum Ziel. Ergeben sich bei solchen öftere, anderweitig nicht erklärbare Fieberbewegungen, so wird man den Verdacht auf beginnende Lungentuberkulose in ernste Rücksicht ziehen müssen. Viel öfter werden umgekehrt Neurastheniker, deren Lungen völlig frei von Tuberkulose sind, auf den grundlosen Verdacht einer Tuberkulose hin nach klimatischen Kurorten, Lungenheilanstalten etc. geschickt. Manche angebliche „Heilung einer beginnenden Tuberkulose ohne sicheren Bacillenbefund" dürfte sich so erklären.

Simulation einzelner Krankheitssymptome, welche bei Hysterie bekanntlich sehr häufig ist, ist bei Neurasthenie seltener. Etwas häufiger beobachtet man sie nur in solchen Fällen, in welchen sich der Neurastheniker um so größere materielle Vorteile verspricht, je mehr Krankheitssymptome er aufweist, also namentlich in den traumatischen Fällen, soweit sie Anspruch auf Unfallsrente begründen. Sehr häufig sind speziell in diesen Fällen auch Übertreibungen, u. zw. mitunter sehr erhebliche, der tatsächlichen neurasthenischen Symptome. Schon durch seinen psychischen Zustand ist der Neurastheniker überhaupt geneigt, seine Beschwerden etwas erheblicher darzustellen, als sie tatsächlich sind: die hypochondrischen Vorstellungen wirken vergrößernd auf die Beschwerden zurück. In den traumatischen Fällen kommt dazu die Furcht, bei der Rente zu kurz zu kommen oder sie gar einzubüßen, und mitunter das direkte Bestreben, aus dem Unfall möglichst viel herauszuschlagen. Vollständige Simulation aller Krankheitssymptome, also der Neurasthenie im ganzen, kommt jedenfalls auch vor und nicht so selten, als manche Autoren behauptet haben. Ich selbst habe mich in einzelnen Fällen mit voller Sicherheit von vollständiger Simulation überzeugen können. Dazu kommen noch zahlreiche Fälle, in welchen die Simulation sich auf so viele Krankheitssymptome erstreckt oder die Übertreibung so erheblich war, daß sie der vollständigen Simulation sehr nahe stehen. Die Verschiedenheit der Erfahrungen der einzelnen Autoren über Simulation (Schultze, Hoffmann, Seeligmüller, Mendel, Hitzig, Oppenheim) erklärt sich teils aus der Ungleichheit der Methodik, teils aus der Ungleichheit des Milieus, aus welchem die große Mehrzahl der Fälle des einzelnen Beobachters stammt.

Die Feststellung der Simulation bietet große Schwierigkeit sowohl bezüglich des einzelnen Symptoms als auch bezüglich der ganzen Krankheit. Die Neurasthenie hat fast kein einziges, in jedem Fall nachweisbares objektives, d. h. nicht simulierbares Symptom. Durch die Abwesenheit aller objektiven Symptome wird also das Bestehen einer Neurasthenie, u. zw. auch das Bestehen einer schweren Neurasthenie nicht ausgeschlossen. Schwer simulierbar und daher relativ objektiv ist das Symptom der Agrypnie. Erweist sich bei zuverlässiger, nächtlicher Überwachung der Schlaf öfters mehrere Nächte hintereinander unausreichend, so ist mit Bestimmtheit anzunehmen, daß wenigstens ein neurasthenisches Symptom, nämlich die Agrypnie, wirklich besteht. Sehr schwer simulierbar sind auch die vasomotorischen Symptome. Wenn bei einem Individuum unter dem Einfluß des Bückens oder eines

kräftigen Händedruckes oder einer relativ leichten Affekterregung oder des Druckes auf ein hyperästhetisches Gebiet (Mannkopf, Bechterew) die Pulsfrequenz um mehr als 15 Schläge (auf die Minute berechnet)[1] zunimmt, so ist das Bestehen von Krankheit (meist Neurasthenie) sehr wahrscheinlich. Von manchen Autoren ist auch wiederholten Gesichtsfeldprüfungen große Bedeutung für die Entlarvung von Simulanten zugeschrieben worden. Ich kann dem nicht beistimmen. Schwankungen in den Gesichtsfeldgrenzen sind bei wiederholten Aufnahmen selbst dann sehr häufig, wenn man — was leider oft verabsäumt wird — die Untersuchung bei gleicher Beleuchtung und zur gleichen Tageszeit vornimmt, u. zw. auch bei Kranken, bei welchen Simulation gar nicht in Frage kommt. Nichtübereinstimmung der Gesichtsfeldaufnahmen an verschiedenen Tagen beweist also nicht, daß Simulation vorliegt. Sehr verdächtig ist hingegen, wenn während einer Sitzung das Gesichtsfeld für verschiedene Entfernung des Sehobjektes verschiedene Winkelwerte ergibt (Schmidt-Rimpler). Bei Hysterie ist dies in Anbetracht der Spasmen der Akkommodationsmuskulatur und der Suggestibilität, welche dieser Neurose zukommen, erklärlich; bei einer im übrigen reinen, speziell nicht mit hysterischen Symptomen kombinierten Neurasthenie kommen Akkommodationsspasmen nicht vor, und die Suggestibilität der reinen Neurasthenie ist zu gering, um die Ausdehnung des Gesichtsfeldes wesentlich zu beeinflussen. — Die Hyperästhesien und Druckpunkte lassen sich für die Simulationsfrage nicht verwerten. Insbesondere kommt eine Verschiebung der hyperästhetischen Gebiete und ein Wechseln der Druckpunkte auch bei wirklicher Krankheit vor. Die von Goldscheider empfohlene Temperatursinnprüfung scheint mir nicht einwandfrei. Die fortlaufende dynamometrische Messung (wie oben beschrieben) ist hingegen sehr wertvoll. Man nehme sie, wenn Simulation in Frage kommt, stets bei Augenschluß vor. Wenn sich dabei entweder in wiederholten Sitzungen (unter gleichen Umständen, z. B. zur gleichen Tageszeit nach einstündiger völliger Ruhe) sehr verschiedene Maximumwerte ergeben oder innerhalb einer Sitzung die sukzessiven Werte auffällig stark schwanken, statt unter kleineren Schwankungen sukzessiv abzunehmen, so ist Verdacht auf Simulation oder Übertreibung gerechtfertigt; dabei ist vorausgesetzt, daß das Dynamometer die früher hervorgehobenen Bedingungen erfüllt. Höchst verdächtig sind mir auch Kranke, bei welchen während des Druckes des Dynamometers zwar der Biceps und Anconeus und zuweilen auch der Radialis internus und Palmaris longus sich energisch kontrahieren, aber die Delle radialwärts vom Ulnaris internus auf der Volarfläche des Vorderarmes, einige Zentimeter oberhalb des Handgelenkes, welche sich bei forciertem Händedruck stets bildet — ausbleibt. Gewöhnlich bleibt dann auch die für den forcierten Händedruck charakteristische Hautverschiebung und -fältelung über dem Antithenar und Thenar aus. Beide Beobachtungen beweisen, daß der vermeintliche Kranke geflissentlich den Druck der Hand unterläßt oder durch Gegeninnervationen wirkungslos macht, aber durch allerhand Nebeninnervationen, welche den Händedruck begleiten, aber dynamometrisch unwirksam sind, den Anschein zu erwecken versucht, als ob er sich wirklich anstrengt. — Sehr charakteristisch ist endlich für den Erfahrenen der psychische Zustand. Bei seiner Beurteilung ist nur festzuhalten, daß gelegentliche Heiterkeit unter dem Einfluß von Ablenkung etc. auch bei wirklicher Neurasthenie öfters vorkommt. Die neurasthenische Reizbarkeit und die hypochondrische Depression sind schwer simulierbar. Wo sie in charakteristischer Form bestehen, wird man auf das Bestehen wirklicher Krankheit schließen dürfen. Ihre Abwesenheit spricht, selbst wenn sie völlig ist, nicht unbedingt für Simulation. Es gibt eben Neurastheniker,

[1] Man zählt am besten viertelminutenweise.

bei welchen die affektiven Symptome zurücktreten. — Sehr wertvoll ist auch die Gruppierung der subjektiven Symptome für die Entscheidung, ob Simulation vorliegt. Der Simulant fügt Symptome zu, welche nicht zum Bild der Neurasthenie und ihrer Varietäten gehören. In der Beschreibung seiner Sensationen gibt er Schilderungen, welche auf die analogen Beschwerden wirklicher Neurastheniker nicht passen.

Selten genügt eine einmalige Untersuchung, um über die Simulationsfrage zu entscheiden. Oft ist eine längere Beobachtung in einer Klinik oder einem Krankenhaus unerläßlich. In letzterem Falle ist unbedingt das Zusammenlegen mit Neurasthenikern und ähnlichen Kranken zu vermeiden, da der Beobachter sehr rasch seinen Mitkranken ihre Symptome absieht. Daher sind auch die von Seeligmüller vorgeschlagenen Provinzialbeobachtungshäuser entschieden zu verwerfen. Zur Verhütung der Simulation empfiehlt sich dringend eine regelmäßige Bestrafung (Rentenkürzung) jeder sicher festgestellten, nach ärztlichem Ausspruch nicht durch hypochondrische Vorstellungen bedingten Simulation. Die Furcht vor der Simulationsstrafe würde dann gegen die Furcht vor Rentenverlust und namentlich gegen die Versuche, jeden Unfall zu fruktifizieren, ein Gegengewicht bilden.

Stets ist endlich der Satz zu berücksichtigen, daß 1., wenn ein oder mehrere Symptome simuliert sind, doch andere tatsächlich sein können, daß 2., wenn ein oder mehrere Symptome tatsächlich sind, doch andere simuliert sein können, und daß 3. selbst grobe Übertreibung noch von vollständiger Simulation zu unterscheiden ist. Es muß also in zweifelhaften Fällen jedes einzelne Symptom auf seine Tatsächlichkeit geprüft werden.

Simulation einer Neurasthenie kommt übrigens nicht nur bei Traumatikern vor, sondern auch bei Lehrern, Beamten, Militärpersonen, Geschworenen, Examinanden etc., welche sich aus irgend einem Grunde ihrer Pflicht zu entziehen wünschen. In allen diesen Fällen ist dieselbe eingehende Prüfung wie in den traumatischen Fällen geboten.

In eigenartiger Weise wird eine Neurasthenie zuweilen auch von solchen Individuen vorgetäuscht, welche sich durch Erziehung, Gewöhnung, Erlebnisse, zuweilen auch durch eine überstandene Krankheit eine große Selbstnachgiebigkeit, Selbstbespiegelung, Märtyrerspielen und Arbeitsscheu angewöhnt haben. Die peinlichste Untersuchung vermag in solchen Fällen keine Ermüdungssymptome nachzuweisen. Der ganze Befund ist völlig normal. Auch die subjektiven Beschwerden des Neurasthenikers fehlen, wofern sie nicht künstlich hineinexaminiert worden sind. Meist handelt es sich um wohlhabendere Individuen, welche von ihren Zinsen, bzw. denen ihrer Frau oder ihrer Eltern leben. Zuweilen ist auch früher eine wirkliche Neurasthenie vorausgegangen, welche jetzt tatsächlich geheilt ist, und der soeben beschriebene Zustand verdeckt die Heilung. Gerade auch Nervenärzte sind geneigt, diese Fälle noch immer als krank zu betrachten. Daher werden ohne Erfolg Kuren auf Kuren veranstaltet, während es in der Tat nur einer allerdings oft schwierigen moralischen Aufrüttelung zur Arbeit (eventuell durch Entziehung des Lebensunterhaltes) bedarf. Es ist selbstverständlich, daß diese Diagnose auf Nichtkrankheit stets — und namentlich, wenn früher Krankheit bestanden hat — nur nach der allersorgfältigsten Beobachtung gestellt werden darf.

IX. Prognose.

Die Prognose quoad vitam ist äußerst günstig. Todesfälle sind, wofern nicht rein zufällige Komplikationen eintreten, äußerst selten. Ein indirekter Zusammenhang mit der Neurasthenie besteht nur in den wenigen oben zum Teil bereits erwähnten, oft

nicht stets!) perakut verlaufenden Fällen, in welchen Ernährungszustand und Kräfte progressiv abnehmen und schließlich eine an sich unbedeutende Komplikation (Bronchial-, Darmkatarrh etc.) den Tod herbeiführt. Nur der Selbstmord verlangt relativ zahlreiche Opfer. Leider fehlt eine zuverlässige Statistik noch ganz und gar. Jedenfalls sind die meisten neurasthenischen Selbstmorde auf hypochondrische Vorstellungen, meist mit, selten ohne Angstaffekte zurückzuführen.

Die Prognose quoad sanationem completam ist nicht günstig, insofern nur etwa 20% völlig geheilt werden. Auch bei völliger Heilung ist die Gefahr eines Rezidivs sehr groß. Am häufigsten ist bei sachverständiger Behandlung eine mehr oder weniger erhebliche Besserung. Oft ist letztere dauernd, sehr oft auch nur vorübergehend, insofern beim Aussetzen der Kur und Rückkehr zur Arbeit und zur gewöhnlichen Lebensweise wieder langsam oder plötzlich eine Exacerbation eintritt. Die Fälle, in welchen nicht einmal eine irgend erhebliche Besserung gelingt, sind relativ selten (ca. 5%); es handelt sich meist um ganz verschleppte Fälle, in welchen bereits systematisierte hypochondrische Vorstellungen bestehen.

Im einzelnen hängt die Prognose natürlich zunächst von der Dauer des Bestehens der Neurasthenie beim Eintritt in die Behandlung ab, doch verspätet sich der letztere gerade bei der Neurasthenie meist sehr: es muß daher schon z. B. als relativ günstig bezeichnet werden, wenn ein Jahr nach dem Auftreten der ersten Symptome die Behandlung eintritt. Das Alter bei Ausbruch des Leidens spielt insofern eine Rolle, als bei sehr frühem Ausbruch (im Kindesalter) die Hoffnung auf völlige und dauernde Genesung gering ist. Das Alter des Kranken bei Eintritt in die Behandlung scheint mir ziemlich unwesentlich. Unter den ätiologischen Momenten beeinflußt eine schwere Heredität die Prognose öfter (keineswegs stets) im ungünstigen Sinne. Besonders günstig ist die Prognose der akut entstandenen Neurasthenie nach akuten Schädlichkeiten. Die Prognose der traumatischen Neurasthenie gestaltet sich — wohl namentlich infolge der nachhaltig wirkenden psychischen Faktoren, wie Nahrungssorgen u. s. f. — ungünstiger. Unter den verschiedenen Formen, bzw. Varietäten der Neurasthenie ist die mit Zwangsvorstellungen verbundene Form besonders hartnäckig. Auch die Formen mit ausgeprägten sexuellen Symptomen geben im allgemeinen eine etwas ungünstigere Prognose. Besonders günstig ist die Prognose derjenigen Fälle, in welchen die neurasthenischen Symptome sich Hand in Hand mit einer zunehmenden Ernährungsstörung entwickelt haben. Die dyspeptische Form gibt eine mittlere Prognose.

X. Pathologische Anatomie.

Die Neurasthenie ist eine funktionelle Krankheit. Pathologisch-anatomische Befunde sind somit nicht bekannt. Die vereinzelten Beobachtungen über Gefäßveränderungen, kleine Blutungen im Centralnervensystem und Degeneration der markhaltigen Sympathicusfasern (Kronthal, Bernhardt) haben eben wegen ihrer Seltenheit gar keine Bedeutung. Die Schmaußschen Experimentaluntersuchungen über Untergang von Nervenfasern nach mechanischer Rückenmarkserschütterung werfen vielleicht ein schwaches Licht auf die pathologisch-anatomische Grundlage der traumatischen Neurasthenie.

XI. Theorie.

Erkennt man auch die funktionelle Natur der Neurasthenie an, so bleiben noch folgende Fragen offen:

1. Lassen sich die Symptome der Neurasthenie unter einem pathophysiologischen Begriff kurz zusammenfassen?

2. Worin besteht die funktionelle Störung, welche diese Symptome hervorruft, die sog. neurasthenische Veränderung des Nervensystems?

3. Wo besteht die funktionelle Störung?

Zahlreiche Theorien sind zur Beantwortung dieser Fragen aufgestellt worden.

Ad 1. Da bei der Neurasthenie Ermüdungs- und Erregungssymptome kombiniert sind, so hat man geglaubt, die neurasthenischen Symptome unter dem Begriff der reizbaren Schwäche zusammenfassen zu können. Bald hat man Reizbarkeit und Schwäche in dieselben Elemente verlegt (z. B. Binswanger), bald in verschiedene (z. B. Meynert). Bald nahm man einen unbestimmbaren Wechsel dieser Reizbarkeit und Schwäche an, bald einen gesetzmäßigen Übergang aus einem ersten Stadium der abnormen Erregbarkeit in ein zweites Stadium der abnormen Schwäche. Arndt, welcher die letztere Anschauung vertrat, verglich die Reaktion des neurasthenischen Nervensystems daher geradezu mit dem bekannten Zuckungsgesetz des absterbenden Nerven. Gegenüber diesen und anderen Theorien läßt sich jedenfalls so viel sagen, daß Reizbarkeit und Schwäche oder, korrekt ausgedrückt, Übererregbarkeit und Überermüdbarkeit nicht koordinierte Symptome der Neurasthenie sind. Das Hauptsymptom ist, wie schon Beard richtig hervorhob, die pathologische Überermüdbarkeit. Diese umfaßt in der Tat fast alle Symptome der Neurasthenie. Sie bildet den pathophysiologischen Grundbegriff, unter welchen wir die übrigen Symptome zu subsumieren haben. Die Reizschwelle ist in der Regel — auch z. B. bei der Oxyakoia — nicht erhöht. Von allgemeiner Übererregbarkeit kann also gar keine Rede sein. Auch im übrigen ist eine abnorme Höhe der Empfindungsintensität — im Vergleich zur Reizstärke —, also eine echte Hyperästhesie viel seltener, als man auf Grund oberflächlicher, nicht maßgebender Untersuchungen gewöhnlich annimmt, jedenfalls nicht so häufig, daß sie bei einer allgemeinen Theorie der Neurasthenie zu berücksichtigen wäre. Richtig ist nur, daß negative Gefühlstöne sich oft schon bei relativ schwachen Reizen einstellen: die Schwelle für den negativen Gefühlston der Empfindung liegt abnorm tief. Diese Tatsache nun läßt sich mit dem Hauptsymptom, der Überermüdbarkeit, sehr gut vereinigen, während die Zusammenstellung „reizbare Schwäche“ in sich einen Widerspruch enthält. Die Überermüdung selbst ist von negativen Gefühlstönen begleitet, es ist also wohl verständlich, daß die Erregung überermüdeter Zellen von stärkeren negativen Gefühlstönen begleitet ist als die Erregung normaler Zellen. Wie die überermüdeten Zellen, bzw. Fasern des Centralnervensystems sich bezüglich ihrer Erregbarkeit und des Ablaufs ihrer Erregung im einzelnen verhalten, ist von der Physiologie noch nicht hinreichend festgestellt. Erst wenn dies geschehen ist, wird eine ausführliche Theorie der einzelnen neurasthenischen Symptome möglich sein.

Ad 2. Meynert führte die neurasthenische Veränderung auf eine Circulationsstörung zurück, welche eine Veränderung des nutritiven Chemismus nach sich ziehen sollte. Auch die Anhänger der alten Sympathicustheorie (s. u.) nahmen solche Circulationsstörungen an. Kowalewsky nahm an, daß bei übermäßiger Arbeit der centralen Elemente einerseits ein materielles Defizit der Protoplasmaernährung und anderseits eine Anhäufung von Zerfallsprodukten infolge ungenügender Abfuhr und dadurch eine Autointoxikation zu stande käme. Die Wirkungen dieser Inanition und Autointoxikation sollen nach Kowalewsky noch durch eine Vergiftung mit Ptomainen und Leukomainen verstärkt werden, welche sich infolge einer ungenügenden Oxydation und einer regressiven Metamorphose im Blut anhäufen sollen. Krafft-

Ebing vermutet nur im allgemeinen eine trophische Anomalie der centralen Ganglienzellen, welche hauptsächlich darin bestehen soll, daß sie nur unterwertige chemische Produkte aus ihrem Ernährungsmaterial erzeugen. Wundt denkt sich, daß bestimmte Zellgruppen durch fortgesetzte Überarbeit allmählich einer regressiven Metamorphose verfallen, weil der Wiederersatz aus den Gewebssäften mit der Zersetzung der zu normalen Leistungen erforderlichen hochzusammengesetzten chemischen Verbindungen nicht Schritt hält. Ein Mißverhältnis zwischen dem Verbrauch an Nervensubstanz und dem Wiederersatz durch Ernährung hatte schon Beard angenommen. Auch Althaus nimmt Ernährungsstörungen der centralen Zellen an, legt aber daneben auch ein Hauptgewicht auf eine analoge Störung in den Nervenbahnen, welche den Leitungswiderstand der letzteren in pathologischer Weise verändern soll. Endlich hat Féré eine durch Überreizung oder durch Mangel adäquater Reize oder durch Ernährungsstörungen bedingte Abnahme der Schwingungsfähigkeit der Moleküle der Nervenelemente angenommen.

Ich selbst habe 1894 zuerst auf die von Mayer u. a. genugsam festgestellte Tatsache hingewiesen, daß auch bei dem normalen Menschen fortwährend Fasern degenerieren und andere regeneriert werden. Bei dem Gesunden halten sich Degeneration und Regeneration das Gleichgewicht. Die Annahme liegt nahe, daß durch die bekannten ätiologischen Momente der Neurasthenie dies Gleichgewicht gestört wird, dabei ist es sehr plausibel, daß analoge Gleichgewichtsstörungen auch in den Ganglienzellen eine Rolle spielen. Ich nehme also mit den meisten Autoren an, daß die Funktionsstörung, welche die neurasthenischen Symptome hervorruft, in einer Ernährungsstörung der Ganglienzellen und Nervenfasern, also gewissermaßen in einer Störung des Budgetgleichgewichts besteht, betrachte dieselbe jedoch im wesentlichen als eine pathologische Steigerung des bekannten normalen Vorganges der Mayerschen Degeneration. Ob sich damit auch die Aussicht eröffnet, schließlich dank unseren besseren Methoden (Weigert, Nissl, Ramon y Cajal) doch eine pathologisch-anatomische Grundlage wenigstens für die schweren Fälle der Neurasthenie zu finden, ist freilich noch äußerst zweifelhaft.

Ad 3. Nach der Auffassung vieler älterer Autoren sollte das sympathische Nervensystem der hauptsächliche oder ausschließliche Sitz der neurasthenischen Veränderungen sein. In den letzten Jahrzehnten hat diese Hypothese sehr an Boden verloren, und an ihre Stelle trat die Hypothese des cerebrospinalen Sitzes. Meynert sucht speziell für seine „lokalisierte reizbare Schwäche“ ein gegensätzliches Verhalten der corticalen und subcorticalen Centren nachzuweisen. Die meisten Autoren nahmen eine gemischte, teils cerebrale, teils spinale Lokalisation an. Überwog die erstere, so sprach man von Cerebrasthenie, im entgegengesetzten Fall von Myelasthenie (Spinalirritation, Stilling). Damit wurde häufig zugleich die oben bereits mehrfach berührte Annahme einer allmählichen kontinuierlichen Ausbreitung der Neurasthenie im Bereich der Cerebrospinalachse verbunden. Eine Beteiligung des peripherischen Nervensystems wurde meist nicht angenommen. Unseres Erachtens liegt kein Anlaß vor, irgend einen Abschnitt des ganzen Nervensystems als immun gegen die neurasthenische Veränderung zu betrachten. Ich nehme an, daß sämtliche cerebrospinale und sympathische Neuronen einschließlich der peripherischen Leitungsstrecken Sitz der neurasthenischen Veränderung sein können. Meist sind die verschiedenen Neuronsysteme nicht gleichmäßig betroffen, sondern — namentlich im frühen Stadium — einige stärker als die anderen. Diese Ungleichmäßigkeit hängt teils von dem Angriffspunkt der ätiologischen Schädlichkeit, teils von einer ererbten Minderwertigkeit einzelner Systeme ab. Sie spiegelt sich im Krankheitsbild und Krankheits-

verlauf wider. Im ganzen sind die motorischen und vasomotorischen Neuronsysteme wahrscheinlich meist etwas stärker betroffen als die sensiblen und sensorischen, und sicher auch die corticalen erheblich stärker als die nuclearen.

XII. Therapie.

Prophylaxis. Die Prophylaxe besteht zunächst in der Abhärtung des kindlichen Nervensystems. Bedrohte, also namentlich erblich belastete Kinder sollen durch kalte Bäder und Waschungen und Gymnastik körperlich abgehärtet werden (vgl. auch den Art. Hysterie). Weiter hat die Prophylaxe alle diejenigen ätiologischen Faktoren zu bekämpfen, welche erfahrungsgemäß zur Entwicklung einer Neurasthenie beitragen. Die Methode dieser Bekämpfung ist teils ohneweiters gegeben, teils kehrt sie bei der Prophylaxe der verschiedensten Krankheiten wieder. Besonderer Besprechung bedarf an dieser Stelle nur die Bekämpfung der intellektuellen Überanstrengung, weil die Methode gerade dieser Bekämpfung noch sehr oft verfehlt wird und bei keiner anderen Krankheit eine auch nur annähernd so bedeutsame Rolle spielt wie bei der Neurasthenie. Zunächst sollte das absolute Quantum der täglichen Arbeit beschränkt werden. Selbstverständlich sind diese Maßbestimmungen zu individualisieren. Der Ermüdungswert der einzelnen Arbeit und die Befähigung des einzelnen Individuums ist zu berücksichtigen. Selbstverständlich wird man auch an das wachsende Gehirn geringere Ansprüche stellen müssen als an das erwachsene und in dieser Beziehung berücksichtigen müssen, daß das Wachstum des Gehirns nachweislich in dem 17. Lebensjahr noch nicht vollendet ist (Vulpius). Es ist daher ganz besonders die übermäßige Fabrikarbeit und Lehrlingsarbeit einzuschränken. Auf den Gymnasien muß entweder das Arbeitspensum reduziert oder — und dies ist heute erheblich wichtiger — die Abweisung, bzw. nachträgliche Ausschließung aller minderbefähigten Kinder streng durchgeführt werden. Speziell ist auch auf die Hygiene der intellektuellen Arbeit des Erwachsenen das allergrößte Gewicht zu legen. Die Reduktion des Arbeitsquantums ist bei den Erwachsenen aus finanziellen Gründen nur in sehr beschränktem Umfang möglich. Auch inhaltlich ist die Arbeit des Erwachsenen fast unabänderlich. Die Prophylaxe ist daher vorzugsweise darauf angewiesen, die Arbeitsmethode zu verbessern. Die Hast der Arbeit ist zu mäßigen, eventuell zu ungunsten der Gesamtdauer der Arbeit. Ebenso sind regelmäßige Pausen einzuschieben, auch wenn dadurch der Endtermin der Arbeit am Abend hinausgeschoben wird. Der Abend ist der geistigen Ruhe zu widmen und nicht einer sich tief in die Nacht hineinziehenden Geselligkeit bei Alkohol und Zigarren. Insbesondere ist für den geistigen Arbeiter am Abend auch eine nicht anstrengende körperliche Bewegung, am besten im Freien, leichtes Turnen, bequeme Spaziergänge, Bewegungsspiele, wie Kegeln, Billard, Lawn-Tennis etc. zu empfehlen.

Behandlung der Krankheit selbst.

A. Allgemeine Indikationen.

1. Ätiologische. Wenn zur Zeit des Beginnes der Behandlung noch ein ätiologisches Moment wirksam ist, so wird man letzteres unbedingt zu entfernen suchen. So wird man, wo chronische Intoxikationen vorliegen, vor allem der weiteren Einwirkung des Giftes steuern und die Elimination des schon aufgenommenen Giftes, soweit angängig, beschleunigen. Eine etwa vorhandene Chlorose ist in der bekannten Weise zu bekämpfen. Bei Malarianeurasthenie bewährt sich Chinin u. s. f. Die geistige Überanstrengung muß, soweit es die Verhältnisse irgend erlauben, beseitigt werden, eventuell durch einen vollständigen Urlaub oder Dispensa-

tion von einigen Arbeitsstunden oder Einschränkung des Geschäftsbetriebes u. s. f. Dabei sind die oben in der Prophylaxe gegebenen Ratschläge zu berücksichtigen. Die meisten sonstigen ätiologischen Indikationen sind ohneweiters gegeben. Besonders hervorzuheben sind nur einige spezielle Fälle, in welchen die ätiologische Behandlung bedenklich oder zweifelhaft ist. So ist die syphilitische Neurasthenie in den meisten Fällen, vorausgesetzt natürlich, daß es sich sicher um eine solche und kein organisches syphilitisches Leiden handelt und daß keine anderweitigen syphilitischen Symptome vorliegen, zunächst unbedingt nicht einer specifischen Behandlung mit Quecksilber oder Jodsalzen zu unterwerfen, da diese fast stets die neurasthenischen Symptome steigert. Vielmehr ist in diesen Fällen zunächst das ätiologische Moment zu ignorieren und erst die Allgemeinbehandlung der Neurasthenie durchzuführen (Fournier); höchstens kann eine leichte Arsenmedikation zugefügt werden. Erst wenn diese erfolgreich gewesen ist, empfiehlt es sich, hinterdrein eine vorsichtige specifische Behandlung einzuleiten. Dieselbe Regel gilt auch für Fälle, in welchen ein Genitalleiden vorliegt und das Genitalleiden nicht durch einen kurzen einmaligen Eingriff (z. B. Reposition eines retroflektierten Uterus) beseitigt werden kann, sondern eine langwierige, mit zahllosen Reizungen verknüpfte Behandlung (z. B. interne Massage etc.) erheischt. In allen diesen Fällen ist in erster Linie die Neurasthenie wenigstens zu bessern und einstweilen das Genitalleiden nur palliativ zu behandeln. Die Kastration ist bei intakten Genitalien wegen einer Neurasthenie nur dann indiziert, wenn die letztere durch profuse Menstruationsblutungen fortgesetzt verschlimmert wird und diesen Blutungen auf keinem anderen Wege zu steuern ist, ein Fall, der jedenfalls zu den extremsten Seltenheiten gehört.

Eine ganz spezielle Berücksichtigung erheischt in der Therapie auch der ätiologische Faktor der allgemeinen Ernährungsstörung. Allerdings ist die letztere wohl ebensooft Folge wie Ursache der Neurasthenie. In diesen Fällen ist eine sog. Mast- oder Playfairkur angezeigt, wie sie Weir-Mitchell zuerst empfohlen hat. Bei der Neurasthenie setzt sich diese Kur aus folgenden Momenten zusammen:

1. methodischer Überernährung,
2. Bettruhe,
3. allgemeiner Massage.

Die Wirkung der letzteren kann durch allgemeine Faradisation verstärkt werden. Oft ist auch die Trennung von den Angehörigen und die Pflege durch eine spezielle Wärterin unerläßlich. Die Durchführung erfolgt nach den im Artikel Hysterie ausführlich angegebenen Regeln. In einzelnen Fällen ist es zweckmäßig, in der zweiten Woche statt einer Massage täglich zwei Massagen (à $^1/_2$—1 Stunde) zu verordnen. Stets sollte die Pflegerin oder der Arzt oder später, wenn die schwerste Erschöpfung überwunden ist, auch der Patient selbst fortlaufend über die Nahrungsaufnahme Protokoll führen. In schweren Fällen lasse man die aufgenommenen Nahrungsmengen einzeln abwägen. Das Körpergewicht ist allwöchentlich festzustellen. Durch Solbäder und kohlensäurehaltige Bäder kann man die Ernährungskur oft wirksam unterstützen; faradische Bäder bieten, soweit das ätiologische Moment der Ernährungsstörung in Betracht kommt, keinen Vorteil.

2. Allgemeine pathologische Indikationen. Da die Neurasthenie stets — einerlei ob sie durch intellektuelle Überanstrengung oder durch eine Intoxikation oder durch eine allgemeine Ernährungsstörung oder irgend ein anderes ätiologisches Moment zu stande gekommen ist — entsprechend ihrem Hauptsymptom, der pathologischen Überermüdbarkeit, als eine Ernährungsstörung des Nervensystems aufzufassen ist, so wird die Hauptindikation die Beseitigung dieser Ernährungsstörung

sein. Dieser läßt sich durch zwei Hauptmaßnahmen genügen, nämlich erstens durch Beschränkung der Arbeit des Nervensystems auf das unumgängliche Minimum, also Ruhe oder Schonung im weitesten Sinne, und zweitens durch gesteigerte und zweckmäßig ausgewählte Nahrungszufuhr und Herstellung günstiger Bedingungen für die Verwertung der Nahrung, also Übererнährung im weitesten Sinne. Diese beiden Maßregeln kommen also bei der Neurasthenie nicht nur in denjenigen Fällen in Betracht, in welchen Überanstrengung oder eine allgemeine Ernährungsstörung als ätiologisches Moment nachgewiesen sind, sondern in allen Fällen von Neurasthenie.

a) Ruhe. In schweren Fällen ist eine totale Ruhe durchzuführen, das heißt, es ist jede Beschäftigung zu untersagen und Bettruhe anzuordnen. Da ferner diese Ruhe sich auch auf das Affektleben erstrecken muß, so ist in schweren Fällen auch der Verkehr mit den Angehörigen und Bekannten zu verbieten. Schon aus diesem Grunde ist in solchen Fällen meist die Überführung in eine Nervenanstalt oder in eine fremde Familie nicht zu umgehen. Die erstere ist in schweren Fällen jedenfalls vorzuziehen, weil nur in einer Nervenanstalt eine unausgesetzte Kontrolle eines sachverständigen Arztes gegeben ist. Für Wohlhabende bieten sich zahlreiche derartige Nervenanstalten dar. Für die ärmere Bevölkerung und auch den Mittelstand sind sie erst im letzten Jahrzehnt hie und da gegründet worden, doch reichen sie bei weitem noch nicht aus. Der arme Neurastheniker wird zuweilen leider geradezu gezwungen, in sog. Naturheilanstalten Unterkunft zu suchen, da die Ärzte in den öffentlichen Krankenhäusern mit der Behandlung der Neurasthenie zu wenig vertraut sind.

In leichteren Fällen genügt auch der Aufenthalt in einem Hotel oder einer Pension an einem klimatisch günstig gelegenen Ort. Bei der Auswahl des letzteren berücksichtige man, ob die im speziellen Fall erforderlichen Kurmittel (Bäder, Massage etc.) in ausreichendem Maße vorhanden sind. In den meisten Fällen ist auch die Anwesenheit eines neuropathologisch einigermaßen vorgebildeten Arztes in der Nähe wünschenswert. Für die einzelnen Formen der Neurasthenie spezielle klimatische Kurorte zu empfehlen ist nicht angängig. Im allgemeinen läßt sich nur sagen, daß der Seeaufenthalt mit seiner eigenartigen Lebensweise auf viele Neurastheniker ungünstig wirkt. Für die weitaus meisten Fälle eignet sich ein Aufenthalt im Mittelgebirge an einem waldigen Ort mit bequemen Wegen am besten.

Bei der Bettruhe ist ausgiebig für Zufuhr frischer Luft zu sorgen. Im Sommer sollten die Kranken täglich 4—5 Stunden im Freien liegen.

In leichteren Fällen genügt die partielle Ruhe. Die Abmessung dieser partiellen Ruhe ist ganz dem einzelnen Fall anzupassen. Ist die neurasthenische Ermüdung vorzugsweise eine motorische, so wird man Bettruhe für den ganzen Tag oder einen größeren Teil des Tages anordnen, aber eine leichte geistige Beschäftigung, z. B. Zeichnen, leichte Lektüre, einfache Spiele etc. im Bett, selbstverständlich mit vielen Pausen erlauben. Tritt umgekehrt die motorische Ermüdung gegenüber der intellektuellen zurück, so verbiete man zwar jede geistige Beschäftigung, gestatte aber öfters kurze Spaziergänge oder auch Gartenarbeit oder eine handwerksmäßige Beschäftigung mit vielen Pausen. Unter allen Umständen ist es vorteilhaft, dem Kranken einen bestimmten Stundenplan für den ganzen Tag vorzuschreiben.

Ist der Kranke von seiner Berufsarbeit durchaus nicht abkömmlich, so ist um so energischer darauf zu dringen, daß wenigstens die arbeitsfreie Zeit ganz der Ruhe gewidmet wird. Man ordne also z. B. wenigstens über Mittag eine zweistündige beschäftigungslose Bettruhe an und schicke den Kranken früh zu Bett. Bei neurasthenischen Hausfrauen läßt es sich oft durchsetzen, daß auch im Laufe des Vor-

mittags und des Nachmittags wenigstens noch je eine Stunde (z. B. 10—11 und 5—6 Uhr) der Ruhe auf dem Sopha oder dem Bett gewidmet wird. Sehr häufig bewährt es sich auch, dem Kranken nach Ablauf jeder halben Arbeitsstunde ein horizontales Liegen für 5—10 Minuten vorzuschreiben. Man lasse sich nur nicht von dem Kranken kurzerhand mit der Redensart abweisen, das sei ganz unmöglich, er komme ganz aus dem Zusammenhang u. s. f. In den meisten Fällen wird man finden, daß trotz schwieriger Verhältnisse ein solches Pausensystem schließlich doch durchzuführen ist. Auch die Einschiebung eines „zweiten Sonntags" in der Woche, z. B. am Mittwoch, hat sich mir oft bewährt.

b) Überernährung. Diese wird am zweckmäßigsten durch die bereits erwähnte Mastkur erreicht. Letztere ist also in allen schweren Fällen von Neurasthenie durchzuführen, auch wenn das Körpergewicht normal oder sogar übernormal ist. Man stellt sich am besten auf den Standpunkt, daß die Ernährung eines schweren Neurasthenikers niemals intakt ist. Schon Weir-Mitchell hat daher auch bei ausgesprochener Fettsucht die Mastkur angewandt. Die Methode der Überernährung ist ganz und gar dem einzelnen Fall anzupassen. Liegt eine gleichmäßige Reduktion des ganzen Ernährungszustandes vor, so ist eine gemischte Nahrung am zweckdienlichsten. Nahrungsmittel, welche geringen Nährwert besitzen, läßt man am besten weg. Der Alkoholgenuß ist vollständig zu verbieten, ebenso das Rauchen; bei starker Gewöhnung an Alkohol darf dies Verbot allerdings nur ganz allmählich durchgeführt werden. Kaffee und Tee sollten dem Kakao oder dem Haferkakao oder der Milch (eventuell auch Kumys, Kefir, Porridge) weichen. Auch Bouillon halte ich wegen ihres Kreatingehaltes nicht für vorteilhaft. Aus demselben Grunde sind die Fleischextraktpräparate in der Mastkur nicht zu empfehlen. Die sog. Nährpräparate können nebenher gegeben werden. Gewürze sind nur insoweit zulässig, als sie zur Reizung des Appetits ganz unerläßlich sind. Salz ist den Speisen reichlich zuzufügen. Im übrigen ist die Mastkur ganz so durchzuführen, wie oben angegeben.

Mittel, welche unmittelbar die Ernährung des Nervensystems beeinflussen, besitzen wir nicht. Sehr günstig wird die allgemeine Ernährung durch Arsen beeinflußt. Man gibt daher zweckmäßig 2—3mal täglich 0·001 Ac. arsenicosum in Granules. Auch die arsenhaltigen Mineralwässer (Roncegno, Levico, Srebenica = Guberquelle) bewähren sich in Fällen, in welchen gastrointestinale Störungen nicht bestehen, recht gut. Eventuell kann die Arsenverabreichung auch subcutan erfolgen (z. B. 2mal wöchentlich 0·02 Natr. kakodylicum subcutan). Auch Strychnin in kleinen Dosen (3mal 0·001 pro die) erweist sich zuweilen nützlich.

Liegt ein normales Körpergewicht vor, so suche man doch dasselbe langsam noch etwas zu steigern, in der berechtigten Voraussetzung, daß bei einer solchen Steigerung die auch in solchen Fällen rückständige Ernährung des Nervensystems gefördert wird. Liegt ein erhebliches übernormales Körpergewicht, bzw. ausgeprägte Fettsucht vor, so wird am besten durch zweckmäßige Auswahl der Nahrung — Einschränkung der Kohlehydrate, überreichliche Eiweißeinfuhr, reichliche Fetternährung, Reduktion der Flüssigkeitsaufnahme — eine langsame (!) Abnahme des Körpergewichtes (Burkart) erzielt (Abnahme des Fettpolsters bei Zunahme des Organeiweiß). Die Massage sollte in diesen Fällen stärker und, wenn irgend möglich, zweimal täglich ausgeführt werden. Auch ist es ratsam, schon in der dritten Woche leichte Widerstandsübungen einzuschieben. Auch ist eine absolute Bettruhe in diesen Fällen oft — im Hinblick auf das Herz — nicht zweckmäßig. Ich gestatte in der Regel von Anfang an wenigstens viermal am Tage einen kurzen, etwa viertelstündigen Aufenthalt außer Bett. Die Bedeutung des Freiluftliegens wurde schon hervorgehoben.

Das Zimmer ist in der ausgiebigsten Weise zu lüften. Künstliche Sauerstoffzufuhr ist überflüssig.

In vielen leichteren Fällen ist es ganz überflüssig, den ganzen therapeutischen Apparat einer Mastkur aufzubieten. Es genügt, durch Einschiebung einer Zwischenmahlzeit, bestimmte Diätvorschriften und Verordnungen einiger Speisen, bzw. Präparate, welche großen Nährwert haben, im Sinne einer Mastkur einzuwirken. So ist z. B. der Morgen- und Nachmittagskaffee oder der Abendtee durch Milch, Cacao etc. zu ersetzen, ein zweites und eventuell auch ein drittes Frühstück einzuschieben u. s. f. Statt der täglichen vollständigen Massage wird man sich zuweilen damit begnügen können und müssen, daß mehrmals wöchentlich eine partielle Massage stattfindet. Gerade in leichteren Fällen, in welchen ein Urlaub überhaupt nicht oder nur unter den größten Opfern möglich wäre, habe ich schon oft trotz voller oder unbedeutend eingeschränkter Berufstätigkeit durch eine solche sehr partielle Mastkur sehr wesentliche, zuweilen vollständige Erfolge erzielt. Die Massage ist in solchen Fällen auf den Abend zu verlegen. Nach der Massage darf der Kranke nicht mehr aufstehen. Sie ist nicht zu stark auszuführen und sollte im allgemeinen höchstens 30 Minuten dauern.

Außer der Massage können im Dienst der Überernährungsmethode zum Zweck ausgiebiger Verwertung der aufgenommenen Nahrung im Stoffwechsel noch einzelne andere Maßregeln hinzugefügt werden. Als solche sind zu betrachten namentlich die allgemeine Faradisation, bzw. das faradische Bad, das Solbad und das kohlensaure Bad. Das wirksame Moment ist bei allen drei wahrscheinlich nur der Hautreiz. Wie dieser den Stoffwechsel beeinflußt, ist noch ganz unaufgeklärt. Namentlich kommt auch der günstige Einfluß auf den Appetit in Betracht. Bei der allgemeinen Faradisation spielen vielleicht auch die von dem Strom hervorgerufenen Muskelcontractionen eine Rolle. Leider wird sie in vielen Fällen nicht gut vertragen, insofern vorhandene Hyperalgesien und Schmerzen gesteigert oder neue hervorgerufen werden. Auch Steigerung der affektiven Erregbarkeit und Störungen des Schlafes kommen zuweilen zur Beobachtung. Jedenfalls sollte man stets das Geräusch des Apparates durch einfache Vorrichtungen dämpfen. Die von Benedikt empfohlene Faradisation des Kopfes wird meist ganz besonders schlecht vertragen. Im ganzen sind Solbäder oder kohlensaure Bäder vorzuziehen. Handelt es sich bei diesen nur um die jetzt in Rede stehende Hebung des Stoffwechsels, so gebe man sie höchstens 3—4mal wöchentlich. Die Dauer ist auf höchstens 20 Minuten zu bemessen. Der Gehalt an Salz sollte im allgemeinen nur 5—8 Pfund betragen. Die Kohlensäureentwicklung ist in engen Grenzen zu halten: man setzt im Durchschnitt nicht mehr als je 1 Pfund rohe Salzsäure und doppeltkohlensaures Natron zu einem Vollbad zu. Die Temperatur soll 33°, bei sehr anämischen und sehr schwächlichen Individuen bis zu 36° C betragen. Am besten werden die Bäder vor dem Abendessen gegeben. Auf Kopf und Nacken sind kühle Kompressen zu legen. Stehen Bäder nicht zur Verfügung, so verordne man „hydropathische Soleeinpackungen“ [1].

Bei kräftigeren Individuen können auch kühle nasse oder trockene Abreibungen verwendet werden. Namentlich die letzteren werden noch viel zu wenig beachtet. Sie können mehrmals wiederholt werden. Zur kühlen nassen Abreibung sollte Wasser

[1] Ich formuliere die Verordnung gewöhnlich folgendermaßen: „Sie lösen 30 *g* Staßfurter Salz auf 10 *l* Wasser von 35° C, tauchen in diese warme Salzlösung ein Bettuch, ringen es dann rasch und gründlich aus, rasch, damit es nicht zu sehr abkühlt — auf etwas Abkühlung ist aber bei den 35° schon gerechnet — und gründlich, damit es nach dem Ausringen nicht naß, sondern nur feucht ist; hierauf wickeln sie es lose um den ganzen Körper mit Ausnahme des Kopfes und wickeln darüber noch eine wollene Decke; auch die wollene Decke darf nicht zu eng gewickelt werden, muß aber oben und unten den Luftzutritt vollkommen abschließen; auf den Kopf legen Sie kühle Kompressen oder eine Eisblase mit Wasser von Zimmertemperatur.“

von wenigstens 18° Temperatur verwendet werden. Noch zweckmäßiger fängt man mit noch höheren Temperaturen an und geht allmählich bis auf 18° und — bei günstigem Krankheitsverlauf — auch unter 18° C hinunter.

Zur Einschränkung des Wärmeverlustes, welcher bekanntlich für den Stoffwechsel und daher für die Ernährung gleichfalls eine Rolle spielt, empfehlen sich gerade in schwereren Fällen mehrstündige trockene Einpackungen. Die Decken sind fast bis auf Hauttemperatur vorzuwärmen. Jeder Schweißausbruch ist zu vermeiden. Auf den Kopf sind während der Einpackung kühle Kompressen zu legen.

Mit den Stichworten „Ruhe und Überernährung" ist die Aufgabe der allgemeinpathologischen Therapie der Neurasthenie nicht erschöpft. In einem zweiten, ebenso wichtigen Stadium der Behandlung tritt an Stelle der Ruhe

c) die Übung. Der Kranke muß, nachdem sich unter dem Einfluß der Ruhe und Überernährung sein Ernährungszustand gehoben hat, nun allmählich wieder an Arbeit gewöhnt werden[1]. Während dieser Übung ist die Überernährung selbstverständlich fortzusetzen, da sich andernfalls das mühsam beseitigte Defizit der Ernährung sofort wieder einstellen würde. Sehr schwer ist es im Einzelfall richtig zu beurteilen, wann der Zeitpunkt gekommen ist, die absolute Ruhe durch Übung zu unterbrechen. Im allgemeinen läßt sich nur sagen, daß das Körpergewicht erst annähernd auf normale Höhe gestiegen sein muß, bevor man die Ruhe verkürzt. Freilich ist dieser Satz nicht überall durchführbar und für manche Fälle nicht einmal richtig. Zunächst ist die für die Kur verfügbare Zeit des Kranken oft beschränkt. In solchen Fällen wäre es ganz falsch, die ganze verfügbare Zeit für die Ruhe zu verwenden, weil dann der unvermittelte Eintritt der vollen Arbeitslast am Schluß der Kur fast stets einen schweren Rückfall bedingt, sondern man muß sich in diesen Fällen mit einer geringeren Gewichtszunahme begnügen und wenigstens etwa ein Viertel der verfügbaren Zeit für das Übungsstadium der Behandlung reservieren. In anderen Fällen gelingt es trotz größter Sorgfalt überhaupt nicht, bei völliger Ruhe eine nennenswerte, geschweige denn eine ausreichende Gewichtszunahme zu erzielen. Meist kann man in solchen Fällen feststellen, daß ganz bestimmte Spezialsymptome von der Bettruhe ungünstig beeinflußt werden und die Gewichtszunahme hindern (z. B. die Agrypnie). Man versucht dann zuerst neben der Ruhekur das Spezialsymptom nach den unten (s. unter spezielle Indikationen) gegebenen Spezialregeln zu behandeln. Scheitert aber diese Behandlung und bleibt die Gewichtszunahme aus, so muß man sich entschließen, auf die Ruhekur zu verzichten. Ist die Zeit des Kranken nicht beschränkt, so verschiebe man diesen Verzicht mindestens bis zur 10. Behandlungswoche, weil zu oft schließlich doch noch die gewünschte Gewichtszunahme erreicht wird. Häufiger ist die Zeit des Kranken beschränkt: man muß dann mitunter schon in der 3. Woche auf die Gewichtszunahme durch Ruhe verzichten und zu dem Übungsverfahren übergehen.

Der Übergang muß stets allmählich stattfinden. Man ersetzt Extremität für Extremität die Massage durch passive Gymnastik (6—12 Übungen pro Gelenk). Die Massage von Rumpf und Kopf bleibt unverändert. Meist genügt eine zwei- bis dreiwöchige passive Gymnastik. Alsdann werden Widerstandsübungen statt der passiven Gymnastik eingeschoben, u. zw. wiederum Extremität für Extremität. Der Pfleger führt dabei die Bewegung passiv mit der Extremität des Kranken aus, und

[1] Spezielle „Arbeitssanatorien" (Eschle u. a.) sind hierfür kaum erforderlich, wohl aber sollte jede Nervenanstalt viel mehr, als dies bisher der Fall ist, auch Arbeitsgelegenheit im Freien und in Werkstätten bieten.

der Patient leistet den Widerstand. Weiterhin kann man die Übungen so modifizieren, daß der Kranke aktive Bewegungen gegen den Widerstand des Pflegers ausführt, oder direkt zu aktiver Gymnastik übergehen. Die letztere ist auf die gesamte Körpermuskulatur auszudehnen. Daher wird nunmehr auch die Rumpfmassage aufgegeben. Die Kopfmassage kann fortgesetzt werden. Am besten wird die aktive Gymnastik teils vor dem Mittagessen, teils abends vorgenommen. Ob die abendliche Gymnastik vor dem Abendessen oder erst unmittelbar vor dem Schlafengehen vorzunehmen ist, muß in jedem einzelnen Fall — namentlich bezüglich der Einwirkung auf den Schlaf — ausprobiert werden. Man schreibe niemals nur die Zahl der Übungen, sondern stets auch den Zeitraum vor, auf welchen die Übungen verteilt werden sollen, damit der Kranke gezwungen ist, zwischen den Übungen ausgiebig Pausen einzuschalten. Man beginnt selbstverständlich mit einer kleinen Zahl von Übungen und vermehrt dieselbe bei zunehmender Muskelkraft allmählich. Ebenso langsam verkürzt man nach und nach die Pausen. Die Fortschritte werden an der Hand des Dynamometers etwa alle drei Tage kontrolliert. Die Auswahl der Übungen ist der Individualität des einzelnen Falles anzupassen. Das Hauptgewicht ist auf Arm- und Rumpfmuskulatur zu legen, da die Beinmuskulatur in dieser Behandlungsphase bereits genügend durch Gehen geübt wird. Mit großem Vorteil habe ich zuweilen auch Konvergenzbewegungen der Augen üben lassen. Einen vorzüglichen Gradmesser für die Ansprüche, welche man ohne Bedenken an den Kranken stellen kann, gibt der Ablauf der Ideenassoziation. Sobald die Kranken nach den gymnastischen Übungen über eine länger nachwirkende intellektuelle Ermüdung klagen, müssen die Übungen reduziert werden, während einfache Ermüdung in den geübten Körperteilen selbst eine Reduktion der Übungen nur dann erfordert, wenn die dynamometrische Leistung gleichzeitig abnimmt. Im weiteren Verlauf der aktiven Gymnastik kann man mit Vorteil auch Stab- und Hantelübungen einschalten. Bei allen Übungen ist auf langsame, nicht stoßweise Ausführung zu achten. Jede Übung muß dem Kranken zunächst vom Arzt selbst vorgemacht werden. Wenn irgend angängig, sind die Übungen bei offenem Fenster anzustellen. Die verschiedenen gymnastischen Apparate (Ergostat, Bruststärker, Ruderapparat etc.) sind nur dann vorteilhaft, wenn mehrere nebeneinander verwendet werden. Die Beschränkung auf einen einzigen Apparat würde eine zu einseitige Beschränkung der Übungen auf einige wenige Muskelgruppen bedeuten.

Gehversuche sind, wenn sie nicht schlechterdings an der absoluten Erschöpfung des Kranken scheitern, schon während der Massagekur niemals ganz auszusetzen. Falls es sich nicht um einen ganz besonders schweren Fall handelt, möchte ich auch bei der typischen Mastkur — allerdings im Gegensatz zu den meisten Autoren — wenigstens ein halbstundenweises Außerbettsein, z. B. vormittags und nachmittags je $^1/_2$ Stunde (ohne große Toilette!) dringend empfehlen. Während dieser Zeit soll der Kranke leichte Gehversuche machen.

Statt oder neben der aktiven Gymnastik und dem Gehen kann man mit großem Vorteil auch körperliche Bewegungen verordnen, welche mehr geistigen Inhalt haben. Ich nenne als solche Gartenarbeit, Holzsägen, Werkstättenbeschäftigung, Hausarbeit, Küchenarbeit etc. Handelt es sich um einen Kranken, dessen Berufsarbeit vorzugsweise in einer solchen körperlichen Tätigkeit besteht — wie z. B. in traumatischen Fällen —, so kann schon jetzt die Wiedergewöhnung an diese begonnen werden. Auch Schlittschuhlaufen, Schwimmen, Velozipedfahren, Reiten sind öfters geeignet, namentlich das erstgenannte fällt manchen Kranken leichter als das gewöhnliche Gehen.

Im weiteren Verlauf der Mastkur beginnt man mit systematischen Gehversuchen am besten etwa dann, wenn an Stelle der Widerstandsübungen die aktive Gymnastik tritt. Was letztere nun in den Armen leistet, soll das Gehen für die Beine leisten. Man bemißt die Gehübungen entweder nach der Zeit oder noch besser nach Schritten (Schrittzähler). Man fängt mit sehr kleinen Dosen an und steigert die Dosen sehr langsam. Steigungen sollten anfangs vermieden werden, später schreibt man auch solche im Sinne einer Terrainkur vor.

In leichteren Fällen, in welchen man dem Kranken von Anfang an die Fortsetzung seiner Berufstätigkeit gestattet, sollte man diese gymnastische Übungsphase der Behandlung doch auch nicht völlig überschlagen, wenigstens wofern es sich um Kranke handelt, deren Berufstätigkeit nicht an sich schon mit großen körperlichen Anstrengungen verbunden ist, sondern auf intellektuellem Gebiet liegt. Wohl aber wird man zuweilen gerade in diesen Fällen, wofern die motorischen Ermüdungssymptome gering sind, umgekehrt die initiale Massage und passive Gymnastik übergehen können und direkt mit aktiver Gymnastik beginnen können. Gerade in solchen Fällen erzielt man auch sehr viel, wenn man abends (nicht mittags) dem neurasthenischen Kopfarbeiter eine körperliche, nicht zu ermüdende Beschäftigung, wie Gartenarbeit, Holzsägen, Velozipedfahren etc., in mäßigen Dosen verordnet.

Die Wiedergewöhnung und Übung auf intellektuellem Gebiet folgt den körperlichen (muskulären) Übungen am besten erst nach. Bei vielen Kranken (Handwerkern, Handarbeitern etc.) spielt sie eine geringe Rolle. Bei Kopfarbeitern (Lehrern etc.) ist sie eine Hauptaufgabe der zweiten Behandlungsphase. Selbstverständlich kommen auch hier nur die schweren Fälle in Betracht, da in den leichten die intellektuelle Arbeit ohnehin nie ganz ausgesetzt wird. Während der Massagekur ist, wie erwähnt, intellektuelle Tätigkeit ganz zu verbieten oder nur in leichtester Form zu gestatten. Während der gymnastischen Kur kann man diese leichte Beschäftigung meist schon etwas vermehren. Am besten regelt man sie von Anfang an durch einen schriftlich fixierten Stundenplan. Sobald die gymnastische Kur einige Wochen im Gang ist — bei intellektuell wenig ermüdeten und intellektueller Nahrung sehr bedürftigen Kranken eventuell auch schon etwas früher —, gestattet man schwerere geistige Beschäftigung; ernstere Lektüre, schriftliches Exzerpieren, Treiben einer fremden Sprache, Übersetzen etc., anfangs fünfminutenweise, später viertelstundenweise u. s. f. Ein Hauptgewicht ist dabei auf die Übung der Konzentrationsfähigkeit zu legen, da, wie erwähnt, letztere bei der Neurasthenie ganz besonders leidet. Man fährt am besten, wenn man wenigstens in der ersten Zeit alle intellektuelle Beschäftigung schriftlich vornehmen läßt, da durch das Schreiben die Konzentration erheblich erleichtert wird. In den meisten Fällen wähle man ein Arbeitsgebiet, das dem Beruf des Kranken naheliegt. Die direkte berufliche Beschäftigung bildet den Schlußstein der Kur. Auch mit ihr soll man sich, wenn irgend möglich, langsam einschleichen.

Fast ebenso wichtig ist auch die Wiedergewöhnung an Affekte. Mit der Massagekur wird in schweren Fällen auch eine völlige Affektruhe verbunden. Man schränkt Besuche, Korrespondenz, geschäftliche oder haushaltliche Dispositionen auf ein Minimum ein. Im Übungsstadium der Behandlung bricht man mit diesem Seklusionsverfahren allmählich ab. Man läßt mehr und mehr Besuche, erst kürzere, dann längere zu. Man gestattet dann öfteren Empfang und allmählich auch die ausführliche Beantwortung von Briefen. Sehr wichtig ist es auch, daß noch während der ärztlichen Behandlung die ersten geschäftlichen, haushaltlichen, familiären Sorgen an den Kranken herantreten. Gerade bei diesen ersten Affektstößen ist die ärztliche Aufsicht und Beratung in sehr vielen Fällen noch unerläßlich.

B. Spezielle Indikationen.

1. Affektive Reizbarkeit. Das beste Mittel gegen die neurasthenische Reizbarkeit ist die unter den allgemeinen Indikationen besprochene Ruhestellung, welche sich, wie erwähnt, auch auf die Affekte erstreckt, und die nachherige langsame Wiedergewöhnung an Affekte (s. o.). Eine Kontraindikation gegen die Ruhe- und Ernährungskur, wie Burkart meint, gibt die Affekterregung nicht ab. In vielen Fällen ist allerdings diese affektive Ruhestellung nicht möglich, weil in den schwereren die Seklusion nur den Empfindungsärger, nicht aber den Vorstellungsärger beseitigt, und weil in den leichteren die Seklusion überhaupt nicht ausgeführt wird; man ist daher auf Anwendung anderer Mittel angewiesen. Unter diesen verdienen die erste Stelle die Bromsalze. Man gebe je nach Bedürfnis 2—3—4mal wöchentlich 1—3*g* Natrium oder Ammonium bromatum oder die entsprechende Menge Erlenmeyerschen Bromwassers. Auch Bromural (3mal wöchentlich 1—2 Tabletten à 0·3) ist zweckmäßig. Sehr gute Dienste leistet ferner oft Monobromcampher. Auch Lupulin bewährt sich gelegentlich. Meist kann man nach einigen Wochen die Dosis bereits herabsetzen. Höhere Dosen sind jedenfalls nicht zweckmäßig. Am besten wird die Bromsalzlösung langsam im Verlauf des ganzen Tages getrunken. Die Betäubung der affektiven Reizbarkeit durch Alkohol oder Tabak ist streng zu verbieten. Bei starken Zornaffekten bewährt sich eine kühle Abwaschung des ganzen Körpers mit nachfolgender einstündiger Bettruhe. Ich kenne manche Neurastheniker, welche oft verständig genug sind, selbst die Acme ihrer neurasthenischen Zornausbrüche in dieser Weise zu coupieren.

2. Angstaffekte. Im einzelnen Anfalle selbst lasse man, wenn er heftiger ist, den Kranken sich jedenfalls hinlegen. Im Hinblick auf die Gefahr eines Suicids lasse man ihn nicht allein. Zur Milderung der Angst genügt meist die Applikation eines stärkeren Hautreizes, z. B. eine kühle Abreibung oder Abwaschung. Auch mittelstarke faradische Pinselung der Brust und Rückenhaut und die von Wernicke empfohlene Phrenicusfaradisation (Stromschluß bei jeder Inspiration) wirkt zuweilen günstig. Endlich habe ich in den letzten Jahren oft mit großem Erfolg in neurasthenischen Angstanfällen passive Atemgymnastik (rhythmische Hebungen der Arme im Liegen oder Sitzen) vorgenommen. Auch entsprechende aktive Übungen kürzen zuweilen den Anfall ab. Von den sedativen Medikamenten empfehlen sich die Bromsalze (3·0) und Codein (0·02—0·03) am meisten. Auch Bornyval und Valyl sind zuweilen wirksam. Nur bei sehr intensiven und protrahierten Angstaffekten gebe man ausnahmsweise 0·04 Op. pulv. per os oder 0.03 Extr. Op. aq. subcutan, selbstverständlich ohne dem Kranken mitzuteilen, welche Substanz man ihm eingibt, bzw. einspritzt. Auch Pantopon (Sahli) ist in solchen Fällen zulässig (0·015 per os oder 0·01 subcutan).

Ein spezielles Heilverfahren, um der Wiederkehr der Anfälle vorzubeugen, existiert nicht. Eine methodische Opiumbehandlung ist bei der reinen Neurasthenie schon wegen der Gefahr der Angewöhnung nicht angezeigt. Eine methodische Brombehandlung — etwa, wie oben zur Bekämpfung der neurasthenischen Reizbarkeit angegeben worden ist — bietet wesentlich bessere Aussichten. Auch tägliche prolongierte warme Bäder (33—35° C, $^1/_2$—$^3/_4$ Stunden) oder tägliche kurze kühle Bäder (26° C, 3—4 Minuten) oder öfter am Tag wiederholte rasche kühle Abreibungen oder Abwaschungen oder tägliche hydropathische Einpackungen des Rumpfes und der Beine (30—36° C, $^1/_2$ bis 1 Stunde) kommen in Betracht. Allgemeine Prinzipien für die Auswahl unter diesen Maßregeln sind noch nicht festgestellt.

3. Hypochondrische Vorstellungen. Bei der Behandlung der hypochondrischen Vorstellungen des Neurasthenikers ist in erster Linie festzuhalten, daß Selbst-

mordverdacht besteht, sobald hypochondrische Vorstellungen mit Angstaffekten kombiniert sind. Solange diese Kombination nicht besteht, ist die Selbstmordgefahr erfahrungsgemäß klein (z. B. kaum größer als bei einem Carcinomkranken oder Tuberkulösen). Sobald man die Kombination beider Symptome festgestellt hat, ist die Suicidgefahr in Betracht zu ziehen. Am richtigsten ist es, vorsichtig und schonend den Kranken selbst zu befragen, ob ihm Gedanken von Lebensüberdruß schon gekommen sind. Bei einiger Erfahrung wird man mit großer Sicherheit aus der Antwort erkennen können, wie weit bei dem Kranken tatsächlich schon Suizidgedanken aufgetreten sind. Daneben ist natürlich auch die Intensität der Angstaffekte und der Charakter des Kranken in Betracht zu ziehen. Ist man auf Grund aller dieser Erwägungen zu dem Ergebnis gelangt, daß Suicidgefahr vorliegt, so verlange man unter allen Umständen — namentlich trotz anscheinender Geringfügigkeit der Dauersymptome und namentlich trotz intervallärer heiterer Stimmung — im Hinblick auf die Angstaffekte eine ununterbrochene Überwachung durch einen sachverständigen Pfleger und führe auch alle sonstigen Vorsichtsmaßregeln, welche bei Selbstmordverdächtigkeit vorgeschrieben sind, durch, sobald ein Angstanfall eintritt.

Die Behandlung der hypochondrischen Vorstellungen ist im übrigen eine psychische. Vor allem höre man bei der ersten Konsultation die zahllosen Beschwerden und die oft überlange Krankheitsgeschichte des Kranken geduldig an. Durch Zwischenfragen beweist man ihm, daß man seiner Darstellung aufmerksam folgt und etwaige Lücken noch auszufüllen bestrebt ist. Wer mit der Zeit geizt, sollte keinen hypochondrischen Neurastheniker behandeln. Ist die Erzählung des Kranken zu Ende, so stelle man eine eingehende objektive Untersuchung an, bei welcher auch die geringfügigsten Beschwerden des Kranken zu berücksichtigen sind. Erst wenn diese vollständig durchgeführt ist, teilt man dem Kranken autoritativ das Ergebnis mit. Dabei darf man selbstverständlich nicht versuchen, ihm seine Symptome abzustreiten oder als eingebildet hinzustellen. Vielmehr erkenne man rückhaltlos die Tatsächlichkeit der Symptome an und betone nur, daß es sich nicht um ein zerstörendes (organisches) Leiden und auch nicht um eine beginnende Geisteskrankheit handle, sondern um heilbare Störungen, Ermüdungen und Erregungen, welche man als Neurasthenie bezeichne. Den hypochondrischen Einwänden des Kranken gegen diese Diagnose begegne man durch kurze Hinweise auf den Untersuchungsbefund und auf die Erfahrung in ähnlichen Fällen. Auf weitläufige Debatten läßt man sich besser nicht ein. An die Mitteilung des Untersuchungsergebnisses soll sich sofort die schriftliche (!) Feststellung des Kurplanes anschließen. Im Lauf der weiteren Behandlung wird man oft genug denselben oder neuen hypochondrischen Klagen begegnen. Sind diese inhaltlich mit den anfänglichen identisch, so verweise man den Kranken auf den ersten Untersuchungsbefund und wiederhole — am besten fast wörtlich — die Argumentation der ersten Konsultation. Haben sich die Klagen inhaltlich irgendwie verändert, so untersucht man, soweit die Veränderung sich erstrecken soll, abermals mit der größten Sorgfalt. Man schützt sich so selbst vor diagnostischen Irrtümern, lernt den Kranken kennen und erwirbt sein Vertrauen.

Gerade auch bei diesen Kranken wird man viel mit Klagen über ausbleibende Besserung etc. zu tun haben. Demgegenüber hüte man sich jedenfalls davor, dem Kranken einzureden, er fühle sich doch besser. Man gebe ihm ohneweiters zu, daß er sich nicht besser fühle, und bemerke ihm nur, daß neben den subjektiven Beschwerden auch der objektive Zustand maßgebend sei. Über den letzteren —

namentlich Körpergewicht, dynamometrische Kraft, Dauer des Schlafes etc. — führe man daher in schweren Fällen schriftlich Protokoll. Jede objektive Verschlimmerung erkenne man rückhaltlos an, anderseits stelle man eine objektive Besserung ruhig den zunehmenden subjektiven Beschwerden des Kranken gegenüber. Im Hinblick auf die tatsächlichen Schwierigkeiten der Behandlung und auf die Ungeduld und hypochondrische Unzufriedenheit der Kranken äußere man sich über die Prognose stets sehr vorsichtig und zurückhaltend. Vor allem ist es durchaus verkehrt, bis zu einem bestimmten Termine Genesung zu versprechen. Im allgemeinen ist es viel vorteilhafter, die Prognose der Neurasthenie selbst dem Kranken eine Nuance ernster darzustellen, als sie es tatsächlich ist; man kann dann um so entschiedener den hypochondrischen Besorgnissen vor organischen Krankheiten etc. entgegentreten. Ich pflege diesen hypochondrischen Neurasthenikern oft direkt zu sagen: „Sie haben an Ihrer Neurasthenie genug. Sie haben wirklich nicht nötig, noch eine zweite Krankheit hinzuzudichten. Was würden Sie zu einem Menschen sagen, der eine Lungenentzündung hat und sich dabei fürchtet, ein Typhus könne hinzutreten?“ u. s. f. Selbstverständlich sind alle diese Äußerungen und psychischen Behandlungsmethoden ganz der Lage des einzelnen Falles anzupassen.

Eine große Rolle spielt bei der hypochondrischen Neurasthenie auch die Ablenkung durch Beschäftigung. Es ist hier oft ganz unmöglich, in der Ruhephase der Behandlung eine Erholung zu erzielen, weil die hypochondrischen Vorstellungen keine Affektruhe aufkommen lassen und an der hypochondrischen Affektunruhe auch die Gewichts- und Kraftzunahme scheitert. Durch Medikamente lassen sich die hypochondrischen Vorstellungen und die hypochondrische sekundäre Depression nicht bekämpfen. Man muß also in diesen Fällen von der oben gegebenen Hauptregel abweichen und dem Kranken schon in der ersten Behandlungsphase eine Beschäftigung gestatten, welche ihn intensiver in Anspruch nimmt. Ein Kompromiß zwischen Schonung und Ablenkung ist hier unerläßlich. Daher verordne man diesen Kranken schon bei Beginn der Behandlung eine stundenplanmäßige Beschäftigung mit Exzerpieren, Übersetzen, Zeichnen (auch Kartenzeichnen), Handarbeiten etc. Die Pausen sind sehr oft einzuschalten, aber — um hypochondrische Vorstellungen nicht aufkommen zu lassen — kurz zu bemessen. In diesen Fällen wird man auch der Zerstreuung einen breiteren Raum auf dem Tagesplan gewähren: heitere Lektüre, kurze unterhaltende Besuche, einfache Spiele können von Anfang an gestattet werden. In manchen chronischen Fällen tritt die Ermüdung so sehr gegenüber der hypochondrischen Vorstellungsbildung zurück, daß man auf eine Ruhe- und Übungskur fast ganz verzichten kann und sich von Anfang an auf einige wenige Ruhe- und Übungsmaßregeln beschränkt und das Hauptgewicht auf die Behandlung einzelner spezieller Symptome und namentlich auf die soeben angegebene psychische Behandlung der hypochondrischen Vorstellungen legen muß. Die Veränderung des Aufenthaltsortes, die Übersiedlung in eine Nervenheilanstalt, eine Reise, ein Aufenthalt bei Verwandten etc. kommen ganz speziell in Betracht. Jedenfalls aber sorge man neben der Zerstreuung auch für interessierende Beschäftigung. Gerade in sog. Kaltwasserheilanstalten kommt das letztere Moment oft nicht genügend zur Geltung.

4. Zwangsvorstellungen. Eine spezielle psychische Behandlung der neurasthenischen Zwangsvorstellungen ist unerläßlich. Man beginnt in schwereren Fällen damit, daß man die Situation, welche die Zwangsvorstellung auslöst, für einige Zeit, am besten für mehrere Wochen völlig vermeidet. Hat sich dadurch die assoziative Verknüpfung der Zwangsvorstellung mit der auslösenden Empfindung

etwas gelockert, so beginnt man mit einer methodischen Gewöhnung an die Empfindungen, welche die Zwangsvorstellung auslösen. Diese läßt sich nur unter ganz besonders günstigen Umständen im Hause durchführen. In den meisten schwereren Fällen ist Anstaltsbehandlung unerläßlich. Man beginnt mit den leichtesten und einfachsten Versuchen. Handelt es sich z. B. um neurasthenische Agoraphobie[1], so fängt man nach mehrwöchiger Vermeidung aller freien Plätze zunächst mit einem kleinen Platz an. Anfangs begleitet der Arzt selbst oder ein Pfleger den Kranken. Anfangs läßt man den Kranken auch nur an den Seiten des Platzes auf und ab gehen. Erst nach und nach muß er eine kleine Ecke abschneiden. Dies Abschneiden steigert man nun so lange, bis die Überschreitung in der Diagonale gelingt. Allmählich bleibt die Begleitung weg. Man läßt den Begleiter, der in der ersten Zeit neben dem Kranken ging oder ihn sogar führte, in immer größerem Abstand, erst vor dem Kranken, später hinter dem Kranken gehen. Schließlich bleibt der Begleiter, während der Kranke den Platz überschreitet, an einer Ecke stehen. Nach monatelangem Üben kann er endlich ganz fortbleiben. Jede Überhastung dieser Übungstherapie stellt den Erfolg in Frage. Ohnehin bleiben bei der praktischen Durchführung der Methode zahlreiche Rückfälle nicht aus. Es gilt dann, immer wieder mit unermüdlicher Geduld den Weg von vorn zu beginnen. Das angeführte Beispiel vermag nur das Prinzip der Methode zu erläutern. Selbstverständlich muß die Methode der Individualität des einzelnen Kranken und der einzelnen Zwangsvorstellung angepaßt werden. Für den Erfolg ist namentlich auch die Person des Arztes entscheidend. Die autoritative Erklärung des Arztes: ich übernehme die Verantwortlichkeit für alle Folgen (scil., wenn Sie gegen die Zwangsvorstellung handeln), unterstützt den Kranken im Kampf gegen die Zwangsvorstellungsangst außerordentlich.

Wenn die Zwangsvorstellung nur bei bestimmten, relativ selten wiederkehrenden Gelegenheiten (z. B. bei der allsonntäglichen Kanzelpredigt) auftritt, so kann man einige Stunden vorher ad hoc eine größere Dosis von Bromsalzen (z. B. 3—4 *g* Natr. bromatum) nehmen lassen. Palliativ sehr wirksam ist in solchen Fällen auch eine größere Alkohol- oder Opiumdosis. Indes riskiert man mit einer solchen, den ersten Anstoß zu chronischem Alkoholismus oder Morphinismus zu geben. Ich vermeide die letztere Gefahr dadurch, daß ich, wenn die Bromsalze versagen und ein palliatives momentanes Eingreifen unerläßlich ist, ausnahmsweise (!) Alkohol oder Opium in einer Rezeptformel verschreibe, aus welcher der Kranke nicht entnehmen kann, daß es sich um Alkohol oder Opium, bzw. Morphium handelt. Man setzt sich zu diesem Zwecke einfach mit dem Apotheker in Verbindung.

Wiederholt hat man auch bei hartnäckigen neurasthenischen Zwangsvorstellungen die Suggestion im Wachen und in der Hypnose empfohlen. Die Wachsuggestion ist in der Tat sehr wirksam, aber meist nur im Verein mit der besprochenen Übungstherapie. Die Bedeutung der autoritativen Versicherung für den Erfolg der letzteren wurde auch bereits genügend hervorgehoben. Die Erfolge der hypnotischen Suggestion sind nach meinen Erfahrungen bei neurasthenischen Zwangsvorstellungen nicht groß, zumal gerade viele Neurastheniker sehr refraktär gegen die Hypnose sind. Die Berichte anderer Autoren (Schrenck-Notzing u. a.) lauten etwas günstiger.

Bezüglich aller Einzelheiten verweise ich auf den Artikel Zwangsvorstellungen.

5. Hyperästhesien und Hyperalgesien. Einer speziellen Berücksichtigung bedarf unter den Hyperästhesien meist nur die Oxyakoia. Bei schwerer Oxyakoia

[1] Dies Beispiel ist absichtlich umständlicher dargestellt, als die praktische Durchführung es meistens erheischt.

wird man während der ersten Phase der Kur das Prinzip der Schonung durchführen und für relative akustische Ruhe sorgen. Absolute Vermeidung von Geräuschen würde zu sehr verwöhnend wirken. Das Verstopfen der Ohren mit Watte oder dem sog. Antiphon ist daher auch nur in seltenen Fällen zulässig. Im Verlaufe der Kur muß auch auf diesem Gebiet an Stelle der Schonung die Abhärtung treten. Ebenso gebe man der optischen Hyperästhesie und Hyperalgesie nur in schweren Fällen und nur in der ersten Behandlungsphase und auch in dieser nur in beschränktem Maße (schwache rauchfarbene Brillen, mäßige Verdunklung des Zimmers) nach.

6. Schmerzen. Vereinzelte Migräneanfälle sind ebenso zu behandeln, als ob keine Neurasthenie vorläge. Die neurasthenischen Topalgien sind selten so intensiv, daß sie einer besonderen Behandlung bedürfen: sie stehen und fallen mit der Allgemeinbehandlung. Erheischen sie wegen ihrer Hartnäckigkeit oder Intensität in einem einzelnen Falle eine spezielle Behandlung, so versucht man in erster Linie eine Anodenbehandlung (täglich, stabil, ohne Unterbrechungen, 1—2 Milliampère, 5—10 Minuten). Auch eine schwache vorsichtige Faradisation ist zulässig (Blocq, Huchard). Versagt die Elektrotherapie, so kommt eine leichte Effleurage (ev. mit Ol. Hyoscyami oder 10% Ichthyolvaselin) in Betracht. Seltener bewährt sich eine stärkere Massage (z. B. im Bereich der Druckpunkte). Zur momentanen Linderung stehen Antipyrin (0·5—0·8), Phenacetin (0·5—0·8), Aspirin (0·5), Pyramidon (0·3—0·5) u. a. zur Verfügung. Jedenfalls sei man mit Medikamenten nicht freigebig. Auch die lokale Anästhesierung, z. B. mit Chloräthyl, ist empfohlen worden (Huchard). Kühle Kompressen wirken in der Regel nur, wenn lokale Hyperämie vorliegt. Öfter bewährt sich ein konstanter gleichmäßiger Druck, z. B. gegen Kopfschmerz eine trockene Bindeneinwicklung der Stirn.

7. Agrypnie. Unter den speziellen Indikationen spielt die Beseitigung der Agrypnie eine Hauptrolle. Oberster Grundsatz muß sein, Schlaf wenn irgend möglich ohne Medikamente zu erzielen. Mitunter genügt bereits die allgemeine Ruhestellung und die Massage in der ersten Behandlungsphase, um den Schlaf zu bessern (trotz der fortgesetzten Bettruhe). Zuweilen verlegt man zu diesem Zweck mit Vorteil die Massage in die späteren Abendstunden. Insbesondere ist bei Agrypnie auch eine längere leichte Kopfeffleurage (bis zu 10 Minuten) zu versuchen; bei vielen (nicht bei allen!) Neurasthenikern wirkt dieselbe schlaffördernd. Reichen diese Maßnahmen nicht aus, so verspricht weiterhin eine hydropathische Einpackung den meisten Erfolg. Zuweilen wirkt sie günstiger vor dem Abendessen, öfter ist sie unmittelbar vor dem Schlafengehen wirksamer. Sie ist höchstens viermal wöchentlich vorzunehmen. Die Dauer beträgt $^1/_2$—1 Stunde. Schläft der Kranke in der Einpackung ein, so läßt man ihn noch länger in ihr liegen (eventuell die ganze Nacht). Bei Neurasthenikern mit Angstaffekten beschränkt man die Einpackung auf Rumpf und Beine. Die Temperatur ist auf 30—32° C zu bemessen, bei Anämischen erheblich höher (bis zu 38°). Oft wird man mit Vorteil abends Massage und Einpackung unmittelbar aufeinander folgen lassen. Handelt es sich um Kranke, welche keine allgemeine Massagekur durchmachen, so beschränkt man sich auf die Einpackung oder verbindet die Einpackung mit leichter Kopfmassage (5 Min.). Während der Einpackung sind kühle Kompressen auf Stirn und Nacken zu legen (s. o.). Wenn die Einpackung versagt, so versuche man ein prolongiertes Bad ($^1/_2$—1 Stunde, 34—36° C) unmittelbar vor dem Schlafengehen, eventuell auch vor dem Nachtessen. Auch langsame laue Abwaschungen des ganzen Körpers (25° C, 4—5 Minuten) sind zuweilen erfolgreich. Endlich kann die ermüdende Wirkung der passiven Gymnastik zur Erzielung des Schlafes ver-

wendet werden. Selbstverständlich wird man auch darauf achten, daß gerade am Abend alle Affekterregungen (aufregende Unterhaltung oder Lektüre) dem Kranken fernbleiben. Er sollte nach dem Nachtessen nichts tun oder eine leichte, etwas eintönige, mehr mechanische Arbeit vornehmen. Leider gibt es nicht wenige Fälle, in welchen keine der angeführten Maßregeln, zu denen ich noch eine schwache Längsgalvanisation des Kopfes (6 Minuten, $^1/_2$—1 Milliampère) hinzufügen könnte, den Schlaf bessert. Man ist dann doch gezwungen, wenigstens gelegentlich, jedenfalls höchstens zweimal wöchentlich ein Schlafmittel zu geben. Ich nenne als relativ harmlos

Trional 0·5—1·0 *g*, in heißer Milch (nicht zu spät!);
Amylenhydrat 3—5 *g* unmittelbar vor dem Schlafengehen;
Paraldehyd 3—5 *g* unmittelbar vor dem Schlafengehen;
Veronal 0·5—1·0 *g* (nicht zu spät!);
Medinal 0·5—1·0 *g* (nicht zu spät!);
Bromural 2 Tabletten à 0·3;
Neuronal 1·0—1·5 *g*;
Dormiol 0·5—1·0 *g*;
Chloralamid 2—4 *g* unmittelbar vor dem Schlafengehen;
Alkohol, z. B. in Form von Bier $^1/_4$—$^1/_2$ *l* unmittelbar vor dem Schlafengehen;
Natr. bromat. 3—4 *g* zwei Stunden vor dem Schlafengehen.

Ich würde stets zuerst einen Versuch mit dem letztgenannten Mittel raten. Reicht dies nicht aus, so empfiehlt sich, mit den anderen abzuwechseln. Trional und Veronal haben den Vorteil, daß sie auch die nächstfolgende Nacht noch günstig beeinflussen, aber den Nachteil, daß am folgenden Tag in der Regel eine große Müdigkeit besteht. Durch Kombination des Schlafmittels mit einer der vorerwähnten hypnagogischen Maßregeln kommt man zuweilen mit kleineren Dosen aus.

Die Hypnose ist zwar gerade bei der Neurasthenie nach meiner Erfahrung sehr viel harmloser als z. B. bei der Hysterie, dafür aber ist sie schwerer zu erzielen und hat speziell bezüglich der Agrypnie selten Erfolg.

8. Vasomotorische Symptome. Unter diesen spielt die neurasthenische Tachykardie eine Hauptrolle. Sie erheischt folgende Spezialmaßregeln. Zunächst ist stets die Flüssigkeitszufuhr etwas zu beschränken. Ferner ist behufs Schonung des vasomotorischen Systems in schwereren Fällen, wenn nicht schon die allgemeine Kur Bettruhe verlangt, die körperliche Bewegung für einige Wochen möglichst einzuschränken. Auch Affekterregungen sollten zunächst ferngehalten werden. Allmählich mutet man dem Herzen größere Leistungen zu. Sehr zweckmäßig schickt man eine sehr ausgiebige passive Gymnastik voraus. Diese wirkt auf die tachykardischen Circulationsstörungen fast stets sehr günstig ein. Weiterhin folgen in der schon beschriebenen Weise Widerstandsübungen und aktive gymnastische Übungen. Die Gehübungen werden am besten in Gestalt einer methodischen Terrainkur vorgenommen. Prinzipiell gehe man bei Anwesenheit vasomotorischer Symptome mit allen motorischen Übungen sehr langsam vor.

Mit dieser Übungstherapie verbindet man vorteilhaft bestimmte hydrotherapeutische Maßregeln. Zunächst kommt die kühle hydropathische Einpackung in Betracht. Die Temperatur soll bei Erfüllung dieser Indikation höchstens 30° C betragen. Das Leinwandlaken muß vollständig ausgerungen werden. Die Dauer darf im allgemeinen $^1/_2$ Stunde nicht übersteigen, weil bei längerem Verweilen die Pulsfrequenz zunimmt (Wärmestauung). Wirksamer ist das kühle Voll- oder Halbbad. Für schwächere Individuen ist das Halbbad rätlicher als das Vollbad. Die Temperatur betrage ca. 25° C, die Dauer 3—6 Minuten. In vielen Fällen ist es

angezeigt, zunächst mit höheren Temperaturen zu beginnen und allmählich zu tieferen überzugehen. Vor dem kühlen Bad ist der Kopf kalt zu waschen, während des Bades eine nasse Haube aufzusetzen. Während des Halbbades wird der Oberkörper öfters mit kühlem Wasser berieselt. Nötigenfalls kann der Kranke selbst diese Prozedur vornehmen. Vorteilhaft ist es, durch entsprechende Zusätze (s. o.) eine leichte Kohlensäureentwicklung im Bad hervorzurufen. Auch Sauerstoffbäder (Ozetbäder) bewähren sich öfters. Wenn eine Badeeinrichtung nicht zur Verfügung steht, behilft man sich, wofern die kühlen hydropathischen Einpackungen nicht genügen, mit kühlen Abwaschungen des ganzen Körpers (18°, 2 Minuten, mit Schwamm). Kontraindiziert sind alle diese Kaltwasserprozeduren bei erheblicher Anämie, vorgeschrittener Arteriosklerose und tief gesunkener Ernährung. In letzterem Falle muß zuvor die Ernährung durch die Allgemeinbehandlung gehoben werden, und erst dann leitet man die spezielle Behandlung der Tachykardie ein. Auch ausgeprägte Topalgien vertragen sich mit den genannten Kaltwasserprozeduren meist nicht gut, ebenso bewähren sich letztere bei ausgesprochener Agrypnie meist nicht.

Im tachykardischen Anfall selbst ist oft auch eine momentane Linderung notwendig. Diesen Zweck erfüllen kalte Fuß- und Handbäder am sichersten (Müller, Glax u. v. a.). Gleichzeitig sind kühle Kompressen über den Kopf und auf die Herzgegend zu legen. Auch die sog. Herzflaschen wirken günstig. Die meisten Kranken befinden sich in sitzender oder halbsitzender Lage am wohlsten. — Wenn sich mit der Tachykardie ein ausgeprägter peripherischer Gefäßkrampf verbindet, so ist heißen Hand- und Fußbädern der Vorzug zu geben (eventuell mit nachfolgender kurzer kühler Hand- und Fußwaschung).

Mehrfach ist auch die länger fortgesetzte Darreichung von Digitalis in kleinen Dosen bei neurasthenischer Tachykardie versucht worden. Ich habe Erfolge nur beobachtet, wenn die Tachykardie mit sehr niedrigem Blutdruck und erheblicher Arhythmie verbunden war. Das von Rosenbach empfohlene Cocain ist wegen der Gefahr des Cocainismus zu vermeiden (Benedikt). Ein Versuch mit Monobromcampher (0·1—0·2 3mal täglich) ist von Löwenfeld empfohlen worden. Mehr leisten die Baldrianpräparate. Speziell bewähren sich Valyl (1—2 Kapseln täglich) und Bornyval (1—2 Perlen täglich).

Die neurasthenische Bradykardie wird am zweckmäßigsten durch energische kühle Abreibungen oder auch Abklatschungen (2mal täglich) bekämpft. Außerdem kommen warme Vollbäder ($^1/_2$ Stunde, 35° C) und warme feuchte Einpackungen (1 Stunde, 36° C) in Betracht. Passive Gymnastik wirkt auch in diesen Fällen günstig. Liegt Arteriosklerose vor, so gebe man Jodnatrium in kleinen Dosen (auch Haller Jodwasser eßlöffelweise); speziell scheint sich auch Jodival gut zu bewähren ($^1/_2$ Tablette täglich).

9. Gastrointestinale Symptome. Bestehen schwerere Symptome der sog. nervösen Dyspepsie, so verschaffe man sich jedenfalls Einblick in den Chemismus der Magenverdauung durch eine, bzw. mehrere Ausheberungen und quantitative Analyse. Ist die Salzsäuresekretion normal, so genügt oft die Mastkur als solche, d. h. ohne weitere Diätvorschriften, um relativ rasch die dyspeptischen Symptome zu beseitigen. Man sorge nur für eine angemessene Verteilung der Nahrungsaufnahme (zweistündlich kleine Mahlzeiten) und lege großes Gewicht auf eine peinliche Mund- und Zahnpflege. Jedenfalls muß nach und vor jeder Mahlzeit der Mund ausgespült und eventuell die Zunge mit einem feuchten Läppchen gereinigt werden. Besteht Hypochlorhydrie, so gebe man Salzsäure, u. zw. in nicht zu kleinen Dosen (3 : 200, 1 Stunde nach jeder Mahlzeit 1 Eßlöffel in 1 Glas Wasser).

Auch ist in diesen Fällen Tinct. nuc. vom. (mehrmals täglich 3—10 Tropfen vor der Mahlzeit, z. B. in Verbindung mit Tinct. Chin. comp.) vorteilhaft. Die Diät darf nicht zu eiweißreich sein. Peptone sollen jedoch nur ausnahmsweise verabreicht werden. Bei Hyperchlorhydrie sei die Diät eiweißreich. 3—4 Stunden nach der Mahlzeit lasse man ein alkalisches Mineralwasser trinken ($^1/_2$—1 Wasserglas). Übrigens ist diese Maßregel auch bei Hypochlorhydrie zur Abstumpfung der im Magen gebildeten Fettsäuren indiziert.

Zur Anregung des Appetits läßt man vor dem Mittag- und Abendessen eine kühle Abreibung oder Abklatschung des ganzen Körpers vornehmen. Falls es sich um außer Bett befindliche Kranke handelt, kommt auch ein kurzer, rascher Spaziergang oder eine 10 Minuten dauernde Gymnastik in Betracht. Auch kann der Patient die kühle Abreibung selbst vornehmen. In einzelnen Fällen wirkt auch ein kurzes, kühles Bad auffällig günstig auf die Anorexie. Wenig leisten gegen letztere die sog. Stomachica, doch ist gegen die üblichen Medikamente, z. B. Condurangodekokt, nichts einzuwenden. Mehr Beachtung verdient das von Penzoldt empfohlene Orexin (Orexin. basic. 0·3 in Oblate zum zweiten Frühstück in Milch). Oft bewährt es sich auch, den Kranken kurz vor der Mahlzeit ein Weinglas heißes Wasser trinken zu lassen (Neftel).

Unter den intestinalen Störungen steht die Obstipation obenan. Wenn irgend möglich, bekämpfe man diese ohne Arzneimittel. Es stehen in dieser Richtung zur Verfügung:

α) Diätvorschriften. Reichliche Verabreichung von Obst (Kompott), namentlich auch nüchtern, ferner von Honig, Milchzucker, Salz, Butter.

β) Leibmassage. Diese ist so auszuführen, daß zunächst 5 Minuten nur auf der linken Seite des Abdomens mit starkem Druck abwärts gestrichen wird; dann folgen etwa ebenso lange Querstriche in der Verlaufsrichtung des Colon transversum und dann wiederum 5 Minuten aufsteigende Striche auf der rechten Seite des Abdomens. Zum Schluß wird das ganze Abdomen noch 5 Minuten kreisförmig in der üblichen Weise (entsprechend dem Gesamtverlauf des Kolons) massiert (Vorsicht mit der Blinddarmgegend!). Oft muß die Leibmassage zweimal täglich wiederholt werden.

γ) Ewersche Rumpfgymnastik. Im ersten Stadium der Mastkur ist sie nicht erlaubt, sonst erweist sie sich sehr vorteilhaft. Man verordne je nach dem Kräftezustand 2—3mal täglich 100—200 Rumpfbeugungen, Rumpfstreckungen und Rumpfseitwärtsbewegungen.

δ) Kathodenbehandlung oder Faradisation des Rectums. Ich halte die letztere für wirksamer. Die eine Elektrode wird etwa 3 *cm* weit in das Rectum eingeführt, die andere auf die Bauchdecke aufgesetzt. Man lasse den Strom mindestens 10 Minuten durchfließen.

ε) Kurze, kühle Sitzbäder (21° C, 3 Minuten).

Kommt man, namentlich im Anfang, mit diesen Mitteln nicht aus, so ist das harmloseste künstliche Mittel die Glycerineinspritzung. In zweiter Linie kommen gewöhnliche Eingießungen in Betracht. Statt derselben kann man gelegentlich auch Abführmittel (Rhabarber, Sagrada, Frangula u. s. w.) geben.

Die neurasthenischen Durchfälle erfordern häufig keine besondere Diät. In anderen Fällen erweist es sich doch als notwendig, einzelne Nahrungsmittel (Obst etc.) zu streichen. Opium ist nur in sehr schweren Fällen ausnahmsweise erlaubt, und zwar als Extr. Op. aquos. oder Pantopon (subcutan!). Sehr wirksam sind auch Calcium carbonicum (1·0) und Calcium phosphoricum (1·0) in Verbindung mit Bismuthum salicylicum (0·5). Tinct. Coto wirkt ebenfalls günstig. Meist genügt eine warme

trockene oder feuchte Bindeneinwicklung des Abdomens und Bettruhe, um den einmaligen Anfall zu beseitigen. Die Neigung zu solchen Durchfällen ist viel schwerer zu bekämpfen. Am meisten leistet eine sehr behutsame Leibmassage: man beginnt mit einer sehr kurzen und leichten Effleurage und verlängert und verstärkt sie von Woche zu Woche um ein geringes. Auch längere Sitzbäder, mit deren Temperatur man allmählich bis auf 21° C heruntergehen kann, erweisen sich zuweilen als überraschend wirksam, ebenso in vereinzelten Fällen kühle hydropathische Einpackungen des Leibes.

10. Sexuelle Symptome. Unter diesen kommen für eine spezielle Behandlung namentlich die gehäuften Pollutionen, die Spermatorrhöe, die quälenden Parästhesien und Priapismen und endlich die Abnahme der Potenz in Betracht. In allen diesen Fällen muß die Spezialbehandlung zunächst die Ablenkung der Aufmerksamkeit von der Sexualsphäre erzwingen. Dementsprechend sind alle Empfindungen, welche sexuelle Vorstellungen erregen, zu vermeiden. Vor allem ist also Romanlektüre u. dgl. zu verbieten. Ebenso muß der sexuelle Verkehr völlig unterbleiben. Die Masturbation unterläßt der Kranke meist von selbst, wenn man ihm ernst und autoritativ auseinandersetzt, daß eine Fortsetzung der Masturbation seine Neurasthenie verschlimmern muß. In den schwersten Fällen ist auch der gewöhnliche Verkehr mit Personen des anderen Geschlechts nach Möglichkeit einzuschränken. Bei Eheleuten ist wenigstens das Schlafen in getrennten Räumen anzuraten. Dies Verfahren ist nicht nur in den erstgenannten Fällen von sexueller Übererregbarkeit, sondern auch in dem letzterwähnten Falle einer Abnahme der Potenz angezeigt. Unterhalten laszive Vorstellungen — auch ganz unabhängig von Empfindungsreizen — die sexuelle Übererregbarkeit, so ist eine fortlaufende Ablenkung durch Beschäftigung, u. zw. namentlich auch durch Aufmerksamkeit erheischende körperliche Arbeit, das souveräne Heilmittel. Die Durchführung einer typischen Weir-Mitchellschen Kur gelingt hier nur selten. Man ist meist gezwungen, von Anfang an neben der Massage körperliche Arbeit zu verordnen. Auch sind bei der Massage der untere Teil des Rückens und Abdomens, die Glutäalgegend und das ganze Oberschenkelgebiet wegzulassen. Die Bettruhe ist nur in beschränktem Umfange durchzuführen. Nur wenn die allgemeine Ernährungsstörung und Erschöpfung sehr groß sind, wird man sich doch in manchen Fällen entschließen, die sexuellen Symptome zunächst zu ignorieren, um um jeden Preis erst eine Allgemeinbesserung durch eine typische Mastkur zu erzielen.

Unter den internen Mitteln, welche zur Bekämpfung der sexuellen Übererregung zur Verfügung stehen, bewähren sich nur wenige. So ist Monobromcampher (3mal täglich 0·1—0·2) und Lupulin (2mal täglich 0·5) empfohlen worden. Am wirksamsten sind die Bromsalze. Oft genügt eine Tagesdosis von 1—2 *g* Natrium bromatum. Jedenfalls spielt die medikamentöse Behandlung überhaupt nur eine Nebenrolle.

Größere Bedeutung kommt der Hydrotherapie zu. Öfter wiederholte kalte Waschungen der Genitalgegend sind gegen die sexuelle Übererregung (auch gegen gehäufte Pollutionen, Spermatorrhöe, Priapismen etc.) oft von günstigem Einfluß, namentlich wenn man sie mit gymnastischen Übungen und ablenkender körperlicher Beschäftigung verbindet. Auch kalte Vollbäder wirken ab und zu günstig (24—26° C, 4—6 Minuten). Die mehrfach empfohlene Galvanisation des Rückens (Krafft-Ebing u. a.) wirkt wahrscheinlich nur suggestiv.

Bei Spermatorrhöe ist auch der Psychrophor (Winternitz, Krafft-Ebing) empfohlen worden. Auch kurze kalte Sitzbäder sind vorteilhaft. Vor allem verbiete

man aber diesen Kranken jedes stärkere Pressen beim Stuhlgang und sorge für öfteren weichen Stuhlgang.

Bleiben die Pollutionen trotz der schon angegebenen Maßregeln zu häufig, so ist ein Versuch mit einem Suspensorium erlaubt. Außerdem wird man die bekannten Ratschläge – Vermeidung der Rückenlage, Einschränkung der Abendmahlzeit (namentlich der Flüssigkeitsaufnahme am Abend), gründliche Entleerung von Mastdarm und Blase am Abend, Weglassen aller Federbetten – erteilen.

Die neurasthenische Impotenz erheischt zu ihrer Beseitigung nächst der schon angegebenen längeren sexuellen Schonung vor allem eine geschickte Psychotherapie. Man muß durch eine geeignete Wachsuggestion das Vertrauen des Kranken zu seiner Potenz wieder wecken. In den günstigen Fällen gestaltet sich der Verlauf so, daß der Kranke nach längerer Abstinenz und längerer Suggestivtherapie schließlich einmal das Abstinenzverbot übertritt und reussiert. Es kommt gerade darauf an, daß der Kranke schließlich von der wiederkehrenden normalen sexuellen Erregung fast gegen seinen Willen überwältigt wird, bevor die hypochondrischen Zweifelvorstellungen aufgetaucht sind. Die sog. Aphrodisiaca sind als solche, solange man erlaubte Dosen gibt, von geringem Erfolg und wegen ihrer ungünstigen Nebenwirkungen unzulässig. Hingegen können die harmlosesten Medikamente als Vehikel einer energischen Suggestion sehr erfolgreich wirken. Auch die lokale Faradisation kann in demselben Sinne versucht werden. Die einzelnen Erfolge des Brown-Sequardschen Hodenextraktes und ähnlicher Präparate (Spermin, Yohimbin) sind fast ausschließlich auf die Suggestivwirkung zu beziehen. Endlich steht die hypnotische Suggestion zur Verfügung. Auch diese ist oft von Erfolg begleitet. Allerdings handelt es sich dabei nicht um eine geheimnisvolle Nachwirkung der Suggestion, sondern die Vorstellung: „ich habe in der Hypnose die Suggestion der Potenz empfangen und bin dadurch wieder potent", bedingt vermöge ihrer suggestiven Kraft den Erfolg. In sehr inveterierten Fällen scheitern übrigens alle therapeutischen Versuche, am aussichtsreichsten ist gerade in solchen schweren Fällen doch noch immer eine eventuell jahrelange sexuelle Ruhestellung in dem oben angegebenen Sinne. Der Gedanke, die erloschenen sexuellen Funktionen des Neurasthenikers durch sexuelle Reize oder überhaupt künstlich wieder zu beleben, ist prinzipiell falsch.

Literatur: Die ältere Literatur bis zum Jahre 1895 inkl. ist in der vorhergehenden Auflage dieses Werkes angeführt. Von den seitdem erschienenen Abhandlungen und Werken sind für den Praktiker besonders bemerkenswert: Apostoli, Contribution à l'électrothér. de quelques formes de neurasthénie. Bull. Acad. de méd. 1898. (Ref.) – Bartels, Ztschr. f. Aug. 1907, XVIII, H. 5. – Biernacki, Zur Ätiologie der funkt. Neurosen. Neur. Zbl. 1898. – Boas, Über nerv. Dyspepsie etc. Berl. Kl. 1901. – Boigey, La neurasthénie dans l'armée. 1904, Nr. 20. – Collins and Phillips, Med. Rec. 25. März 1899. – Cramer, Die Nervosität, ihre Ursachen, Erscheinungen und Behandlung. Jan. 1906 (Verf. vereinigt unter dem Terminus Nervosität: Hysterie, Neurasthenie und degenerative psychopathische Konstitution). – Darroux, Des rapports de la neurasthénie avec l'artériosclérose. Bordeaux 1895. – Dercum, Neurasthenia essentialis and neurasthenia symptomatica. Alienist and Neurol. 1897. – Determann, Über Wirkung und Anwendung der Hydrotherapie bei der Neurasthenie. Zschr. f. diät. u. phys. Th. 1899, H. 3. – Dörnberger, Arbeit und Erholung an den höheren Lehranstalten. Deutsche Praxis. 1904, Nr. 12. – Dornblüth, Klinik der Neurosen. Leipzig 1896, T. 1. – Dubois, Les psychonévroses et leur traitement moral. Paris 1904 (Übers. v. Ringier, Bonn 1905). – Erb, Zur Arzneibehandlung der Neurasthenie. Med. Kl. 1907, Nr. 8; Die Behandlung der Neurasthenie. Th. d. G. Juni 1907. – Eschle, Die Erziehung zur Arbeit als therapeutischer Faktor. F. d. Med. 1904, Nr. 4. – Friedmann, Über neurasthenische Melancholie. Mon. f. Psych. u. Neur. 1904. – Gimbert, Contribution à l'étude des psychonévroses chez les tuberculeux. Thèse de Paris 1906. – Grandclément, Essai sur la neurasthenie. Lyon 1894. – Hartenberg, La névrose d'angoisse. R. de méd. 1901. – M. Herz, Wanderherz und Neurasthenie. Wr. kl. Woch. 1908, Nr. 9; Die sexuelle psychogene Herzneurose (Phrenokardie). Wien 1908. – Hochhaus, Über funktionelle Herzkrankheiten. D. med. Woch. 1900, Nr 44. – Honigmann, Über die Neurosen des Magens. Ztschr. f. pr. Ä. 1897, Nr. 24. – Jendrassik, Über neurasthenische Neuralgien. D. med. Woch. 1902, Nr. 36. – Kräpelin, Die Diagnose der Neurasthenie. Münch. med. Woch. 1902, Nr. 40. – Krönig, Über die Beziehungen der funkt. Nervenkrankh. zu den Erkrankungen der Generationsorgane. Wr. med. Woch. 1903, Nr. 43. – Lähr, Bemerkungen zur

Arbeitsbehandlung Nervenkranker. Ztschr. f. kl. Med. 1904, LIII, p. 169. – Laquer, Aphorismen über psychische Diät. Ztschr. f. diät. phys. Th. 1903. – Leubuscher u. Bibrowicz, Die Neurasthenie in Arbeiterkreisen. D. med. Woch. 1905, Nr. 21. – Levandowsky, Über ein Pulsphänomen bei Neurasthenikern. Bl. f. kl. Hydroth. 1904, Nr. 3. – Löwenfeld, Die moderne Behandlung der Nervenschwäche, Hysterie und verwandter Leiden. 4. Aufl. Wiesbaden 1904. – Löwenthal, Über die objektiven Symptome der Neurasthenie. Wr. med. Pr. 1902, Nr. 42. – Mendel, Zur Therapie der Impotenz. Th. d. G. 1900. – Orbison, Neurasthenia of auto-intoxikation. Am. j. of med. sc. 1908, Nr. 4. (Ref.) – Oppenheim, Die ersten Zeichen der Nervosität des Kindesalters. Berlin 1903. – Pick, Zur Psychopathologie der Neurasthenie. A. f. Psych. u. Nerv. XXXV. – Redlich, Über Psychosen bei Neurasthenikern. Wr. med. Pr. 1902, Nr. 13. – Sänger, Die häufigsten funktionell-nervösen Erkrankungen im Kindesalter. Mon. f. Psych. u. Neur. 1901. – Savill, Lectures on neurasthenia. London 1908. – v. Strümpell, Bemerkungen über die balneologische Behandlung der Neurasthenie. Med. Woch. 1905, Nr. 9. – Veraguth, Über Arbeitstherapie. Th. d. G. Mai 1905. – Vitek, A. bohém. de méd. 1908 (Ref.). – Weygandt, Zur Diagnose und Behandlung der Neurasthenie. Zbl. f. Nerv. 1901; Die Behandlung der Neurasthenie. Würzb. Abh. a. d. Gesamtgeb. d. pr. Med. 1901. – Wichmann, Über die Nervosität der Lehrer und Lehrerinnen. Wr. med. Pr. 1903, Nr. 40. – Wollenberg, Über das psychische Moment bei der Neurasthenie. D. med. Woch. 1906, Nr. 17. – Ziehen, Chemische Schlafmittel bei Nervenkrankheiten. D. med. Woch. 1908, Nr. 14; Die hydropathische Soleeinpackung bei Nervenkrankheiten. Ztschr. f. Baln. 1909/10, Nr. 20. *Ziehen.*

Neuritis und Polyneuritis. Als Neuritis, Nervenentzündung, werden nur die autochthonen geweblichen Alterationen der peripherischen cerebrospinalen Nerven bezeichnet, so daß also die sekundäre Nervendegeneration infolge centraler (Kern-) Erkrankungen nicht unter diese Definition fällt. Während die sekundäre Nervendegeneration als Teilerscheinung einer Erkrankung des direkten motorischen Neurons (v. Kölliker) oder des ersten motorischen Neurons, „Teleneurons" (Waldeyer) aufgefaßt wird, ist die peripherische Neuritis eine partielle Erkrankung dieses und des entsprechenden sensiblen Neurons (Goldscheider). Der irritative Charakter der Nervenerkrankung wurde aber nicht als unumgänglich für die Neuritis festgehalten, sondern auch rein degenerative oder atrophische Prozesse als Neuritis bezeichnet. Da nun auch bei gesunden Tieren und Menschen vereinzelte Nervenfasern in allen Stadien des Zerfalls histologisch gefunden werden (S. Mayer, Teuscher) und auch sonst durch das physiologisch wechselnde Verhältnis der breiten und schmalen Nervenfasern in verschiedenartigen (motorischen, sensiblen, gemischten) Nerven (Bidder und Volkmann) die histologische Beurteilung erschwert wird, so kann selbst für diese die Entscheidung schwierig sein, ob überhaupt pathologische Veränderungen vorliegen (C. Westphal). Für die Abgrenzung des klinischen Bildes der Neuritis aber häufen sich diese Schwierigkeiten, indem in praxi auch ihre Unterscheidung von rein funktionellen Erkrankungen der Nerven, sog. Leitungshyperästhesien, infolge irgendwelcher Reizmomente bei Neuralgien und reflektorischen Neurosen in Frage kommen kann.

Geschichtliches. Seit dem von Romberg angefochtenen angeblichen Befunde Cotugnos von Wasseransammlung in der Scheide des Ischiadicus bei Ischias sind mehr oder minder ausgeprägte neuritische Befunde als Kausalmomente von Neuralgien beschrieben worden, auch noch in neuerer Zeit wieder des Trigeminus (Horsley, Putnam, W. Rose). Angaben von Lepelletier, Curling, Froriep, Rokitansky über Neuritis nach dem Verlaufe der verletzten Nerven in Fällen von Trismus und Tetanus traumaticus, welche eine Zeitlang die Anschauung stützten, daß die am längsten bekannte traumatische Neuritis auf reflektorischem Wege Tetanus zu bewirken vermöge, konnten von Förster, Hasse, Nothnagel u. a. an der Leiche nicht bestätigt werden, während Kocher und Vogt bei Tetanus traumaticus am Lebenden gelegentlich der Nervendehnung Verdickung der Nervenstämme und vermehrte Injektion des Neurilemms beobachteten. Seitdem die bacilläre Ätiologie und das Tetanusvirus nachgewiesen sind, ist von neuritischen Veränderungen bei Tetanus nicht mehr die Rede (Nerlich), höchstens noch von Wurzelveränderungen der der Eintrittsstelle des Virus entsprechenden Spinalsegmente (T. Venturi). Erst R. Remak begründete 1860 durch die klinische Beobachtung disseminierter schmerzhafter Anschwellungen der Nervenstämme sowohl auf traumatischer als auch rheumatischer Basis, bei Gelenkverletzungen, Entzündungen und Rheumatismen (Neuritis nodosa migrans ascendens und descendens) und besonders durch die Aufstellung der neuritischen Lähmungen den jetzigen Inhalt der Lehre von der Neuritis. Nachdem dann lange gegenüber der Rückenmarkspathologie die Bedeutung multipler, primär peripherischer Nervendegenerationen für die Pathogenese verbreiteter Lähmungen verkannt war, hat der anatomische Nachweis und die Aufstellung der multiplen Neuritis (Polyneuritis) nach dem Vorgange von Duménil, Eichhorst, Joffroy, ganz besonders durch v. Leyden (1880), dazu geführt, daß durch die emsige Arbeit zahlreicher Forscher das Vorkommen neuritischer Alterationen bei sehr verschiedenen Krank-

heiten an und für sich und in ihrer Beziehung zu den klinischen Symptomen verfolgt und besonders auch die vielseitige Ätiologie der Neuritis und Polyneuritis erforscht wurde. Es wurden dann nach einer umfangreichen Literatur, die ich in meiner Monographie über Neuritis und Polyneuritis (1900) verwertet habe, je nach der Ätiologie verschiedene mehr oder minder scharf abgegrenzte klinische Formen aufgestellt.

Einteilung. Man hat die am längsten bekannte Neuritis aus lokaler Veranlassung als Mononeuritis ganz von der Polyneuritis sondern wollen (Ballet u. a.). Es erscheint dies jedoch unzulässig, weil lokalisierte Neuritis und Polyneuritis auf Grund derselben ätiologischen Momente vielfach beobachtet sind, und im Einzelfalle bei chronischem Verlaufe eine anscheinende Mononeuritis sich zur Polyneuritis entwickeln kann (E. Remak). Immerhin muß zunächst eine Scheidung der lokalisierten Neuritis aus örtlicher Veranlassung von der Polyneuritis festgehalten werden. Da letztere sich in verschiedenen klinischen Formen, zum Teil auch je nach den ätiologischen Momenten darstellt, so hat man die Polyneuritis sowohl nach den klinischen Erscheinungsformen als auch nach der Ätiologie zu klassifizieren versucht. Beide Einteilungsprinzipien sind nicht streng durchzuführen, weil einerseits neben den beiden hauptsächlichen Formen (der atrophischen und sensiblen) gemischte Formen vorkommen und anderseits dieselben ätiologischen Momente zum Teil verschiedene klinische Formen veranlassen. Es hat deshalb schon v. Leyden nach einem gemischten Einteilungsprinzip folgende 5 Formen unterschieden: 1. Die infektiöse, 2. die toxische, 3. die spontane, 4. die atrophische (dyskrasische), 5. die sensible Form, während Kahler 1. die Neuritis als Infektionskrankheit, 2. die Intoxikationsneuritis, 3. die Neuritis als Autointoxikation unterscheiden wollte. J. Roß klassifizierte wieder mit vielen Unterabteilungen 1. die idiopathische, 2. die toxische, 3. die dyskrasische, 4. die sensible, vasomotorische und trophische, 5. die irritative Form mit Spasmen. Meiner Monographie hat E. Flatau in einem ersten anatomischen Teil die Schilderung der pathologisch-anatomischen Veränderungen der Mononeuritis und der verschiedenen Formen der Polyneuritis vorausgeschickt. Der zweite Teil über die allgemeine Pathologie und Therapie der Neuritis behandelt unter den neuritischen Symptomen auch die Beziehungen zu den Ernährungsstörungen der Haut, zum Herpes zoster, dem Mal perforant, dem Decubitus, der symmetrischen Gangrän, den Angioneurosen, den Veränderungen der Sehnen, Knochen und Gelenke. Der dritte, die spezielle Pathologie und Therapie der Neuritis und Polyneuritis behandelnde Teil umfaßt *A.* die Neuritis aus örtlicher Veranlassung (die traumatische, die fortgeleitete und die professionelle Neuritis), *B.* die Neuritis und Polyneuritis aus inneren Ursachen (die endogenen Formen). Nach einem gemischten Einteilungsprinzip habe ich in diesem in sechs Abschnitten 1. die spontane (rheumatische und infektiöse) amyotrophische Polyneuritis, 2. die neuritische Form der Landryschen Paralyse, 3. die Neurotabes peripherica und die polyneuritische Ataxie, 4. die Neuritis und Polyneuritis im Gefolge von Infektionskrankheiten, 5. die dyskrasische Neuritis und Polyneuritis, 6. die toxische Neuritis und Polyneuritis behandelt. Die letztgenannten drei Abschnitte umfassen 40 je nach den ätiologischen Momenten gesonderte Kapitel, die seitdem noch um einige vermehrt werden könnten. Meiner Einteilung hat sich R. Cassirer wesentlich angeschlossen. In diesem Werke kann hier nur ein Überblick über das große Gesamtgebiet gegeben werden.

Pathologische Anatomie. Bei akuter, besonders traumatischer Mononeuritis kann schon makroskopisch die Nervenscheide (das Perineurium) gerötet, von blauroten Ramifikationen und Strichelungen durchzogen und durch ein eingelagertes, meist serös-fibrinöses, gallertartiges, seltener, wohl nur bei sekundärer

Einbeziehung der Nerven in Abscesse, eitriges Exsudat zu spindelförmigen Auftreibungen verdickt sein. Diese Perineuritis kann sprungweise an bestimmten Prädilektionsstellen (Teilungsstellen der Nerven, an Gelenken, Umschlagstellen um Knochen, Durchtrittsstellen durch Knochenkanäle, Fascien, Muskeln) mehrfach lokalisiert und ihre Lokalisationen durch normale Strecken getrennt sein. Dabei braucht der Nervenstamm selbst nicht erheblich miterkrankt zu sein, ist aber oft schon makroskopisch von violett- bis graurötlicher Farbe mit punktförmigen Extravasaten durchsetzt; mikroskopisch handelt es sich neben Erweiterung der Blutgefäße zuweilen mit Kernvermehrung derselben um Extravasationen und massenhafte Ablagerung lymphoider Elemente (interstitielle Neuritis). Die Nervenfasern selbst können in verschiedenem Grade beteiligt sein, indem bei deutlicher Verdickung des Nervenstammes und hochgradigen Alterationen des Peri- und Endoneuriums dieselben gelegentlich überraschend geringe Veränderungen aufweisen (Eichhorst). Anderseits werden schwere parenchymatöse Veränderungen der Nervenfasern erst durch die mikroskopische Untersuchung, besonders nach Anwendung von Färbemethoden, entdeckt, während mit bloßem Auge der Nerv nicht verdickt und unverdächtig erscheint (Joffroy, Vierordt u. a.). Die Alterationen der Nervenfasern bestehen in Kernvermehrung der Schwannschen Scheiden, in Myelinzerklüftung der Markscheiden bis zum Schwunde derselben mit Fettkörnchenzellenablagerung, in Varikositäten oder Unterbrechungen oder völligem Defekte der Achsencylinder und sind ungleichmäßig über den Längsschnitt und Querschnitt verbreitet, zuweilen im letzteren an den Randzonen am stärksten ausgebildet (Eichhorst), während meistens noch mehr oder minder zahlreiche Fasern normal erhalten sind (Neuritis parenchymatosa, Joffroy, oder Neuritis degenerativa, v. Leyden). Die von Cassirer entlehnte Figur (Taf. II, Fig. 1) von parenchymatöser Neuritis des Ulnaris (Osmiumpräparat mit van Gieson-Nachfärbung) zeigt die auf dem Längsschnitt bei stärkerer Vergrößerung hervortretende Unregelmäßigkeit des Zerfalls der schwarz gefärbten Markscheiden, die an einzelnen Stellen noch intakt sind, an anderen, zum Teil denselben Fasern angehörigen, den stärksten Zerfall oder auch nur segmentäre Neuritis (vgl. u.) zeigen.

Bei der chronischen Neuritis, sei es, daß dieselbe aus einer akuten entstanden, woran auch mikroskopisch Pigmentablagerungen in der Nähe der Gefäße erinnern können (v. Leyden), oder sie sich von vornherein schleichend entwickelt hat, finden sich bei geringerer Gefäßfüllung derbere, knoten- oder spindelförmige, mitunter rosenkranzartig angeordnete, perineuritische Schwellungen von mehr schmutzig- oder bleigrauer Farbe. Ebenso wie im Perineurium tritt im Nerven mikroskopisch die Kernanhäufung gegenüber der Neubildung faserigen Bindegewebes zurück, welche mitunter hohe Grade erreichen kann (Neuritis interstitialis prolifera, Virchow). Auch reichliche Fettablagerung in dem neugebildeten interstitiellen Gewebe kommt vor (Neuritis interstitialis lipomatosa, v. Leyden). In dem stark vermehrten faserigen Bindegewebe sind zuweilen nur spärliche Nervenfasern oder gruppenweise angeordnet zahlreiche, sehr feine, nackte Achsencylinder vorhanden (Joffroy).

Während oberhalb des primären Erkrankungsherdes eines Nerven dieser wesentlich normal sein kann, hängt es von der Gewebsstörung der Nervenfasern durch denselben ab, ob unterhalb in dem peripherischen Verlaufe der motorischen Nervenfasern bis in ihre Muskelverbreitung hinein die Wallersche sekundäre Degeneration sich findet. Dieselbe kann aber selbst unterhalb neuritischer Alterationen von akut hämorrhagischem Charakter fehlen (Rosenheim) und ist auch unterhalb

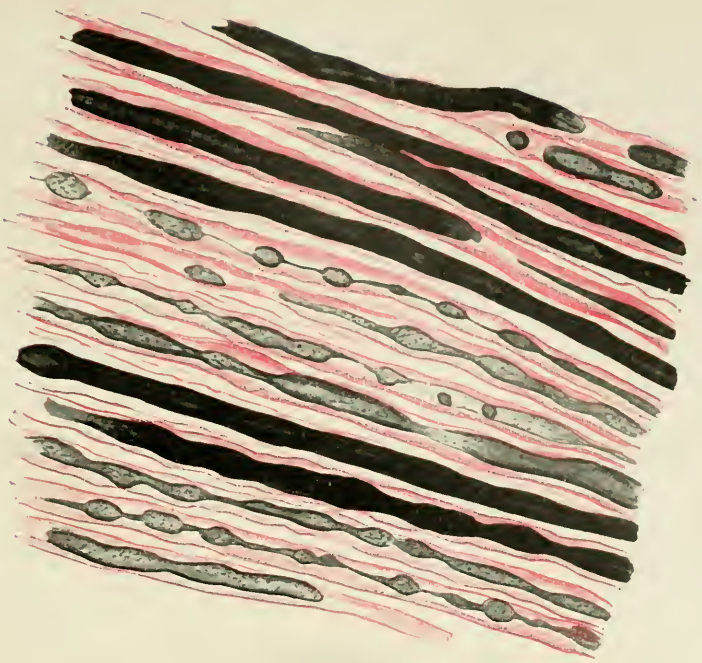


Fig. 1. Nervus ulnaris bei parenchymatöser Neuritis. Osmiumzupfpräparat mit van Gieson-Nachfärbung. Ocular 2, Obj. *DD*.

Fig. 2. Nervus ischiadicus von Polyneuritis acuta. Weigert-Pal-Präparat mit van Gieson-Nachfärbung. Ocular 2, Obj. *AA*.

(Nach Cassirer, Deutsche Klinik, Bd. VI.)

der spindelförmigen Perineuritis und Neuritis leprosa mit hochgradiger interstitieller und parenchymatöser Alteration bei eingelagerten Leprabacillen in der peripherischen Nervenverbreitung vermißt worden (Nonne, Arning und Nonne). Anderseits wurde aber auch bei Mononeuritis des Facialis (refrigeratorischer degenerativer Facialisparalyse) nicht das früher angenommene perineuritische Exsudat mit sekundärer Nervendegeneration, sondern eine rein parenchymatöse, nach oben abnehmende Neuritis gefunden (Minkowski), derselbe Befund übrigens auch bei degenerativer Facialislähmung infolge von eitriger Mittelohrentzündung erhoben (Darkschewitsch und Tichonow), ohne daß indessen der centrale Nervenabschnitt intakt war. Vielmehr ist durch die neueren Färbemethoden festgestellt worden, daß es auch in diesem zu einer wahrscheinlich von dem durch retrograde Degeneration nachweisbar veränderten motorischen Facialiskern ausgehenden sekundären Degeneration kommt (Darkschewitsch und Tichonow, E. Flatau). Diese soll also nicht eine aufsteigende sein, sondern erst sekundär eintreten, nachdem die motorischen Ganglienzellen des Kerns durch die Leitungs- und Funktionsstörung des Neurons eine Ernährungsstörung erlitten haben (Marinesco, E. Flatau).

Die Polyneuritis setzt nach den spärlichen Befunden dieser Art (Eichhorst, v. Leyden, Rosenheim) nur ausnahmsweise mit circumscripten neuritischen und perineuritischen Herden der Nervenstämme ein. Dagegen liegen, auch abgesehen von den Alterationen sensibler Hautnerven bei Tabes (vgl. u.), zahlreiche Obduktionsbefunde klinischer Fälle der verschiedensten Ätiologie vor (Duménil, v. Strümpell, F. C. Müller, Vierordt, Eisenlohr, Moeli, Dejerine, Dreschfeld, Minkowski, Lunz und Mamurowski, Lorenz, Korsakow und Serbski, S. Fuchs, H. Gudden u. a.), bei denen die wesentlich parenchymatösen degenerativen Nervenalterationen am meisten in der Peripherie, d. h. in den motorischen Muskelästen ausgebildet, centralwärts in den Nervenstämmen und im Plexus allmählich abnehmen, während die Vorderwurzeln und grauen Vorderhörner entweder intakt waren oder letztere allein geringfügige Veränderungen darboten. Der histologische Befund ist in solchen Fällen nahezu identisch mit demjenigen der sekundären Degeneration auch nach poliomyelitischen Erkrankungen, wenn auch die anatomischen Veränderungen der Nerven in älteren Fällen von spinaler Kinderlähmung sich von den primär entzündlichen durch das Vorherrschen der rein atrophischen Prozesse unterscheiden sollen (Eisenlohr) und anderseits die primäre Neuritis von der sekundären Degeneration, z. B. nach Durchschneidung eines Nerven, darin abweicht, daß kaum jemals auf dem Querschnitt bei ersterer sämtliche Nervenfasern alteriert sind. Auch in dem Querschnittbilde (Taf. II, Fig. 2) des Ischiadicus eines im chronischen Stadium einer akuten Polyneuritis gestorbenen Falles von Cassirer fehlen Zeichen einer frischen Entzündung. Das endo- und perineurale Bindegewebe ist nur mäßig vermehrt. Neben zahlreichen normalen Nervenfasern sind an den schwer geschädigten die Markscheiden und Achsencylinder entweder ganz oder unvollständig geschwunden. Als geringerer Grad der parenchymatösen Alteration der Nervenfasern ist der von Gombault als segmentäre periaxile Neuritis beschriebene, nur streckenweise Schwund der Markscheiden (in Osmiumpräparaten) bei intakten Achsencylindern anzusehen, welchen Befund P. Meyer und Pitres und Vaillard als „präwallersche" Degeneration bei Diphtherie bestätigten, letztere Forscher aber auch mit echter Wallerscher Degeneration vergesellschaftet fanden. Die von Pitres und Vaillard versuchte Klassifikation der parenchymatösen Nervendegeneration in fünf Kategorien (Fragmentation des Myelins in Blöcken, Kugeln, kleinen Körnchen) hat keine Bedeutung

gewonnen, weil alle diese Prozesse nebeneinander vorkommen. Während Korsakow und Serbski segmentäre Neuritis in den näher zum Centrum gelegenen Teilen der Nervenstämme und im Plexus, Wallersche Degeneration in den mehr peripherischen Nerven fanden und deswegen geneigt sind, die erstere als die Vorstufe der letzteren anzusehen, hält H. Gudden die segmentäre Neuritis auch auf Grund der Beobachtung von durch häufige Teilung ausgezeichneten blassen Fasern vielmehr für einen Restitutionsvorgang. Neuerdings hat Stransky bei einer experimentellen Nachprüfung der neuritischen diskontinuierlichen Zerfallsprodukte die wesentlichen Unterschiede dieser parenchymatösen Prozesse, bei denen die Achsencylinder erhalten oder restitutionsfähig bleiben, gegenüber der Wallerschen Degeneration (Nekrose) hervorgehoben. Aber eine strenge Sonderung der neuritischen parenchymatösen und interstitiellen Prozesse läßt sich überhaupt nicht durchführen, da Oppenheim und Siemerling nebeneinander einmal histologische Bilder bekamen, wie sie am Stumpfe durchschnittener Nerven beobachtet werden und anderseits Wucherung des Perineuriums mit Kernvermehrung und Verbreiterung des schon in der Norm zwischen Perineurium und Nervenfasern sich befindenden Gewebes mit Proliferation der Gefäße, deren Wandungen bis zur völligen Obliteration verdickt sein können.

Die Arteriitis obliterans der Vasa nervorum entweder als gleichmäßige Verdickung sämtlicher Gefäßschichten oder besonders der Intima und Media ist als Begleiterscheinung degenerativer Polyneuritis mehrfach gefunden worden (Minkowski, Joffroy und Achard, Lorenz, Dutil und Lamy, Fuchs, H. Schlesinger). Während Lorenz dieselbe als der Neuritis ätiologisch koordiniert ansieht, halten die anderen Autoren sie für die Ursache der Ernährungsstörung der Nerven.

Unter den von Neuritis abhängigen pathologisch-anatomischen Veränderungen in anderen Geweben sind die regelmäßigsten diejenigen der Muskeln als Folgeerscheinung der Degeneration ihrer motorischen Nervenäste. Die Muskeln sind in ihrem Volumen vermindert, schon makroskopisch von blaßroter, mitunter ins Gelbliche spielender Farbe; mikroskopisch sind die Muskelfasern zum Teil bei erhaltener Querstreifung verschmälert, mit reichlichen Sarkolemmkernen besetzt, und das intramusculäre Bindegewebe vermehrt zuweilen mit Fettablagerung. Auch hypertrophische Muskelfasern, ganz wie sie nach Erb bei der Dystrophie vorkommen, sind gefunden worden (A. Westphal, Gudden). Anderseits sind in einigen Fällen so schwere, namentlich interstitielle Veränderungen der Muskulatur konstatiert worden, auch bei verhältnismäßig geringen neuritischen Alterationen, daß die Myositis hier als der Neuritis koordiniert angesehen wurde und die auch klinisch etwas abweichenden Fälle als Neuromyositis multiplex bezeichnet wurden (Senator, Siemerling, Giese und Pagenstecher, J. Hoffmann, J. Babinski). Auch bei frischen diphtherischen Paralysen fanden sich in den gelähmten Muskeln ausgesprochene Entzündungserscheinungen, während die peripherischen Nerven nur leicht verändert waren (Hochhaus). Dieselben Schädlichkeiten, welche die peripherische Neuritis hervorrufen, sollen gleichzeitig oder selbst früher (Eichhorst) Myositis verschulden können.

Ein Abhängigkeitsverhältnis der bei Polyneuritis vielfach festgestellten pathologisch-anatomischen Veränderungen des Rückenmarks von derselben ist nach der Neurontheorie nicht von vornherein abzuweisen für die meist ohne Miterkrankung der vorderen Wurzeln gefundene, diffus verbreitete Atrophie der Zellen der vorderen grauen Substanz (Duménil, Vierordt, Eisenlohr, Minkowski,

Schaffer u. a.). Dagegen sind gelegentliche herdweise poliomyelitische Befunde (H. Oppenheim, H. Braun) schon schwerer in diesem Sinne zu deuten. Nun ist aber durch Untersuchungen von Pal, Campbell, Soukhanoff, Heilbronner u. a. festgestellt, daß bei Polyneuritis der verschiedensten Ätiologie, besonders aber bei Alkoholneuritis circumscripte Erkrankungen auch der weißen Substanz, u. zw. in allen Strängen vorkommen. Die strangartige Abgrenzung ist nach Pal nicht immer eingehalten, und sollen im Gefolge von Polyneuritis die Nerven in den Leitungsbahnen des Rückenmarks in ganz gleicher Weise erkranken, wie die Nerven in der Peripherie. Campbell fand Faserdegenerationen durch die ganzen weißen Stränge, mit besonderer Bevorzugung der Hinterstränge und der Lissauerschen Randzonen, dann auch der Rückenmarkswurzeln, besonders der hinteren. Heilbronner fand in den meisten Fällen von Polyneuritis alcoholica Veränderungen in den intramedullären Abschnitten der hinteren Wurzeln, den Hintersträngen, den motorischen Zellen der Vorderhörner und den intramedullären Teilen der vorderen Wurzeln. Veränderungen der Spinalganglien fanden Philippe und Eide in einzelnen chronischen Fällen mit vorwiegend sensiblen Störungen. In der Erkrankung der hinteren Wurzeln und dem Faserschwund der Hinterstränge im Verlauf der in die mediale Wurzelzone ziehenden Wurzelfasern in einigen Fällen der Literatur und zwei eigenen von Polyneuritis glaubten Goldscheider und Moxter eine gemeinsame Erkrankung des sensiblen Neurons erster Ordnung zu erkennen. Sklerose und Hypertrophie der peripherischen Nerven, kombiniert mit Sklerose der vorderen und hinteren Rückenmarkswurzeln und der Hinterstränge in derselben Ausdehnung wie bei der Tabes, lag einem besonderen hereditären, von Dejerine und Sottas aufgestellten chronischen Krankheitsbilde von Ataxie aller Extremitäten mit Muskelatrophie, Sensibilitätsstörungen u. s. w. zu grunde. Da aber selbst im Gebiete der Medulla oblongata (Vaguskern) und der Augenmuskelkerne bei alkoholistischer Polyneuritis hämorrhagische Entzündung mit Sklerosierung des Gewebes und Verkümmerung der Ganglienzellen gefunden wurden (Thomsen, Jacobaeus u. a.), so müssen diese centralen Veränderungen wenigstens zum Teil als nicht von der Polyneuritis abhängig, sondern als derselben koordiniert aufgefaßt werden.

Pathologisch-anatomische Veränderungen der Haut fehlen zwar regelmäßig bei der klinischen Polyneuritis, kommen aber vor nach traumatischer Neuritis eines gemischten Nerven, entsprechend den klinischen Dermatonosen (Glossy skin, vesiculöses und bullöses Exanthem). Daß perineuritische und neuritische Alterationen sensibler Nerven auch ohne Beteiligung der Spinalganglien Herpes zoster veranlassen können, ist durch anatomische Befunde von Pitres und Vaillard, Lesser, Curschmann und Eisenlohr, Dubler nachgewiesen. Von anderweitigen Hauterkrankungen, bei welchen neuritische Alterationen der benachbarten sensiblen Hautnerven mitunter bis in die Nervenstämme hinauf konstatiert wurden, sind, abgesehen von der Lepra nervorum (vgl. Lepra, VIII, p. 301), der bei Rückenmarks- und einzelnen Cerebralerkrankungen auftretende Decubitus acutus (Dejerine und Leloir, Pitres und Vaillard), das Mal perforant (Duplay et Morat, Pitres und Vaillard, Dejerine), die symmetrische Gangrän (Pitres und Vaillard, Wigglesworth, Affleck, Kornfeld, Dehio, Bervoets) zu erwähnen. Es mag dahingestellt bleiben, ob diese Hautaffektionen die Folge der Neuritis sensibler oder trophischer Nerven sind, oder nicht vielmehr die Nervendegeneration erst sekundär von der Hautgangrän ausgeht, da sie auch bei Frostgangrän, seniler und diabetischer Gangrän beobachtet wurde (F. Krause). Gegen die neuritische Pathogenese der Raynaudschen Krankheit (symmetrischen Gangrän) hat sich

Dehio nachdrücklich erklärt. Auch das bei Tabes vorkommende Mal perforant u. s. w. kann von der peripherischen Nervendegeneration allein deswegen nicht abhängig gemacht werden, weil diese trophischen Störungen auch fehlen können, trotz neben der Tabes bestehender, noch stärkerer Neuritis (Joffroy und Achard).

Da bei den Arthropathien und Spontanfrakturen der Tabes dorsalis mehrfach peripherische Nervendegenerationen auch in den zu den Gelenken und Knochen ziehenden Nerven ermittelt wurden (Pitres und Vaillard, Oppenheim und Siemerling), so sind diese Affektionen der Knochen und Gelenke hier wenigstens anzuführen, weil sie vielleicht von den neuritischen Alterationen unmittelbar abhängen (C. Westphal).

Die pathologisch-anatomische Verbreitung neuritischer Degenerationen hat sich nach ad hoc angestellten Untersuchungen als eine viel größere herausgestellt, als nur bei Leichen, bei welchen während des Lebens beobachtete Symptome solche erwarten ließen. Nachdem nämlich bereits Pitres und Vaillard bei Typhus, Tuberkulose, Arthritis deformans klinisch latente peripherische Nervendegenerationen gefunden hatten, haben ausgedehnte Untersuchungen von H. Oppenheim und Siemerling ihr Vorkommen nicht nur bei diesen Affektionen, sondern auch bei Diphtherie, Alkoholismus, Carcinomatose, Syphilis, Bleikachexie, Inanition, Marasmus, Senium, Arteriosklerose mitunter in solcher Intensität erwiesen, daß der Mangel einer gewissen Acuität ihrer Entwicklung zur Erklärung ihrer Symptomlosigkeit herangezogen werden mußte. Besonders für das Greisenalter ist das Vorkommen von Degeneration der peripherischen Nerven bestätigt worden, auch ohne nervöse Erscheinungen im Leben (Arthaud, Gombault, Ketscher), während z. B. bei Carcinomatose denselben häufig auch klinische Symptome entsprachen (M. Klippel, Auché, Miura).

Zum Teil schon vor der Entwicklung der Lehre von der Polyneuritis ist anatomische schwere lokalisierte Perineuritis und Neuritis konstatiert worden nach degenerativer Lähmung sowohl infolge von akuten und chronischen Infektionskrankheiten als auch von Intoxikationen. Von ersteren sind Befunde nach Typhus exanthematicus (Bernhardt), Variola (Joffroy), Follikularangina bei Leukämie (Eisenlohr), Tuberkulose (Marchand) zu erwähnen. Bei Leukämie ist auch lymphatische Einlagerung des Facialis mit degenerativem Zerfall der Nerven von May gesehen worden, gerade wie die durch Syphilis verursachte Neuritis in der Regel durch das Übergreifen specifischer Prozesse von den Knochen oder von einer gummösen Meningitis aus entstanden ist (Rumpf, H. Oppenheim). Indessen sind auch Befunde einer selbständigen Neuritis syphilitica (Buttersack, Kahler) zuzugeben (Oppenheim). Von akuten Intoxikationen liegen vereinzelte Befunde von lokalisierter Neuritis bei Lähmungen nach Kohlenoxydvergiftung vor (Leudet, Alberti). Da die Bleilähmung zunächst lokalisiert aufzutreten pflegt, so kann schon an dieser Stelle auf die zahlreichen, II, p. 603, besprochenen neuritischen Befunde bei derselben verwiesen werden. Für die durch subcutane Ätherinjektion veranlaßte örtliche Neuritis haben Falkenheim und Mme. Dejerine-Klumpke pathologisch-anatomische Befunde beigebracht.

Nach dem klinischen Krankheitsbilde der Polyneuritis sind die oben beschriebenen anatomischen Veränderungen zunächst konstatiert worden in Fällen, in welchen der akute fieberhafte Beginn oder der Anschluß an eine Polyarthritis acuta, eine Angina, ein Erysipelas, eine Pneumonie einen infektiösen Ursprung wahrscheinlich machten (v. Leyden, v. Strümpell, Vierordt, Kast, Rosenheim, Oppenheim, Pal u. a.). Einzelne, besonders schnell tödlich verlaufene Fälle

(Eichhorst, Roth, Pitres und Vaillard, Nauwerck und Barth, Eisenlohr u. a.) sind geradezu als neuritische Form der sog. Landryschen Paralyse aufgefaßt worden (vgl. Spinallähmung). Ob den wahrscheinlich durch Intoxikation bedingten, klinisch verschiedenen diphtherischen Lähmungen und Ataxien wesentlich nur die von P. Meyer, Mendel, Pitres und Vaillard, Arnheim, Preiß gefundenen, ausgedehnten, peripherischen neuritischen Veränderungen zu grunde liegen (vgl. IV, p. 44), ist einigermaßen dadurch erschüttert worden, daß nicht nur Preiß neben denselben hochgradige Veränderungen der hinteren Rückenmarkswurzeln und eine ausgesprochene Degeneration der Gollschen Stränge fand, sondern auch Bikeles und Rosenblath ähnliche spinale Veränderungen feststellten bei Unversehrtheit des peripherischen Nervensystems. Dagegen sind von Katz gefundene Veränderungen der Vorderhornganglien bedeutungslos, weil Utchida sie auch im normalen Rückenmark antraf. Von chronischen Infektionskrankheiten liegen bei Tuberkulose zahlreiche klinische und anatomische Beobachtungen von typischer Polyneuritis vor (Joffroy, Eisenlohr, v. Strümpell, Vierordt, F. C. Müller, Senator, Pal, Fuchs). Die endemische Beri-Beri (Kakke) hat vielfache anatomische Befunde von Polyneuritis geliefert (Scheube, Bälz und Scheube, Tscholowski, Pekelharing und Winkler u. a.) (vgl. II, p. 432). Über die lepröse Neuritis sei auf VIII, p. 302 u. 303, verwiesen. Den obenerwähnten anatomischen Befunden klinisch latenter Neuritis bei den verschiedensten, die Ernährung wahrscheinlich ebenfalls durch Autointoxikation beeinträchtigenden Allgemeinerkrankungen entspricht es, daß auch bei ihnen zum Teil nach neuritischen Symptomen Polyneuritis anatomisch vorlag, so bei Carcinomatose (M. Klippel, Auché, Miura, Siefert) und Sarkomatose (Campana). Auch bei diabetischer Lähmung erhoben Auché, Eichhorst, Davies Pryce, Marinesco neuritische Veränderungen und Eichhorst auch bei nur fehlendem Kniephänomen im Cruralnerven, während Nonne denselben dabei normal gefunden hatte. Auch auf Grund von Arteriosclerosis und Senium allein wurde nach entsprechenden klinischen Symptomen Polyneuritis anatomisch gefunden (Schlesinger).

Die toxische Polyneuritis ist auf die breiteste, kaum mehr übersehbare anatomische Grundlage gestellt worden für den chronischen Alkoholismus (v. Strümpell, F. C. Müller, Moeli, Dejerine, Dreschfeld, Oppenheim, Minkowski, Siemerling, Schaffer, Lunz und Mamurowski, Thomsen, Lorenz, Pal, Eichhorst, O. Rennert, Korsakow und Serbski, A. Westphal, Giese und Pagenstecher, Campbell, Gudden, Heilbronner u. a.). Es ist aber schon oben angeführt worden, daß die ausschließlich peripherische neuritische Lokalisation der Alkohollähmung bei den nicht seltenen gleichzeitigen spinalen Befunden nicht festgehalten werden kann. Über die vielfach studierten anatomischen Verhältnisse der saturninen Neuritis sei auf den Artikel Bleilähmung, II, p. 603, verwiesen. Auch bei den wenigen anatomischen Untersuchungen der Arseniklähmung fanden sich neben ausgesprochener Neuritis der gelähmten Extremitäten centrale Prozesse besonders in der vorderen grauen Substanz des Rückenmarks (Erlicki und Rybalkin, S. E. Henschen und A. Hildebrand).

Es erübrigt noch, die neben centralen, besonders spinalen Prozessen gefundenen peripherischen neuritischen Veränderungen zu erwähnen, soweit sie nicht als sekundäre Degeneration aufzufassen sind. Zunächst sind bei Tabes dorsalis anscheinend unabhängig von den spinalen Degenerationen, namentlich in den Hautnerven, aber auch in den größeren Nervenstämmen vielfach multiple Nervendegenerationen nachgewiesen (C. Westphal, Dejerine, Sakaky, Pitres und

Vaillard, Krauß, Oppenheim und Siemerling, Shaw, Joffroy und Achard, Nonne). Dann ist die bei Tabes beobachtete klinisch degenerative Muskelatrophie anatomisch bei Integrität der vorderen grauen Substanz in einer motorischen Neuritis mehrfach begründet gefunden worden (Dejerine, Nonne, Goldscheider). Ob die bei progressiver Paralyse erhobenen peripherischen Nervendegenerationen (Oppenheim und Siemerling, R. Colella, Fürstner, Ruxton und Goodall, A. Hoche) dieser Krankheit oder ihren terminalen Komplikationen zur Last zu legen sind, ist schwer zu entscheiden (Fürstner).

Ätiologie. Eine durchsichtige Veranlassung peripherischer lokalisierter Neuritis (Mononeuritis) sind Verletzungen der Nerven, unter den Verwundungen seltener glatte Hieb-, Schnitt- und Amputationswunden, häufiger unvollständige Durchtrennungen durch Degen-, Messer-, Nähnadel- und Lanzettstiche (früher beim Aderlaß am Medianus), durch Glassplitter und Schußverletzungen, besonders wenn Fremdkörper zurückbleiben (Weir-Mitchell u. a.). Daß die Wundinfektion eine wesentliche Rolle spielt (vgl. u. Experimentelles), geht schon daraus hervor, daß durch die anti- und aseptische Wundbehandlung die traumatische Neuritis entschieden seltener geworden ist. Aber ihr Vorkommen ist auch wieder von Krehl bestätigt worden. Durch ebenfalls direkte chemische Alteration des Nerven kann subcutane Ätherinjektion degenerative Neuritis herbeiführen (Arnozan, Charpentier, Barbier, E. Remak u. a.) (vgl. Radialislähmung). Seltener wurde Injektionsneuritis nach Osmiumsäureinjektion (Jakoby), Sublimatinjektion (Klamroth), Kalomelinjektion (Dopter und Touton), häufiger neuerdings nach Alkoholinjektion von Fischler, Allard, Brissaud, Sicard und Tanon beobachtet. Aber auch percutane Verletzung eines Nerven, z. B. durch Quetschung beim Auffallen schwerer Lasten oder, wie ich ebenfalls beobachtete, bei Prügelkontusionen, ferner durch Luxationen, Frakturen oder Zerrungen, auch durch gewaltsame Bewegungen (Raymond) kann zur Neuritis führen. Wenn auch nicht jede Drucklähmung eines Nerven der Neuritis zugerechnet werden darf, selbst dann nicht, wenn sie mit sekundärer Degeneration einhergeht, so führt jedenfalls wiederholter Nervendruck nicht selten zu Mononeuritis, z. B. des Radialis durch Krückendruck, des Ulnaris durch gewohnheitsmäßiges Aufstützen (Panas, E. Remak), auch nach eigener Beobachtung im Ulnarisgebiete der Hand durch Druck des Kleinfingerballens mittels des Handgriffes eines Krückstockes. Einen typischen Fall nach Druck des Hypothenar mittels der Säge bei einer anstrengenden Operation hat Pürckhauer von sich selbst berichtet. Zum Teil durch Druck, zum Teil durch einseitige Überanstrengung bestimmter Nerven entsteht die professionelle Neuritis, welche ich im Artikel Beschäftigungsneurosen, II, p. 448—452, mit mannigfachen Beispielen belegt habe. Beiläufig ist das Verständnis der lange bekannten Überanstrengungsneuritis durch die von Edinger entwickelte Ersatz-, bzw. Aufbrauchtheorie (vgl. III, p. 80) sehr gefördert worden. Auf wiederholten Nervendruck durch den Kindskopf oder die Geburtszange sind einzelne während des Gebäraktes entstehende neuritische Lähmungen des Ischiadicusgebietes, besonders des Peroneus, zurückzuführen (Hünermann, Ch. K. Mills, H. Lamy, Donath, Nadler, Homén, Nonne, v. Hößlin, Herzog).

Hieran schließt sich die Mononeuritis auf Grund den Nerven drückender Callusmassen, Exostosen, Sesambeine (Panas), Exsudaten in engen Knochenkanälen, z. B. im Canalis Fallopii bei manchen sog. rheumatischen Facialislähmungen (vgl. indessen oben pathologische Anatomie).

Nächstdem entsteht Neuritis durch unmittelbares Übergreifen von Entzündungen benachbarter Organe, besonders Abszedierungen und cariösen Prozessen der Knochen, z. B. im Facialis bei Caries des Felsenbeines, in den Trigeminusästen bei Caries des Keilbeines, in den Intercostalnerven bei Caries der Wirbel, hier auch bei Pleuritis, Pleuropneumonie u. s. w. (Beau), in den Cerebralnerven bei tuberkulöser Basilarmeningitis (O. Kahler) und bei syphilitischen Erkrankungen der Knochenkanäle und Meningen (W. Mitchell, Rumpf u. a.). Auch Geschwulstbildungen (Carcinom, Sarkom) greifen viel seltener als solche auf die Nerven über, als daß sie Neuritis veranlassen (Charcot u. a.).

Eine besondere Rolle sollten für die schleichende Entstehung der fortgeleiteten Neuritis nodosa Entzündungen der Sehnenscheiden, Gelenkverletzungen und -entzündungen, akute und chronische Gelenkrheumatismen sowie die Arthritis deformans spielen (R. Remak u. a.). Obgleich diese aufsteigende Nervenentzündung von Moebius als eine sagenhafte bezeichnet wurde, so liegen doch auch aus neuerer Zeit Bestätigungen ihrer Existenz vor (Kausch, Krehl, E. Remak). Neuritis in unmittelbarer Fortleitung von Gelenkrheumatismus ist von Dreschfeld, Bury, E. Remak, Jolly mehrfach beschrieben worden.

Die klinische Beobachtung nötigt dazu, auch die Erkältung als örtliches ätiologisches Moment lokalisierter Neuritis, besonders bei Gesichtslähmungen, manchen Formen von Ischias und neuritischen Lähmungen des Plexus brachialis anzuerkennen, wenn sie auch häufig nur die Gelegenheitsursache für die Lokalisation der klinischen Mononeuritis bei einer Allgemeininfektion oder vorhandener Prädisposition abgeben mag. Bei welchen physiologischen und pathologischen Zuständen aber diese auch wohl in einer latenten Neuritis zuweilen begründete Prädisposition anzunehmen ist, geht schon aus den im pathologisch-anatomischen Teil gemachten Angaben hervor. Danach ist es verständlich, daß zunächst manche physiologische Involutionszustände, dann akute und chronische Infektionskrankheiten und Dyskrasien vielleicht zum Teil durch Autointoxikation, dann aber exogene Intoxikationen auch klinisch die alleinige Ätiologie sowohl von Mononeuritis als besonders von Polyneuritis sind. Auch eine kombinierte Wirkung mehrerer toxischer Momente kommt häufig in Betracht nicht nur unmittelbar auf die peripherischen Nerven, sondern auch mittelbar durch Schädigung des peripherischen Gefäßapparates (arteriitische, phlebitische Prozesse, Arteriosklerose) (Oppenheim).

In Ergänzung der schon besprochenen pathologisch-anatomischen Befunde ist als nahezu physiologische Ätiologie zunächst das Greisenalter für die klinische, mit Arteriosklerose einhergehende, gutartige senile Form der multiplen Neuritis (Oppenheim, O. Stein, McConnell) anzuführen. Da auch nach anscheinend normalem Geburtsverlaufe und bei Abwesenheit anderer Puerperalerkrankungen Polyneuritis im Wochenbett mehrfach beobachtet worden ist, so kann das Puerperium schon hier genannt werden als Ätiologie der zuerst von Möbius besonders gewürdigten puerperalen Neuritis (Kast, Möbius, Whitfield, Mills, Tuillant, Mader, Korsakow, Handford, Sottas, Bernhardt, Lunz, A. Eulenburg, Lamy, G. Köster, Schanz, Jolly, A. Sänger, Windscheid, E. Remak, v. Hößlin u. a.). Aber auch schon während der Schwangerschaft, besonders mit unstillbarem Erbrechen, seltener auch ohne dieses, kann es zur Neuritis gravidarum kommen (Whitfield, Desnos, Joffroy und Pinard, Stiefel, Stembo, Mader, Elder, Johannsen u. a.).

Eine infektiöse Ätiologie sowohl der lokalisierten als auch besonders der multiplen Neuritis ist unabweisbar, weil sich an die verschiedensten akuten Infek-

tionskrankheiten wahrscheinlich infolge einer von specifischen Organismen hervorgebrachten Toxikämie neuritische und polyneuritische Symptome anschließen können. Ganz abgesehen von den häufigen diphtherischen Lähmungen waren schon längst die nach Abdominaltyphus vorkommenden Lähmungen und Anästhesien auf lokalisierte Neuritis zurückgeführt worden (Nothnagel, v. Leyden, Eisenlohr); zahlreiche neuere Beobachtungen von typhöser Mononeuritis liegen vor (Handford, C. L. Wolf, Ebstein, E. Remak, Liepelt, Aldrich, Lloyd, Bernhardt, Lazarew u. a.). Mehrfach wurde nach Typhus symmetrische Polyneuritis beobachtet (Gubler, Surmay, Handfield Jones, Nothnagel, v. Leyden, Stintzing, Bartholow, E. Remak, C. Alexander u. a.). Im Anschluß an Scarlatina (P. Seifert, Bassette), Morbilli (Monro), Röteln (Revilliod et Long), Keuchhusten (Möbius, Mackey, Guinon, Koch, Souček), Angina follicularis (Kast), Erysipelas (v. Leyden, Pal, Leu, Grasset, Andres), Gonorrhöe (Engel-Reimers, Raymond, Glynn), Pneumonie (Oppenheim, Leczynsky, Daineaux), epidemische Parotitis (Joffroy, Zahorsky),[1] epidemische Cerebrospinalmeningitis (C. K. Mills), Malaria (Gowers, Combemale, Jourdan, Regnault, Raymond, Baumstark, Ewald u. a.) ist Polyneuritis beobachtet worden. Mehrfach trat Polyneuritis nach Influenza auf (E. Remak, Eisenlohr, Westphalen, Homén, v. Leyden, Brosset, Putnam u. a.). Schon bevor diese Erfahrungen gesammelt waren, hatte die klinische Beobachtung einen unverkennbaren Zusammenhang der Polyneuritis mit der Polyarthritis rheumatica acuta erwiesen, sei es, daß sich an das Symptomenbild des akuten Gelenkrheumatismus dasjenige der Polyneuritis anschloß (Kast, Pierson, F. C. Müller, E. Remak, Judson S. Bury) oder die Gelenkschwellungen zusammen mit akuter rheumatischer Polyneuritis auftraten (v. Strümpell, C. Boeck, Kast). Die schon von v. Strümpell, Vierordt, Rosenheim u. a. angenommene infektiöse Ätiologie der sog. spontanen Polyneuritis ist noch mehr wahrscheinlich bei den unmittelbar nach einer schweren Durchnässung und Erkältung von v. Leyden, Strube, Caspari, Putnam, Vierordt, Löwenfeld, v. Hößlin, Baur, Roßbach beobachteten Fällen. Nachdem zuerst Eisenlohr die von ihm beobachtete zeitliche Kongruenz mehrerer Fälle der doch sonst immerhin seltenen polyneuritischen Erkrankung als Beweis ihrer infektiösen Ätiologie angeführt hatte, ist zunächst bei Kindern sowohl ein gleichzeitiges Vorkommen von Polyneuritis neben epidemischer Poliomyelitis (spinaler Kinderlähmung) von Medin als auch eine epidemische Häufung von Polyneuritis von G. M. Hammond beschrieben worden. Von der Heine-Medinschen Krankheit (epidemischen Poliomyelitis) unterschied neuerdings Wickmann eine polyneuritische, meist heilbare Form. Auch bei erwachsenen Insassen einer Irrenanstalt sah Bondurant ein epidemisches Auftreten von Polyneuritis und verwies auf die Ähnlichkeit seiner Fälle mit Beri-Beri. Ebenfalls an Beri-Beri wurde auch durch den rezidivierenden Verlauf Goldflam in zwei gleichzeitigen Fällen von Polyneuritis erinnert, welche zwei unter ungünstigen hygienischen Verhältnissen lebende Eheleute betrafen.

Die ätiologischen Beziehungen der Mononeuritis und Polyneuritis zu den verschiedensten chronischen Infektionskrankheiten (Tuberkulose, Beri-Beri, Lepra, Syphilis) und Dyskrasien (Carcinomatose, Sarkomatose, Diabetes mellitus, Arthritis vera) ergeben sich schon aus den Angaben des pathologisch-anatomischen Abschnittes. Es erübrigt noch hinzuzufügen, daß auch klinisch, wenn auch verhältnismäßig selten, syphilitische Mononeuritis, besonders des Ulnaris (Ehrmann, v. Leyden, Mme. Dejerine-Klumpke, Bruns-

gaard) auch ex juvantibus beobachtet ist. Die syphilitische Polyneuritis hat kürzlich Steinert auf Grund von 11 Fällen aus der Literatur und von zwei eigenen vertreten. Auch lang dauernde Eiterungsprozesse der Lungen und Pleuren können Polyneuritis verschulden (Fiessinger, D. Gerhardt, Kraus u. a.). Auf Grund von Diabetes mellitus wurden mehrfach neuritische und polyneuritische Symptome beobachtet (v. Ziemssen, v. Hößlin, P. D. Pryce, v. Leyden, Charcot, Althaus, Buzzard, Auché, Eichhorst, Bruns, Salomonson) (vgl. III, p. 802).

Alle diese mannigfachen ätiologischen Momente scheinen aber der Frequenz nach zurückzustehen gegenüber der toxischen Ätiologie besonders des chronischen Alkoholismus. Noch vor ihrer ausgedehnten pathologisch-anatomischen Bearbeitung (vgl. o.) ist die Alkoholneuritis, nachdem Moeli diesen ätiologischen Zusammenhang erkannt hatte, auch als klinisch wohlcharakterisiert dargestellt worden (v. Strümpell, F. C. Müller, Lancereaux, Dejerine, Dreschfeld, E. Remak, Lilienfeld, R. Schulz, H. Oppenheim, M. Bernhardt, Minkowski u. a.). Nach Dreschfeld, Gowers, Ballet sind Frauen verhältnismäßig mehr gefährdet. Dasselbe scheint von den dem chronischen Alkoholismus ausgesetzten Kindern zu gelten (W. Leczynski, Campbell, Chr. Jakob, Cassirer). Auch bei der obenerwähnten kombinierten Wirkung mehrerer ätiologischer Momente spielt in der Regel der Alkoholismus mit, sei es, daß er für eine anderweitige Infektion eine besondere Prädisposition abgibt, oder z. B. mit metallischen Giften zusammenwirkt. Von anderen giftigen Kohlenstoffverbindungen hat viel seltener das Kohlenoxyd bei akuter und chronischer Vergiftung (Leudet, Rendu, Alberti, Knapp, Litten, Roß, Schwabe u. a.), der Schwefelkohlenstoff (Mendel, Edge, M. Bloch, Roß, Raymond, Stadelmann, Laudenheimer, G. Köster, Guillain und Courtellemont), das Dinitrobenzol (Roburit) (Roß), das Anilinöl (Nitrobenzol) (Reynolds, Roß) unter anderweitigen nervösen Vergiftungserscheinungen auch neuritische und polyneuritische Symptome veranlaßt. Phosphorneuritis wurde von Henschen, neuritische Lähmungen nach Gebrauch von phosphorsaurem Kreosot sind von Chaumier, Löwenfeld, Wertheim-Salomonson, Huet neuerdings beschrieben worden.

Unter den metallischen Giften steht das Blei als Ätiologie der auf saturnine Neuritis zurückgeführten, II, p. 594 u. ff. abgehandelten Bleilähmung obenan. Nachdem schon Oppolzer einen Fall von Kupferlähmung beschrieben hatte, hat auf Kupfervergiftung Suckling einige Fälle von Polyneuritis bei Messingarbeitern zurückgeführt. Die arsenikale Neuritis (s. o.) ist auch durch klinische Beobachtungen vielfach begründet worden (Seeligmüller, Naunyn, Falkenheim, M'Clure, Kovacs, Goldflam, Alexander, Pal, Marik, Erlicky und Rybalkin, Jolly, Bernhardt, Barrs, Osler, Henschen, Railton, F. Müller, Brouardel). Endlich wurde auch eine mercuriale Polyneuritis nicht nur nach antisyphilitischer Quecksilberbehandlung (v. Leyden, v. Engel, Spillmann und G. Etienne, Gilbert, Spitzer) sondern auch nach anderweitiger Vergiftung (Spillmann und Etienne, Faworski) beschrieben.

Wenn nicht etwa die bereits oben erwähnte pathologisch-anatomische Koinzidenz peripherischer neuritischer Alterationen mit den spinalen Befunden der Tabes dorsalis von einer beiden Krankheitslokalisationen gemeinsamen Ursache (Syphilis) abhängig zu machen ist, so kommt als Ätiologie lokalisierter Neuritis noch die Tabes dorsalis nicht nur, wie schon länger bekannt, an den Augenmuskelnerven sondern auch für die Extremitätennerven auch klinisch in Betracht.

Während für die sensiblen Störungen der Tabes ihre spinale oder peripherische Genese sich schwer abgrenzen läßt (Dejerine, Oppenheim und Siemerling, Joffroy und Achard u. a.), hatte schon die gelegentliche Beobachtung von meist vorübergehenden, zum Teil degenerativen peripherischen Lähmungen des Peroneus und Radialis (E. Remak, Erb, F. Müller, Bernhardt, G. Fischer, v. Strümpell, Nonne) und von neuritischer Muskelatrophie bei Tabes (E. Remak, Nonne) hier eine später von Dejerine, Nonne, Goldscheider auch anatomisch nachgewiesene motorische Neuritis wahrscheinlich gemacht, deren Zustandekommen durch berufliche Überanstrengung begünstigt wird (E. Remak, Hirt) (vgl. II, p. 450). Auch für die Entstehung der bei progressiver Paralyse beobachteten peripherischen Lähmungen besonders des Peroneus (Pick, Fürstner, Hoche, Moeli) wurde von Moeli als möglicherweise in Betracht kommendes traumatisches Moment eine durch die Rückenmarksveränderung gesetzte funktionelle Überlastung des Peroneusgebietes angenommen.

Experimentelles. Von allen Experimentaluntersuchungen haben für das Verständnis der klinischen Neuritis wenigstens in ihrer degenerativen Form entschieden die gerade nicht ad hoc unternommenen, im Artikel Elektrodiagnostik, IV, p. 314—320, angeführten, vergleichend-histologisch-elektrodiagnostischen Untersuchungen über die Folgen der Durchschneidung, Quetschung und Dehnung der motorischen Nerven in ihrem weiteren peripherischen Verlauf und in den von ihnen innervierten Muskeln insofern die größte Bedeutung, als sie für die neuritischen Lähmungen die den jeweiligen Degenerations- und Regenerationsstadien entsprechenden elektrischen Symptome so weit ermittelt haben, daß aus denselben am Lebenden mit großer Wahrscheinlichkeit auf bestimmte histologische Zustände des Nerven und des Muskels geschlossen werden kann. Daß ebenso chemische Alteration des Nerven unmittelbare Nekrose desselben mit ganz denselben schweren Degenerationszeichen veranlaßt, ist für den leicht diffundierenden Äther auch experimentell nachgewiesen (Arnozan, Pitres und Vaillard, Medea), in gleicher Weise übrigens für konzentrierten Alkohol (Pitres und Vaillard).

Mit Rücksicht auf die früher besprochene retrograde Degeneration auch des centralen Abschnittes des Neurons erster Ordnung (Teleneurons) nach peripherischer degenerativer Mononeuritis sind Experimentaluntersuchungen von Forel, Nißl, Darkschewitsch, Bregmann zu erwähnen, nach welchen auch bei erwachsenen Tieren nach der peripherischen Durchschneidung des Facialis eine Degeneration seines Kernes und seiner intracerebralen Wurzel eintritt. Nach der Verletzung gemischter Rückenmarksnerven fanden Darkschewitsch und Moschajew sowohl die entsprechenden hinteren als auch die vorderen Wurzeln und Ganglienzellen der Vorderhörner verändert, ganz analog den von Marinesco im Rückenmark Amputierter konstatierten Veränderungen. Entsprechend lokalisierte spinale Alterationen sowohl des sensiblen als motorischen Teleneurons sind auch nach chemischer Reizung peripherischer Nerven von Feinberg und nach mechanischer (Kompression) von Sadowski konstatiert worden. Raimann beobachtete allerdings nach reizloser Resektion des Facialis von jungen Tieren proximal nur schleichende Atrophie des Nerven und seines Kernes, dagegen rascheren Zerfall nur wenn traumatische oder infektiöse toxische Schädlichkeiten die Leitungsunterbrechung komplizierten. Auch Sträußler fand an den motorischen Zellen nach Resektion von Rückenmarksnerven nur einfache Atrophie, dagegen nach Ausreißung schwere degenerative Veränderungen.

Von anderen Gesichtspunkten waren ältere Versuche ausgegangen, experimentell Neuritis an Tieren mit der am Menschen beobachteten Modalität der dis-

seminierten Verbreitung womöglich bis auf das Rückenmark zu erzielen (Tiesler, Feinberg, Klemm, Niedick). Nachdem nämlich R. Remak zuerst die Ansicht entwickelt hatte, daß gewisse, zu Blasenlähmung mit konsekutiver Nephritis und zu Uterinerkrankungen hinzutretende Lähmungen der Unterextremitäten (Paraplegiae urinariae s. urogenitales) auf Neuritis lumbo-sacralis descendens beruhen, hatte v. Leyden nach klinisch-anatomischen Befunden diese Ansicht dahin modifiziert, daß bei derartigen und bei den nach Erkrankungen des Darmes (Dysenterie) auftretenden Paraplegien von den ursprünglich erkrankten Organen aus sich eine aufsteigende Neuritis sprungweise bis auf die betreffende Wurzelregion im Rückenmark fortpflanze, und daher diese früher als „Reflexlähmungen" aufgefaßten Lähmungsformen auf eine Neuritis disseminata migrans zurückzuführen sind (vgl. Spinallähmung). Der angestrebten Nachahmung dieser Verhältnisse gegenüber verhielt sich aber der tierische Nerv insofern resistent, als er selbst nach gröberen Insultationen (Umschnürungen, Quetschungen, Durchstechungen, Ätzungen mit Ammoniak, Essigsäure u. s. w.) meistens nur lokale Entzündungserscheinungen ohne Neigung zur zentripetalen Fortpflanzung darbietet (Vulpian, Mitchell). In der Tat war es durch mechanische Insultation eines Nerven bei zahlreichen darauf gerichteten Versuchen anscheinend nur einmal gelungen, neben einer lokalen eitrigen Entzündung eine ebensolche Metastase im Rückenmark zu entdecken (Tiesler). Zu einem ähnlichen Resultate führte häufiger starke Ätzung des Nerven mit Kali causticum (Feinberg). Besonders aber nach Injektion von Fowlerscher Lösung in die Nervenscheide (Klemm, Niedick) wurden neben lokaler, ausgedehnter, eitriger Entzündung Rötung und Schwellung der Nerven in disseminierten Herden an bestimmten Prädilektionsstellen, namentlich an den Gefäßversorgungsstellen, so an gewissen Gelenken, am Plexus, an den Wurzelregionen und gelegentlich auch am Rückenmark sowie an symmetrischen Stellen der entsprechenden Nerven der anderen Seite makroskopisch nachgewiesen (Klemm, Niedick). Indessen bei antiseptischen Kautelen und bei Vermeidung ausgedehnter Eiterungen durch auf die Nerven selbst beschränkte entzündliche Reizung konnte zwar lokale Perineuritis erzeugt, aber niemals die postulierte Neuritis migrans mittels der mikroskopischen Untersuchung bestätigt werden (Rosenbach, Treub, Kast). Es sprechen also diese Experimentaluntersuchungen nicht dafür, daß eine Neuritis ascendens ohne Infektion zu stande kommt. Dagegen haben neuerdings Homén und v. Laitinen nach Injektion von Streptokokken oder ihren Toxinen in den Ischiadicus Alteration des Nerven in seinem ganzen Verlauf, in den entsprechenden Spinalganglien und Wurzeln und fast immer auch im Rückenmark gefunden.

Auch abgesehen von dem obenerwähnten experimentellen Nachweis einer örtlichen toxischen Wirkung des Äthers und Alkohols auf den peripherischen Nerven sind noch Intoxikationsversuche an Tieren zu erwähnen, nach welchen anscheinend durch Allgemeinintoxikation peripherische Neuritis auftrat. Zunächst ist mit Rücksicht auf die saturnine Neuritis anzuführen, daß bei Meerschweinchen nach wiederholter Einführung kleiner Quantitäten Bleiweiß die früher erwähnte Neuritis periaxilis segmentaris und Regenerationserscheinungen nach denselben übrigens in Verbindung mit Alterationen der vorderen Wurzeln und der grauen Vordersäulen des Rückenmarks gefunden wurden (Gombault) (vgl. II, p. 604). Nachdem Letulle analoge anatomische Befunde nach Quecksilberintoxikation bei Tieren bekommen hatte, ebenfalls ohne daß Lähmungserscheinungen bestanden hatten, glaubte Heller die mercuriale Neuritis experimentell begründet zu haben, da er nach wiederholten Sublimatinjektionen bei Kaninchen Lähmungen allerdings ohne

Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit beobachtete und anatomisch ausgedehnten Markscheidenzerfall der peripherischen Nerven fand. Brauer hat aber die schon von Goldscheider und E. Remak entwickelte Ansicht bestätigt, daß die Lähmungen nur die Folge einer örtlichen Einwirkung des Sublimats auf die Nervenstämme sind. Infolge von Allgemeinwirkung des Quecksilbers treten niemals peripherische Veränderungen auf, sondern nur an den Vorderhornzellen. Durch Arsenikvergiftung von Alexander bei Kaninchen erzielte Lähmungen der hinteren Extremitäten sollen auf Neuritis beruht haben. Nach chronischer Alkoholintoxikation von Kaninchen und Hunden fand H. Brauer neben schwereren Veränderungen am Gehirn, Rückenmark und den Spinalganglien auch an den peripherischen Nerven Degeneration, die nicht von centralen Prozessen abhängig war.

Der experimentelle Nachweis einer infektiösen Neuritis ist mehrfach gelungen. Allerdings bekam d'Abundo nach Inokulation virulenter Kulturen (des Pneumokokkus oder Typhusbacillus) in die Nähe des Ischiadicus zwar lokale Perineuritis und Neuritis nahe der Injektionsstelle, konnte aber nie eine zentripetale Fortpflanzung des Prozesses feststellen. Dagegen haben aber nicht nur Löffler, Roux und Yersin, L. Brieger und C. Fränkel bei mit Diphtheriebacillen oder auch nur mit Diphtherietoxin geimpften Tieren (besonders Tauben und Kaninchen) Lähmungen auftreten sehen (vgl. IV, p. 20 u. 24), sondern es hat Stscherbak bei mit diphtherischen Bacillenkulturen geimpften Kaninchen und Meerschweinchen neben mannigfachen Veränderungen am Nervensystem (meningealen Blutungen, Poliomyelitis, Degeneration der Rückenmarkswurzeln) peripherische Neuritis in um so größerer Intensität gefunden, je mehr die Lähmungserscheinungen ausgeprägt gewesen waren, so daß er für ihre Pathogenese die anderen Veränderungen für irrelevant hält. Auch mit aus dem Blute von Beri-Beri-Kranken gezüchteten Bakterienkulturen geimpfte Tiere zeigten Nervendegeneration (Pekelharing und Winkler). Unter vier aus Beri-Beri-Blut gezüchteten Mikroorganismen soll ein specifischer Mikrokokkus bei der Überimpfung auf Meerschweinchen und Hunde regelmäßig Neuritis degenerativa erzeugen (W. Leopold).

Symptomatologie. Diese ist eine vielgestaltige, nicht nur je nach dem akuten oder chronischen Verlauf und der einfachen oder mehrfachen Lokalisation (Mononeuritis und Polyneuritis) sondern auch besonders je nach der Intensität des Prozesses, in welcher Beziehung es sich empfiehlt, die interstitielle Perineuritis (Neuritis nodosa) von der Neuritis degenerativa (parenchymatosa) auseinanderzuhalten, wenn auch vielfach Mischfälle vorkommen. Wesentlich modifiziert wird ferner das Krankheitsbild der Neuritis dadurch, ob der erkrankte Nervenstamm oder Ast gemischt, oder lediglich motorisch, z. B. der Facialis, oder rein sensibel, z. B. ein Trigeminusast, ist.

Zunächst machen die oben besprochenen, anatomisch konstatierten, ausgedehnten neuritischen Alterationen im Greisenalter und bei allerlei erschöpfenden Krankheiten, besonders aber bei Tuberkulose, die Aufstellung einer symptomatologisch latenten Neuritis unabweisbar. In dieser finden nach Pitres und Vaillard manche bei Tuberkulösen vorkommende vorübergehende Beschwerden ihre Erklärung (Arthralgien, Hyperästhesien der Brustmuskeln, Waden- und Oberschenkelmuskeln intercostale und anderweitige Neuralgien, Zosterformen, vgl. u.). Bei kachektischen Ödemen der Füße Tuberkulöser, bei welchen ein kardialer und hydrämischer Ursprung ausgeschlossen werden konnte, fand Pal parenchymatöse Degeneration in den Hautästen des Fußrückens und im Peroneusstamm. Auch die neuritischen Alterationen, besonders der Hautnerven, bei Tabes sind klinisch meistens insofern

latent, als die von ihnen wahrscheinlich abhängigen Sensibilitätsstörungen (vgl. u.) kaum jemals von denjenigen auf spinaler Basis auseinandergehalten werden können.

I. Die traumatische oder nach Entzündung benachbarter Teile fortgeleitete oder spontane (infektiöse) akute Mononeuritis wird von allgemeinem Übelbefinden gewöhnlich mit Unruhe, Frösteln, Schlaflosigkeit, selbst Delirien, seltener von einem Schüttelfrost mit hohem Fieber (W. Mitchell) eingeleitet. Das wesentlichste örtliche Symptom einer akuten Perineuritis oder interstitiellen Neuritis eines gemischten oder sensiblen Nerven ist ein hochgradiger, kontinuierlicher, zeitweise, besonders nachts exacerbierender reißender oder bohrender Schmerz seines Verlaufes, welcher sich meist dem ganzen Gliede mitteilt, dessen ursprüngliche Lokalisation sich aber dadurch ergibt, daß der affizierte Nerv für den allergeringsten Druck unerträglich schmerzhaft ist. Wenn der akute neuritische Schmerz auch nach dem Gesetz der exzentrischen Projektion bis in die sensible Endausbreitung des befallenen Nerven hineinwütet, so reißt er doch allemal auch im Verlauf des Nerven hin und her, wahrscheinlich durch Irritation der Nervi nervorum (W. Mitchell), mit Neigung zur Irradiation auf andere Nervenbezirke, mitunter nach eigenen Beobachtungen auf symmetrische Stellen der anderen Körperhälfte. Die Haut ist bisweilen über dem erkrankten Nerven bandartig gerötet (W. Mitchell, Erb) oder ödematös (W. Mitchell, v. Leyden). Der Nerv ist gegen Druck äußerst empfindlich, so daß nur mit Schwierigkeit seine alsbald eintretende, spindelförmige und besonders bei dem Hin- und Herwälzen schmerzhafte Anschwellung palpiert werden kann. In der Nervenverbreitung ist ebenfalls hochgradige Hyperalgesie meist schon jetzt mit leichter Abschwächung des Tastgefühls nachweisbar. Aktive Bewegungen werden wegen der Schmerzen ängstlich vermieden. Seltener kommt es zu Reizerscheinungen in den vom erkrankten Nerven versorgten Muskeln in der Form von Zuckungen, mehr oder minder heftigen Crampi und Contracturen (Raymond), besonders dann, wenn die ätiologischen Reizmomente der Neuritis, z. B. Fremdkörper, fortwirken. Die Hauttemperatur wird bisweilen im Innervationsbezirk bei gleichzeitiger Hyperidrosis (W. Mitchell, Babinski u. a.) erhöht gefunden. Es ist aber auch Anidrosis im Bereich einer akuten infektiösen Mononeuritis von Erlenmeyer beobachtet worden. Seltener treten schon ganz akut die noch zu erwähnenden sog. Trophoneurosen der Haut (z. B. Herpes zoster) und der Gelenke hinzu, wie denn akute Schwellungen des Handgelenkes und der Fingergelenke infolge frischer Neuritis der Armnervenstämme nach Luxationen und Schußverletzungen der Nerven beobachtet sind (W. Mitchell).

Während das Fieber meistens bald nachläßt, können die anderen akuten Symptome unter Umständen durch Wochen und Monate andauern, besonders bei bösartigem Ursprung von Caries oder Carcinom der Knochen die Schmerzen unerträglich fortwüten (Charcot). Verhältnismäßig selten ist die unmittelbare Rückbildung der akuten Perineuritis. Meist geht unter allmählichem Nachlaß der Schmerzen die akute in die chronische Perineuritis über, welche unter diesen Umständen ein durchsichtigeres Krankheitsbild gewährt, als bei ihrer von vornherein schleichenden Entwicklung.

II. Die chronische Perineuritis kann, wenn sie, wie es häufig vorkommt, schleichend zu anderen, sei es traumatischen oder entzündlichen Affektionen, hinzutritt, leicht verkannt werden, umsomehr, als ihre Entwicklung immer an eine besondere Disposition geknüpft zu sein scheint (Erb) und sie sich durchaus nicht

kontinuierlich von dem ursprünglichen Krankheitsherde auszubreiten braucht, sondern die sprungweisen Lokalisationen liebt (R. Remak u. a.). Beispielsweise sollten gelegentlich anscheinend unbedeutende Verletzungen der Fingernerven durch aufsteigende Übertragung zu knotigen Schwellungen der Armnervenstämme, dann wieder gleichsam zu einer zweiten Station von Schwellungen im Plexus cervicobrachialis führen, welche nun ihrerseits durch neue Symptome die örtlichen Beschwerden komplizieren. Ein andermal sollten absteigend von Verletzungen der Nervenstämme in der Peripherie der Nerven Schwellungen auftreten oder spontane sowie traumatische Entzündungen einer Gelenkkapsel zunächst mit örtlicher Perineuritis auf die Nervenstämme übergreifen und dann sowohl absteigend als auch namentlich aufsteigend, z. B. vom Schultergelenk aus im Plexus brachialis supraclavicularis neue knotenförmige Schwellungen nach sich ziehen (R. Remak u. a.). Die Häufigkeit dieser Neuritis migrans ist eine Zeitlang entschieden überschätzt worden, indem Läsionen der Nerven in der Regel keine Neigung zeigen, weiter aufwärts oder in anderen Nervengebieten Symptome zu veranlassen (v. Strümpell). Indessen hat doch wieder Krehl mehrere Fälle bekanntgegeben, in welchen nach Verletzung des Handgelenks, Schußverletzung des Armes, Fingerexartikulation mit Eiterung Druckempfindlichkeit, Anschwellung der Nervenstämme und zum Teil fortschreitende Lähmung selbst mit Entartungsreaktion auftraten. Nach Fingerverletzungen, bei denen irgendwelche toxische Verunreinigung hinzukam, haben Kausch und E. Remak ascendierende Neuritis auch mit Lähmungen beobachtet. Jedenfalls schließt sich die Perineuritis chronica ascendens eher an anderweitige Verletzungen als gerade an diejenigen der Nervenstämme selbst an. Maßgebend für den Nachweis der chronischen Perineuritis ist nicht sowohl die Empfindlichkeit der Nervenstämme für Druck, welche auch Folge einer Leitungshyperästhesie oder hysterischer Natur sein kann, als die für die Palpation deutliche, mehr oder minder circumscripte Schwellung und vermehrte Konsistenz der Nerven. Diese wurde aber nicht nur bei traumatischer Neuritis sondern auch bei Neuritis nach Gelenkrheumatismus (Dreschfeld), dann bei alkoholischer und tuberkulöser Neuritis (Oppenheim), bei syphilitischer Neuritis (Ehrmann, E. Remak), bei Erkältungsneuritis (Propper) beobachtet. Beiläufig sei hier die lepröse Neuritis als diejenige Form erwähnt, bei welcher fühlbare Nervenschwellungen fast regelmäßig sind.

Auch bei der subakuten und chronischen Perineuritis prävalieren die sensiblen Störungen oder sind häufig, z. B. in akuten Fällen sog. rheumatischer Ischias, ausschließlich vorhanden (Joffroy). Der Schmerz ist im Gegensatz zur typischen Neuralgie kontinuierlich (Nothnagel) oder wird doch wenigstens durch jede Berührung oder Bewegung der erkrankten Teile hervorgerufen. Seine Verbreitung über den ganzen Verlauf des Nerven mit zentripetaler Irradiation ist auf Reizung des Nervi nervorum zurückzuführen und gilt geradezu als pathognomonisch für die Neuritis gegenüber der typischen Neuralgie (Bärwinkel). Derselbe ist reißend oder bohrend und bei der traumatischen Neuritis häufig in der peripherischen Verbreitung kochend oder brennend (W. Mitchell) und wird in späteren Stadien als tauber Schmerz beschrieben. Als geringster Grad desselben sind Formikationen vorhanden. An die Stelle der anfänglichen Hyperalgesie ist eine objektiv nachweisbare, gewöhnlich alle Gefühlsqualitäten gleichmäßig betreffende, meist nicht sehr hochgradige Hypästhesie getreten.

Viel geringer sind auch bei der chronischen Perineuritis die Störungen im motorischen Gebiet. Es besteht keine wirkliche Lähmung, sondern nur motorische Schwäche, meist mit zunehmender Abmagerung der vom betreffenden

Nerven innervierten Muskeln, welche oft ziemlich schnell bedeutend werden kann. So beruhen manche zu Schultergelenksentzündungen hinzutretende Muskelatrophien auf nachweisbarer Perineuritis (R. Remak, Desplats). An der Hand ist der Daumenballen eine Prädilektionsstelle dieser neuritischen Muskelatrophie (R. Remak). Während die elektrische Nervenerregbarkeit in frischen Fällen zuweilen deutlich gesteigert ist (vgl. Elektrodiagnostik, IV, p. 312), ist in den atrophischen Muskeln die Reaktion für beide Stromesarten herabgesetzt. Andeutungsweise nachweisbare Entartungsreaktion weist auf degenerative Beteiligung des Nerven hin.

Reizerscheinungen im Bereiche der motorischen Nerven, die wohl stets als reflektorisch aufzufassen sind, werden meist vermißt, zuweilen aber als fibrilläre oder stärkere Zuckungen der Muskeln, z. B. bei Ischias (vgl. VII, p. 471), beobachtet. Zu bedeutenderen Spasmen oder Contracturen kommt es durch Fremdkörper oder ähnlich wirkende fortdauernde Reizmomente. Hochgradige permanente Contractur der Fingerbeuger sah ich in einem Falle chronischer Neuritis brachialis infolge einer Kompression des Plexus brachialis durch enorme Callusbildung der Clavicula, leichte Contractur des M. biceps Beaumé in einem Falle von Neuritis brachialis ebenfalls durch Calluswucherung der Clavicula. Auf perineuritische Reizung des aufsteigenden Schenkels des zum Zustandekommen der Sehnenphänomene erforderlichen Reflexbogens ist die bei Neuritis gelegentlich zu beobachtende Steigerung der Sehnenphänomene zurückzuführen (v. Strümpell und Möbius)

Von anderen örtlichen Störungen sind die auf eine Beteiligung vasomotorischer und trophischer Nerven hinweisenden sog. Trophoneurosen der Haut, der Nägel und der Gelenke zu erwähnen.

Die auffälligste Hautveränderung ist ihre namentlich bei traumatischer Neuritis der Extremitätennerven in deren peripherischem Verbreitungsbezirk häufige, mit den brennenden Schmerzen meist koinzidierende, blaurote oder marmorierte, papierdünne, glatte, wie gefirnißte Beschaffenheit, welche als Glanzhaut (Glossy skin) bezeichnet wird (W. Mitchell). Ebenso wie die pathologisch-anatomische Untersuchung (vgl. o.) spricht auch die klinische Entwicklung des Herpes zoster oft erst nach mehrtägigen Schmerzen für seine neuritische Pathogenese. Lokalisierte Ichthyosis im Bereich des Medianus und Ulnaris wurde bei einer Luxationslähmung von Eulenburg, bei traumatischer und infektiöser Medianusneuritis von Erlenmeyer, bei puerperaler Perineuritis des Medianus von E. Remak beschrieben.

Als „neuritische Platthand“ bezeichnete Löwenfeld die von ihm beobachtete Hyperplasie des subcutanen Zellgewebes der Hohlhand in zwei Fällen von Perineuritis des Ulnaris. Später beschrieb derselbe Autor auch einen neuritischen Plattfuß bei Schwellung und Druckschmerzhaftigkeit der Nn. tibialis und plantaris internus. Vergrößerung der Hände und Füße, die allein auf einer Volumzunahme der Weichteile beruhte, hat H. Hirschfeld in drei Fällen beschrieben und in einem die Neuritis interstitialis der Armnervenstämme anatomisch nachgewiesen.

Die Koexistenz von Dupuytrenscher Strangcontractur der Finger mit klinischer Perineuritis des N. ulnaris hatte A. Eulenburg veranlaßt, eine pathogenetische Abhängigkeit ersterer von der letzteren zur Diskussion zu stellen. Da aber E. Remak unter 14 Fällen von Dupuytrenscher Contractur nur vier mit mehr oder minder ausgeprägten neuritischen Symptomen des Ulnaris beobachtete, so ist es ihm wahrscheinlicher, daß gelegentlich dieselben ätiologischen Momente Ulnarisneuritis und Dupuytrensche Contractur veranlassen, als daß letztere eine Folge der ersteren ist.

Die Nägel sind bisweilen von Längsrissen durchfurcht, bucklig aufgetrieben, dunkler als normal, oder durch eine nur langsam vorrückende Querwulst in einen vorderen glänzenden und hinteren mattweißen Abschnitt geteilt. Schwere Wachstumsstörungen der Nägel beschrieb neuerdings Wandel in je einem spontanen und einem traumatischen Falle von Medianusneuritis.

Von besonderem Interesse sind ferner die sich zu der Neuritis nodosa hinzugesellenden entzündlichen Gelenkschwellungen und Steifigkeiten, welche abwärts von den erkrankten Nervenabschnitten selten an großen Gelenken, häufiger an den kleineren, z. B. in den Fingergelenken, auftreten (R. Remak, Mougeot, W. Mitchell u. a.). Niemals ist die Schwellung und Rötung sehr beträchtlich; dagegen ist die Schmerzhaftigkeit und Behinderung der Beweglichkeit vorherrschend. Es besteht so ein zuerst von R. Remak urgierter eigentümlicher Circulus vitiosus zwischen Neuritis und Gelenkentzündung, indem erstere sowohl aus letzterer hervorgehen, als sie veranlassen kann.

Als nur selten bei Neuritis vorkommend sind hier beiläufig die Osteoarthropathien (Knochenschwellungen oder Atrophien) zu erwähnen (M. Rosenthal, Lilienfeld, Rosenbach u. a.). Neuerdings wurden auch radiographische Befunde, z. B. bei Trommelschlägelfingern neben Neuritis von Berent erhoben. Über die Frage des Zusammenhanges der Hemiatrophia faciei mit interstitieller Trigeminusneuritis wird auf V, p. 754, verwiesen.

Das Symptomenbild der chronischen Perineuritis wird dadurch noch mannigfaltiger, daß bei noch nicht näher zu definierender Disposition, welche oft mit der sog. neuropathischen Anlage zusammenfällt, gegenüber den örtlichen Erscheinungen lokalisierte oder allgemeinere Neurosen in den Vordergrund treten, deren peripherische Genese mitunter erst durch sorgfältige Untersuchung eruiert werden muß. Hierher gehören zunächst viele Beschäftigungsneuralgien (vgl. II, p. 447), manche Beschäftigungskrämpfe (vgl. II, p. 451, 455), einzelne Fälle von Gesichtsmuskelkrampf nicht nur nach Neuritis cervico-brachialis (R. Remak) sondern auch durch Perineuritis des Facialisstammes (Henschen), dann seltene Formen von Chorea (vgl. III, p. 302) und Reflexepilepsie (vgl. IV, p. 584); nach anatomischen Beobachtungen von v. Leyden und v. Saß scheint auch Paralysis agitans zu Perineuritis der Armnervenstämme in Beziehung stehen zu können.

III. Gegenüber diesen vielgestaltigen Reizerscheinungen der Perineuritis führt eine von vornherein vorherrschende oder zu einer Perineuritis erst nachträglich hinzutretende degenerative Mononeuritis durch die mehr oder minder vollständige Unterbrechung der funktionellen (motorischen, sensiblen, reflektorischen, trophischen) Leitung des affizierten Nerven zu davon abhängigen Ausfallserscheinungen. Besonders die schlaffe motorische Paralyse mit aufgehobenen Hautreflexen und Sehnenphänomenen (C. Westphal, E. Remak) ist das regelmäßige Symptom jeder akuten degenerativen Neuritis eines gemischten oder motorischen Nerven, so daß z. B. bei Neuritis des Facialis gegenüber der Gesichtsmuskellähmung gelegentliche anfängliche Schmerzen unter dem Ohre völlig zurücktreten (vgl. V, p. 765). Am gemischten Nerven setzt die motorische Paralyse infolge von peripherischer degenerativer Neuritis allerdings in der Regel mit mehr oder minder lang andauernden Schmerzen seines Verlaufes ein, welche sich später verlieren. Die neuritischen Paralysen charakterisieren sich allemal als degenerative durch die alsbald eintretende Atrophie (Amyotrophie) der nicht selten spontan oder auf Druck schmerzhaften Muskeln und namentlich durch den eigentümlichen, den schweren traumatischen, auch experimentell an Tieren erzeugten Lähmungen analogen Ablauf

der elektrischen Erregbarkeit, worüber auf den Artikel Elektrodiagnostik, IV, p. 314—320, verwiesen wird. Je akuter die degenerative Mononeuritis entsteht, z. B. im N. facialis, bei manchen neuritischen Lähmungen des Thoracicus longus (Serratuslähmung), des Peroneus, umsomehr nähert sich der Ablauf dieser Lähmungen den traumatischen Nervenlähmungen in Gestalt der schweren oder Mittelform der Entartungsreaktion, während bei mehr chronischem Verlaufe nach den ursprünglich vorhandenen perineuritischen Symptomen mit oder auch ohne Lähmung erst allmählich Amyotrophie gewöhnlich der am meisten an dem Extremitätenende gelegenen Muskeln, z. B. der Daumenballenmuskeln und Interossei, mit Entartungsreaktion sich entwickelt. Gerade in chronischen Fällen werden auch allerlei Übergangsformen und Varietäten der Entartungsreaktion, z. B. indirekte Zuckungsträgheit und faradische Entartungsreaktion, beobachtet (E. Remak, Kast, Stintzing). Auch die leichtesten Formen der Entartungsreaktion, soweit sie durch primär peripherische degenerative Neuritis gemischter Nervenstämme veranlaßt wird, scheinen Aufhebung der Sehnenphänomene der betreffenden Muskeln zu bedingen, meist noch lange nach der funktionellen Restitution (E. Remak).

Die Sensibilitätsstörungen treten bei der degenerativen Mononeuritis auch nach traumatischer Durchtrennung der Nerven nicht selten auffällig zurück, was auch auf experimentell (Arloing und Tripier) ermittelte und anatomisch für den Handrücken von R. Zander bestätigte physiologische Verhältnisse der mehrfachen sensiblen Innervation vieler Hautbezirke (vikariierende Sensibilität, Létiévant, E. Remak) (Kollateralinnervation der Haut, R. Jacobi), vielleicht auch auf ebenfalls experimentell nachgewiesene größere Resistenz der sensiblen Nervenfasern (Lüderitz) zurückzuführen ist. Indessen wird, wenn auch nicht absolute Anästhesie, so doch sehr deutliche Herabsetzung der verschiedenen Qualitäten des Gefühls sowohl bei traumatischer als auch spontaner degenerativer Neuritis meist mit den spontanen Schmerzen kombiniert auch in der Form der Anaesthesia dolorosa häufig konstatiert, besonders ausgeprägt an rein sensiblen Nerven (Trigeminus), an gemischten Nerven anscheinend um so regelmäßiger, je peripherischer in den Nervenstämmen der neuritische Herd lokalisiert ist.

Verlangsamung der Schmerzempfindung und ihre zeitliche Inkongruenz mit der Berührungsempfindung (E. Remak), welche Erscheinung vordem allemal auf spinale Alterationen zurückgeführt wurde (E. Remak, Erb), ist auch bei traumatischer degenerativer Neuritis beobachtet worden (Kraussold, Erb, C. Westphal) von später auch v. Leyden und Goldscheider bei sensibler Neuritis infolge von Zehengangrän nach Thrombose der Arteria poplitea.

Trophoneurosen der Haut sind seltene Begleiterscheinungen der degenerativen Neuritis; sie scheinen besonders zu stande zu kommen, wenn die Sensibilität schwer gelitten hat. Hierher gehören die Keratitis neuroparalytica bei degenerativer Neuritis des ersten Trigeminusastes, Pemphiguseruptionen, besonders bei traumatischer Neuritis des Ulnaris in seinem Verbreitungsbezirke. Daß einzelne, hier symptomatologisch nicht zu beschreibende, in bestimmten Nervenverbreitungen lokalisierte Hautaffektionen (Mal perforant (vgl. V, p. 255), Decubitus acutus, symmetrische Gangrän (vgl. II, p. 728 ff., III, p. 673), Herpes zoster (vgl. VI, p. 425) mitunter auch bei ihrem selbständigen Auftreten wahrscheinlich mit Neuritis zusammenhängen, geht bereits aus den oben erwähnten pathologisch-anatomischen Befunden hervor. Von besonderem klinischen Interesse ist die Komplikation des Herpes zoster mit neuritischer Paralyse, z. B. von Zoster frontalis im Bereich des Trigeminus mit Augenmuskellähmungen, unter anderen auch des Trochlearis (E. Lesser) und des Zoster facialis

und occipito-collaris mit degenerativer Facialisparalyse, indem auf derselben Basis Neuritis des motorischen Facialis und sensibler Trigeminusäste auch nach den meist nachweisbaren Sensibilitätsstörungen anzunehmen ist (E. Remak, Strübing, Ebstein u. a.). Auch im Facialisgebiete selbst kann Zoster der betreffenden Zungenhälfte bei degenerativer Facialislähmung für die bekannte Geschmacksstörung der Chordaverbreitung vikariieren (E. Remak, Eichhorst).

Nachdem hiermit die allgemeine Symptomatologie der Perineuritis einerseits, der degenerativen Mononeuritis anderseits aus didaktischen Gründen vielleicht in etwas zu scharfer Sonderung geschildert worden ist, würde die spezielle Symptomatologie der Mononeuritis nicht nur je nach ihrer Lokalisation in den verschiedenen cerebrospinalen Nerven sondern auch je nach ihrer Ätiologie abzuhandeln sein, wenn nicht dieser Anforderung an anderen Stellen dieser Encyclopädie genügt würde. Immerhin mag aber hier kurz hervorgehoben werden, daß das ätiologische Moment nicht etwa nur für die Lokalisation der traumatischen und fortgeleiteten Mononeuritis entscheidend ist, z. B. für die Mononeuritis von Radialisästen durch subcutane Ätherinjektion der Umstand, daß gewohnheitsmäßig der Äther an der Streckseite des Vorderarmes injiziert wird. Auch sonst ist manchmal eine Regelmäßigkeit unverkennbar. Durch die vorzugsweise Inanspruchnahme der Handmuskeln bei den verschiedensten Beschäftigungen ist bedingt, daß die professionelle Neuritis mit Vorliebe den Medianus und Ulnaris betrifft (vgl. II, p. 450). Die Prädisposition des Facialis für die Erkältungsmononeuritis findet in seiner oberflächlichen, durch Kleidung nicht verhüllten Lage ihre Erklärung. Schwieriger und vielleicht durch die Edingersche Aufbrauchtheorie zu deuten ist, warum auch die durch Infektion, Dyskrasie und Intoxikation veranlaßte, gelegentlich auch einseitig und isoliert-auftretende toxische und toxikämische Mononeuritis nicht nur je nach der Ätiologie verschiedene Nerven bevorzugt, sondern auch in denselben als elektive Lähmung bestimmter Muskeln nahezu typisch auftreten kann. So ist die puerperale Mononeuritis am häufigsten im Medianus, nächstdem im Ulnaris und Peroneus, die diphtherische Neuritis im Velum palatinum und in den Ciliarnerven, die typhöse und syphilitische Mononeuritis im Ulnaris, die diabetische nach Bruns im Cruralis vorzugsweise lokalisiert. Während die bei Tabes und progressiver Paralyse vorkommenden peripherischen Lähmungen, besonders den Peroneus, bei ersterer auch den Radialis betreffen, bevorzugt die neuritische Muskelatrophie der Tabes das Medianusgebiet. Auch die Alkoholmononeuritis liebt das Peroneus- und Radialisgebiet. Besonders typisch setzt aber klinisch in letzterem die saturnine Neuritis ein (vgl. II, p. 597).

IV. Die degenerative (amyotrophische) Plexusneuritis kann, da sie mehrere Nerven allerdings desselben Plexus beteiligt, schon zur Polyneuritis gerechnet werden.

Als Ätiologie sind Erkältung sowie Infektionskrankheiten, besonders Influenza (Henoch, Homén, Draper, Feinberg u. a.), Malaria (Brault), Tuberkulose (Joffroy, Heyse, Menz), Syphilis (R. Schulz, E. Remak, Rumpf, v. Leyden), ferner das Puerperium (Nothnagel, Möbius, G. Köster), von Intoxikationen besonders die Kohlenoxydvergiftung (Bourdon, Schwarz, Klebs, Litten u. E. Remak) beschrieben worden.

In der Regel wird nur ein Plexus brachialis befallen, u. zw. vorzugsweise der rechte, indem sich unter Schmerzen eine totale oder partielle Plexuslähmung mit entsprechenden Sensibilitätsstörungen entwickelt. Namentlich die totale Plexuslähmung kann auch ohne traumatische Veranlassung plötzlich „apoplektiform“

einsetzen (Dubois, Mme. Dejerine-Klumpke, A. Westphal). Dafür gab der von Dejerine erhobene anatomische Befund eines Dejerine-Klumpkeschen Falles die Erklärung, indem er als Residuen einer Hämorrhagie eine fibröse, die Nervenstämme der Achselhöhle incarcerierende Induration und sekundäre Degeneration derselben, feststellte. Dagegen wurde in dem A. Westphalschen Falle (nach Pneumonie) eine schwere vom Centrum nach der Peripherie zunehmende parenchymatöse Neuritis der Nervenstämme bei leichteren Veränderungen des Plexus brachialis gefunden.

Häufiger ist die partielle Plexusneuritis, die anzunehmen ist, wenn sich ohne Trauma mehr oder minder akut eine partielle Plexuslähmung unter Schmerzen entwickelt. Verhältnismäßig häufig wurde die Erbsche Lokalisation (vgl. I, p. 739) beschrieben (Erb, ten Cate Hoedemaker, E. Remak u. a.). Unter 27 von Seerétan gesammelten Fällen dieser Art waren 7, welche auf Neuritis meist unbekannter Ursache zurückgeführt werden mußten.

Als akute amyotrophische Plexusneuritis des Kindesalters hat E. Remak eine Reihe von Fällen gedeutet, die, unter dem Bilde der spinalen Kinderlähmung erkrankt, den Oberarmtypus (vgl. Spinallähmung) der atrophischen Lähmung darboten und dennoch zur Heilung gelangten.

V. Der disseminierten amyotrophischen Polyneuritis (Mononeuritis multiplex) hat E. Remak auf Grund einer Beobachtungsreihe gegenüber der gewöhnlichen symmetrischen Polyneuritis eine klinische Sonderstellung eingeräumt. Es handelt sich um akut oder schubweise auftretende, unregelmäßig lokalisierte, multiple, peripherische Paralysen nur einzelner, meist proximal innervierter Nervengebiete mit entsprechenden Sensibilitätsstörungen. Besonders betreffen sie beiderseits den Plexus cervico-brachialis in asymmetrischer oder z. T. auch symmetrischer Lokalisation, während andere Nervengebiete, so die Cerebralnerven und die Nerven der Unterextremitäten, letztere auch in bezug auf die Sehnenphänomene, frei bleiben.

Als Ätiologie dieser Polyneuritisform spielt der Alkoholismus keine Rolle, vielmehr Erkältung, Infektion, Pneumonie, Tuberkulose, Syphilis, gastrointestinale Erkrankung. Abdominaltyphus.

Hierher können sehr wohl auch diejenigen Fälle von multipler Hirnnervenlähmung gerechnet werden, welche per exclusionem auf Polyneuritis cerebralis zurückgeführt werden. Namentlich gilt dies für die von v. Frankl-Hochwart, Kaufmann, Hammerschlag, A. Berger beschriebenen Fälle von Polyneuritis cerebralis menieriformis, bei denen unter Ménièreschem Schwindel der Acusticus zusammen mit anderen Hirnnerven (Facialis, Trigeminus, Abducens) meist einseitig oder auch doppelseitig (S. Schönborn) befallen war.

VI. Das Krankheitsbild der symmetrischen, multiplen degenerativen Neuritis (v. Leyden u. a.) oder degenerativen Polyneuritis (Pierson u. a.) gestaltet sich noch verschiedenartiger als durch den akuten oder subakuten Verlauf dadurch, daß besonders auf Grund bestimmter ätiologischer Momente (Alkoholismus, Diphtherie, Diabetes), die sonst wesentlichen paralytischen (amyotrophischen) Erscheinungen gegenüber den sensiblen und ataktischen zurücktreten können. Während also die Symptomatologie der paralytischen (amyotrophischen) Form der Polyneuritis ohne spezielle Berücksichtigung ihrer mannigfachen, oben angeführten ätiologischen Momente zusammengefaßt werden kann, sind gewisse abweichende Formen, namentlich der „Alkoholneuritis", nachher besonders zu erwähnen.

1. Die akute amyotrophische Polyneuritis kann oft nach schon vorausgegangenen Schmerzen (vgl. u.) unter den Allgemeinerscheinungen einer schweren

Infektionskrankheit mitunter geradezu unter denen des akuten Gelenkrheumatismus (Kast, Pierson, C. Böck u. a.), wenigstens aber mit hohem Fieber (bis 40° C) von mehr oder minder langer Dauer (Eichhorst, Joffroy, v. Leyden, Caspary, Bruzelius) selbst unter leichten Delirien mit Milzschwellung und Albuminurie (v. Leyden, v. Strümpell u. a.) einsetzen. Keineswegs ist aber der Fieberverlauf oder auch nur das Fieber überhaupt konstant. Während z. B. Bruzelius noch am 24. Krankheitstage 40° C beobachtete, Eichhorst zuerst Intermittens quotidiana, dann Temperatursteigerung bei jedem Lähmungsschube fand, sah Eisenlohr nur vorübergehende Temperatursteigerung und fehlte dieselbe auch in akuten tödlichen Fällen (Roth, Rosenheim, Putnam). Immer aber ist bei akuter Entwicklung das Allgemeinbefinden durch Appetitlosigkeit, Kopfschmerzen u. s. w. gestört. Auch gastrointestinale Erscheinungen (Erbrechen, Durchfall) (Eisenlohr, Senator, Goldflam, Korsakow u. a.), hämatogener Ikterus (v. Leyden, Pierson, Eisenlohr, Roßbach, Kausch, Gouget), anhaltende profuse Schweißsekretion (Eichhorst, Pierson, v. Strümpell, Rosenheim) und vielleicht als toxikämisches Symptom Urobilinurie (Rossbach, Brasch) wurden beobachtet. Die oft während des ganzen Krankheitsverlaufes auch ohne Temperatursteigerung beobachtete vermehrte Pulsfrequenz durch Tachykardie (Pierson, v. Strümpell, Vierordt, Webber, E. Remak, Lilienfeld, Dejerine), dürfte nicht immer den Allgemeinerscheinungen, sondern entsprechend der auch anatomisch konstatierten Vagusdegeneration (Vierordt, Oppenheim und Siemerling, Dejerine) den örtlichen Symptomen anzureihen sein.

Das erste örtliche, diagnostisch äußerst wichtige Krankheitssymptom sind die oft geradezu initialen Schmerzen, welche als ziehend, reißend oder bohrend geschildert werden, vorzugsweise die Extremitäten, aber auch das Kreuz betreffen und sich zuweilen annähernd dem Verlaufe der großen Nervenstämme anschließen (Eichhorst, v. Leyden, v. Strümpell). Es sind in dieser Bezeichnung gewisse Verschiedenheiten je nach der Ätiologie unverkennbar. Während z. B. bei der Arsenikneuritis die Schmerzen sehr qualvoll zu sein pflegen (vgl. I, p. 760) und auch bei der Alkoholneuritis häufig vorhanden sind, können sie auch in akuten infektiösen Fällen vermißt werden oder so in den Hintergrund treten (Joffroy, Vierordt, Rosenheim, Eisenlohr u. a.), daß die oft rapide auftretende schlaffe Lähmung vielleicht mit leichten Parästhesien geradezu die Szene eröffnet.

Der Habitus der Lähmung entspricht nicht nur bei der akuten, sondern auch bei der schleichender auftretenden subakuten Polyneuritis wesentlich der schon für die Mononeuritis gegebenen Schilderung in bezug auf die Aufhebung der Hautreflexe und Sehnenphänomene und den Eintritt der Amyotrophie und qualitativ-quantitativer Alterationen der elektrischen Erregbarkeit (Entartungsreaktion) in den affizierten Nervengebieten. Während bei spinalen (poliomyclitischen) Affektionen die Sehnenphänomene von Muskeln fortbestehen können, in welchen Entartungsreaktion nachweisbar ist (E. Remak) scheint auch leichtere Entartungsreaktion auf Grund peripherischer Neuritis eines gemischten Nerven Fehlen des Sehnenphänomens des betreffenden Muskels in der Regel zu bedingen (E. Remak). Selbstverständlich schließt dieser durch vereinzelte Beobachtungen (Pal, E. Remak) etwas einzuschränkende, durch Nonne mehrfach anatomisch bestätigte Lehrsatz nicht aus, daß auch bei Polyneuritis das Kniephänomen erhalten oder selbst gesteigert sein kann (Löwenfeld, v. Strümpell und Möbius, Longard, v. Bechterew), wenn der N. cruralis und deshalb der M. extensor quadriceps femoris nicht miterkrankt sind. Nach v. Bechterew soll eine Steigerung der Sehnenphäno-

mene der Abnahme und dem Erlöschen derselben bei der Entwicklung der Lähmung vorausgehen können und auch eine Verlangsamung und besondere Erschöpfbarkeit derselben vorkommen.

Während der Ausbildung der neuritischen Muskelatrophie besteht, auch abgesehen von den selten vorhandenen schmerzhaften Gelenkschwellungen, periartikulären Ödemen (v. Leyden, v. Strümpell, R. Schulz, Kast), ödematösen Anschwellungen über den erkrankten Nervenstämmen (v. Leyden) und der regelmäßiger nachweisbaren Druckschmerzhaftigkeit derselben (v. Leyden, Oppenheim u. a.), nur ausnahmsweise mit fühlbarer Anschwellung (Kast, Gowers u. a.), Schmerzhaftigkeit und Druckempfindlichkeit der erkrankten Muskeln selbst (Muskelhyperästhesie) (Vierordt, Minkowski, Senator u. a.), besonders stark in den anatomisch als Neuromyositis multiplex charakterisierten Fällen (vgl. oben pathologische Anatomie). Dem entspricht eine schon v. Leyden aufgefallene Schmerzhaftigkeit der gelähmten Glieder für passive Bewegungen. Es kommt besonders in schweren Fällen von Alkoholpolyneuritis und Arsenikpolyneuritis zu den von Charcot so genannten fibrotendinösen Retractionen der Sehnen der weniger gelähmten, habituell kontrahierten Beugemuskeln.

Der regelmäßige elektrodiagnostische Befund ist ein schnelles Absinken der Nervenerregbarkeit für beide Stromesarten und der faradomusculären Reaktion selbst bis zum völligen Verlust derselben in den gelähmten Nervengebieten. Da alsbald, allerdings seltener und nur in akuten Fällen, quantitative, viel häufiger qualitative galvanomusculäre Entartungsreaktion nachweisbar wird, lassen sich die elektrischen Erscheinungen zwar im allgemeinen der kompletten und partiellen Entartungsreaktion (vgl. Elektrodiagnostik, IV, p. 314 ff.) einordnen (v. Leyden u. a.), zeichnen sich aber, auch abgesehen von einer verschiedengradigen Entwicklung mitunter in verschiedenen Zweigen desselben Nerven, nicht selten durch eine gewisse bunte Mannigfaltigkeit nebeneinander bestehender seltener Übergangsformen und Varietäten aus, unter welchen die völlige Aufhebung aller Erregbarkeit (Löwenfeld, E. Remak, Lilienfeld, R. Schulz) sowie die faradische Entartungsreaktion der Muskeln mit und ohne gleichzeitige indirekte Zuckungsträgheit für beide Stromesarten oder auch nur für den faradischen (Löwenfeld, E. Remak, Kast, Stintzing, Baur, Oppenheim, Eisenlohr) erwähnt werden mögen (vgl. IV, p. 318). Von besonderem Interesse und vielleicht bei der fehlenden Reizaufnahmefähigkeit der Nerven für die Annahme einer diffuseren segmentären und periaxilen Neuritis (vgl. o. Pathologische Anatomie) verwertbar (E. Remak, Baur, Bernhardt) ist die in offenbar einschlägigen Fällen, namentlich aber nicht nur alkoholistischer Ätiologie, mehrfach gemachte sonderbare Beobachtung, daß auch gar nicht gelähmte und atrophische Nervenmuskelgebiete schwere elektrische Alterationen (aufgehobene Reaktion oder komplette Entartungsreaktion) darbieten können (Kahler und Pick, Bernhardt, G. Fischer, E. Remak, v. Hößlin, Baur, Oppenheim, Popoff, Heß) (vgl. IV, p. 321).

Diesem Verhalten an die Seite zu stellen ist das mehr oder minder lange (nach Oppenheim wenige Tage bis zu $2^1/_2$ Jahren) währende absolute Fehlen des Kniephänomens auch in Fällen, namentlich von Alkoholneuritis, in welchen degenerative Erkrankung des M. extensor quadriceps durch atrophische Lähmung oder nachweisbare elektropathologische Alterationen desselben nicht ersichtlich ist. Nach anatomischen Untersuchungen von Nonne darf auch hier eine leichtere parenchymatöse Degeneration des N. cruralis und seiner Äste ohne Erkrankung der Muskeln angenommen werden. Es entspricht dies dem nach Diphtherie bei vor-

handener Ataxie (vgl. u.) oder auch ohne dieselbe häufigen, mehr oder minder lange dauernden Fehlen des Kniephänomens, ohne daß auch hier, von seltenen Ausnahmen abgesehen, Entartungsreaktion eintritt (Rumpf, E. Remak, Bernhardt). Auch der bei Diabetes mellitus z. B. von Williamson unter 50 Fällen 25mal beobachtete Verlust des Kniephänomens (vgl. III, p. 802), welcher nach dem negativen anatomischen Befunde von Nonne und bei dem nicht selten beobachteten Wechsel häufig auf eine toxische Ursache zurückzuführen ist (Eichhorst, Williamson), konnte von Eichhorst in zwei Fällen nach der anatomischen Untersuchung von Cruralisneuritis abhängig gemacht werden. Beiläufig sei noch hervorgehoben, daß Verlust des Kniephänomens nur angenommen werden darf, wenn es auch bei Anwendung des Jendrassikschen Handgriffs (gewaltsames aktives Auseinanderziehen der beiden ineinandergehakten Hände) fehlt.

Die Verbreitung der Lähmung begrenzt sich bei amyotrophischer Polyneuritis in der Regel auf die Extremitäten, deren Enden mit Vorliebe affiziert sind, mit besonderer Prädilektion des Radialisgebietes an den oberen, der Peroneusverbreitung an die Unterextremitäten (v. Leyden u. a.). Meist ist die Lähmung symmetrisch, und wenn sie nicht alle Extremitäten betrifft, anscheinend häufiger nur auf die Unterextremitäten beschränkt (Buzzard, Bonduraet u. a.). In längere Zeit bettlägerigen schwereren Fällen namentlich von Alkoholpolyneuritis entwickeln sich von Roß genauer beschriebene Deviationen der Fuß- und Zehengelenke (Spitzfuß schließlich mit Flexionscontractur der Zehen) sowie Beugestellung der Kniegelenke auch auf Grund der schon erwähnten fibrotendinösen Retractionen. Bleiben die Kranken oder sind sie wieder im stande, bei bestehender Peroneusparalyse zu gehen, so entsteht durch die Notwendigkeit, die Oberschenkel stark zu heben, der von Charcot so genannte und als charakteristisch für Alkohol-, Arsenik- und diabetische Neuritis betrachtete „Steppergang". Es kann aber bei chronischerem Eintritt die atrophische Lähmung besonders bei Alkoholismus sich auch nur auf die Oberextremitäten, besonders im Radialisgebiete, lokalisieren, ganz in der Art der Bleilähmung (Dreschfeld, Buzzard, Oppenheim, E. Remak u. a.) (vgl. II, p. 602). Wenn der Medianus und Ulnaris besonders befallen sind, so kommt es durch die Atrophie des Daumenballens und der Mm. interossei zu mehr oder minder ausgebildeter Klauenhand. Vielleicht spielt namentlich bei den toxischen Formen für die jeweilige Beteiligung der oberen oder unteren Extremitäten die vorausgegangene vorzugsweise Überanstrengung der einen oder anderen eine Rolle (Hirt). Während es nach einigen älteren Beobachtungen (Eichhorst, Eulenburg und Melchert) schien, als wenn die Lähmung ziemlich genau den Verbreitungsbezirken der einzelnen Nervenstämme entsprechend sich ausbreitete und lokalisiert bliebe, liegen, auch abgesehen davon, daß häufig mehrere Nerven gleichzeitig in ihrer Endverbreitung gelähmt sind, eine Reihe zum Teil auch durch die Obduktion als Polyneuritis erhärteter Fälle amyotrophischer Lähmung vor, in welchen die Verschonung einzelner Muskeln (Supinator longus, Tibialis anticus, Sartorius) von der Lähmung und den elektrischen Alterationen an die im Art. Spinallähmung, Abschnitt I, nachzulesenden spinalen Lokalisationstypen erinnert (Eisenlohr, Vierordt, Oppenheim, Moeli, Lilienfeld, Bernhardt).

Nicht nur in tödlichen Fällen ist eine Miterkrankung der Atemnerven (Phrenici) beobachtet worden (v. Strümpell, Vierordt, Roß), sondern auch als vorübergehende Erscheinung in einem nachher genesenen Falle sind Dyspnöe mit Zwerchfellähmung und elektrische Alterationen des Phrenicus von Oppenheim gesehen worden. Derselbe Autor beschrieb neuerdings 3 Fälle von einseitiger neuritischer

Bauchmuskellähmung, von denen aber nur einer eine Teilerscheinung einer Polyneuritis war.

Während die Hirnnerven in der Regel frei bleiben, ist doch bei Polyneuritis mehrfach Beteiligung sowohl der motorischen als auch der sensiblen beobachtet worden. Besonders im Gebiet der Augenmuskelnerven wurde Abducenslähmung einseitig (Hiller, Geppert, Löwenfeld, C. Böck, Pal) und doppelseitig (R. Schulz, Lilienfeld, Jolly), ferner auch Nystagmus in den seitlichen Endstellungen der Augen (Vierordt, Oppenheim, Thomsen) beschrieben. Daß auch die Lähmung mehrerer Augenmuskelnerven (Oculomotorius, Trochlearis Abducens) bei Polyneuritis lediglich durch Neuritis derselben verursacht werden kann, ist durch den anatomischen Befund von Dammron-Meyer erwiesen. Jedoch ist nach Augenmuskellähmungen bei Alkoholneuritis nicht nur die anatomische Integrität der Augenmuskelnerven von Thomsen mehrfach gefunden worden, sondern es liegen auch anatomische Untersuchungen von Thomsen, Rennert, Jacobaeus, Bödeker vor, nach denen die klinisch vielfach beobachtete Komplikation einer akuten externen Ophthalmoplegie mit Polyneuritis (Thomsen, Suckling, Mme. Dejerine-Klumpke, Higier, Murawiew), entsprechend der zuerst von Wernicke erhobenen Lokalisation auf eine centrale Ursache (Polioencephalitis superior haemorrhagica) zurückzuführen war. Dagegen ist die neuritische Natur der einseitig von Strube, Caspari, Roth, v. Hößlin, Bruzelius, Pal, Targowla, A. Fränkel u. a. oder doppelseitig von Pierson, Buzzard, Oppenheim, Eisenlohr, Singer, Targowla, v. Strümpell u. a. beobachteten degenerativen Facialislähmung, unzweifelhaft. In diesem Nervengebiete wurden schwere elektrische Alterationen auch ohne Lähmung beobachtet (E. Remak, v. Hößlin, Bernhardt, Heß). Nur vereinzelt war das Gebiet des Hypoglossus und der Bulbärnerven (Roth, Kast, Muratow), beteiligt; Gaumensegellähmung ist besonders der diphtherischen Polyneuritis eigentümlich. Von sensiblen Hirnnerven war der Trigeminus nur ausnahmsweise leicht betroffen (Duménil, Buzzard, Löwenfeld, Brasch, Goldscheider). Häufiger ist die Beteiligung des Opticus nicht nur als leichte Atrophie (v. Strümpell) oder Abblassung besonders des temporalen Abschnittes der Papille bei chronischem Alkoholismus (Uhthoff, Moeli, Kast) sondern auch durch den deutlichen ophthalmoskopischen Befund einer Neuritis optica (Löwenfeld, E. Remak, Lilienfeld, Thomsen, Miura, Goldscheider, Fuchs, Giese und Pagenstecher, Jolly, Schanz). Neuritische Erkrankung des Acusticus neben symmetrischer Polyneuritis wurde von v. Strümpell, Alt, Meyer zum Gottesberg beschrieben.

Die bei degenerativer Neuritis gemischter Nerven zu erwartenden Sensibilitätsstörungen treten gegenüber den Lähmungserscheinungen wahrscheinlich aus den bei der Mononeuritis bereits erörterten Gründen oft sehr in den Hintergrund, so daß sie bisweilen ganz vermißt wurden (Joffroy, Eisenlohr, Hiller, F. C. Müller, Geppert, E. Remak, Oppenheim u. a.). Bei methodischer Prüfung der Hautsensibilität wird aber leichtere Alteration derselben besonders im ersten Krankheitstadium regelmäßiger gefunden (Vierordt u. a.). Während sich nur in seltenen Fällen die Verbreitung der Sensibilitätsstörung genauer den gelähmten Nervengebieten anschloß (Eichhorst, Eulenburg und Melchert), wurde dieselbe meist nicht an bestimmte Nervengebiete geknüpft, am stärksten oder auch nur an den Extremitätenenden gefunden (v. Strümpell, Vierordt, Eisenlohr, Charcot). Es sind gewisse typische Verschiedenheiten unverkennbar, indem die Hautsensibilitätsstörungen von akuten infektiösen Fällen sehr gering sein können, während sie z. B. bei der Arseniklähmung besonders groß zu sein pflegen (Jolly u. a.). Meist sind alle Qualitäten (Berührungs-,

Druck-, Temperatur- und Schmerzempfindung) beteiligt, wenn auch in verschiedener Intensität, so daß bei Anästhesie für Berührungen Hyperästhesie für schmerzhafte Reize oder auch an der Fußsohle neben Hypalgesie eine Hyperästhesie für Berührungen vorkommt (Oppenheim). Nicht aber kommt es in der Regel zu der partiellen Empfindungslähmung nur für Schmerz- und Temperaturempfindung, welche der Syringomyelie eigentümlich ist, selbst nicht nach Schultze bei der leprösen Neuritis, bei welcher indessen von Kaposi, Makral, Lang, Baude, Rosenbach, v. Saß, Babinski, Thibierge, H. Schlesinger diese Form der partiellen Empfindungslähmung beobachtet wurde. Selbst bei Polyneuritis diabetica hat Vergely an den Unterextremitäten wesentlich im Bereich der Fußsohlen partielle Störungen nur der Temperatur- und Schmerzempfindung gefunden, anscheinend aber in sehr viel geringerer Ausdehnung, als es für die Syringomyelie charakteristisch ist. Ganz den oben erwähnten Vorkommnissen bei der traumatischen Mononeuritis entsprechend, hat sich die Verlangsamung der Schmerzempfindung als ein relativ häufiges Phänomen auch bei anatomisch erhärteter Polyneuritis herausgestellt (Vierordt, v. Strümpell, Löwenfeld, Dejerine, Oppenheim, Rosenheim, Eisenlohr, Minkowski, Goldflam, Charcot, Pal, v. Leyden). Entsprechend verlangsamte und wiederholte Haut- (Plantar-) Reflexe wurden von Pal gesehen. Geringere Verlangsamung der Temperaturempfindung wurde ebenfalls beobachtet (Löwenfeld, Fuchs). Diese Erfahrungen haben im Gegensatz zu früheren Anschauungen die Möglichkeit eröffnet, daß auch bei der Tabes die Verspätung der Schmerzempfindung nicht sowohl von den spinalen Alterationen abhängt, als vielleicht von den früher erwähnten, dort ebenfalls konstatierten Hautnervendegenerationen (Dejerine, Sakaky u. a.). Störungen des Lagegefühls der Gelenke (Muskelgefühls) sind bei multipler Neuritis ebenfalls konstatiert worden (Joffroy, Oppenheim, Dejerine, Pal, Goldscheider), scheinen aber niemals den hohen Grad wie bei Tabes dorsalis zu erreichen. Das Vibrationsgefühl fanden Rydel und Seiffer, ebenso Sterling wesentlich in denselben Gebieten alteriert, in denen die Schmerzempfindung betroffen war.

Nur selten wurden bei Polyneuritis eigentümliche (reflektorische?) ruckartige Spontanbewegungen der gelähmten oder paretischen Muskeln beobachtet (Löwenfeld, E. Remak, Korsakow, Bernhardt, Pal, Wetzel), deren Identifizierung mit der cerebralen Athetosis (vgl. II, p. 50) unbegründet erscheint (E. Remak). Analoge athetosisartige Bewegungen begleiten zuweilen die Arseniklähmung (Kovacs u. a.) (vgl. I, p. 761).

Es entspricht der meist geringen Ausbildung der Sensibilitätsstörungen bei der amyotrophischen Polyneuritis, daß schwere trophoneurotische Hauterkrankungen (Zoster, Pemphigus, Mal perforant, Decubitus) nicht vorzukommen pflegen. Häufiger kommt es zu Hautödem der gelähmten Gliedmaßen (Eichhorst, v. Leyden, Pierson, Caspari, Eulau, Baur u. a.). Es kann mit gestörter Herztätigkeit einhergehen und in Fällen von sog. hydropischer Polyneuritis (Goldflam, Dejerine und Miraillé, Rosenblath) so ausgedehnt sein, daß eine Analogie mit der hydropischen Form der Beri-Beri vorliegt. Glossy skin wurde bei infektiöser Polyneuritis einigemal andeutungsweise von Eulau, Leu u. a., dagegen sehr ausgesprochen bei Arseniklähmung von Jolly beobachtet. Die gelegentliche Kombination der akuten Polyneuritis mit Purpura (C. Böck) ist derjenigen mit Polyarthritis rheumatica (vgl. o.) an die Seite zu stellen.

Als eigentümliche Komplikation eines Falles von Polyneuritis beobachtete A. Fränkel multiple plattenförmige Granulationsgeschwülste der Haut. An den

Nägeln beschrieb Bielschowsky in der Rekonvaleszenz einer multiplen Neuritis als trophoneurotische Veränderung in einer Querlinie angeordnete weiße Flecke, welche durch Luftansammlung bedingt waren. Schwerere Veränderungen sämtlicher Fingernägel sah Schlapfer in der 3. Woche einer Polyneuritis acuta auftreten. Schmerzhafte Gelenksschwellungen leiteten nicht nur die Polyneuritis ein (vgl. o. Ätiologie), sondern wurden auch auf der Höhe der Krankheit mehrmals von v. Leyden, Grainger-Stewart, Löwenfeld, R. Schulz, Kast, Eisenlohr u. a. beobachtet. Auftreibungen der Knochenepiphysen vieler Gelenke fielen Lilienfeld in einem Falle von Alkoholneuritis auf.

Die Sphincteren des Rectums und der Blase sind meist unbeteiligt. Die ausnahmsweise von v. Leyden, Thomsen, Kahler, Bernhardt, Oppenheim u. a. beobachtete Beteiligung der Blase (Dysurie, Retention, Inkontinenz) läßt vermuten, daß auch eine peripherische Erkrankung der Nerven des Blasenhalses vorkommen kann (v. Leyden).

Wenn die soeben geschilderte amyotrophische Polyneuritis in aufsteigender oder auch absteigender Entwicklung symmetrisch bald nacheinander die verschiedenen Extremitäten und schließlich auch die Bulbärnerven ergreift, so entsteht die im pathologisch-anatomischen Abschnitt schon erwähnte neuritische Form der Landryschen Paralyse, besonders dann, wenn ein schneller tödlicher Verlauf elektrodiagnostische Alterationen nicht erst zu stande kommen läßt. Da die Landrysche Paralyse im Artikel Spinallähmung im Zusammenhang abgehandelt werden wird, so sei hier nur hervorgehoben, daß ihrer neuritischen Form besonders Fälle mit initialen Schmerzen, Sensibilitätsstörungen und Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit zugehören.

2. Die sensible ataktische Polyneuritis oder Neurotabes peripherica. Nachdem Fischer und Löwenfeld bei Potatoren eigentümliche ataktische Paresen, namentlich der Unterextremitäten, nach ihrer Ansicht auf spinaler Basis beschrieben hatten, welche sich wesentlich durch ataktischen Gang, Schwanken bei geschlossenen Augen (Rombergsches Phänomen), Fehlen des Kniephänomens (Westphalsches Zeichen der Tabes), elektropathologische Erscheinungen (Entartungsreaktion u. s. w., vgl. o.), geringfügige Sensibilitätsstörungen (Verlangsamung, vgl. o.) ohne wesentliche Lähmung und Muskelatrophie charakterisierten, legten, Moeli's Voraussage entsprechend, anatomische Erfahrungen von Dejerine, Dreschfeld, Nonne über analoge klinische Fälle alkoholistischer Ataxie dar, daß dieselben lediglich in einer die sensiblen Nerven bevorzugenden Form der multiplen degenerativen Neuritis begründet sein können. Während Dejerine für diese Krankheit auf Grund der großen symptomatologischen Ähnlichkeit mit der Tabes dorsalis die Bezeichnung Neurotabes peripherica wählte und sie anderweitig auch Pseudotabes der Alkoholiker genannt wurde (Krüche, v. Strümpell, F. Raymond), ist vom anatomischen Standpunkte aus dieselbe als sensible oder ataktische Form der multiplen Alkoholneuritis der amyotrophischen Form gegenübergestellt worden (Dreschfeld, Lilienfeld, R. Schulz, Oppenheim, Bernhardt, Minkowski u. a.). Infolge von chronischem reichlichen Alkohol- oder Biergenuß entwickeln sich meist bei ausgesprochenen psychischen Symptomen (vgl. u.) subakut unter reißenden Schmerzen Bewegungsstörungen besonders der Beine, welche sich wesentlich durch gestörte Koordination (Ataxie) charakterisieren, während die genauere Untersuchung neben dem Rombergschen Zeichen meist geringe motorische Schwäche mit mehr oder minder ausgeprägten elektrischen Alterationen (vgl. o.), Druckempfindlichkeit der Nerven und Muskeln, leichte Sensibilitätsstörungen und Fehlen der Sehnenphänomene ergibt. Ausnahmsweise kann

das Kniephänomen aber auch erhalten oder sogar gesteigert sein (Bernhardt, Dejerine und Sollier, E. Remak). Von Charcot ist hervorgehoben worden, daß die Neurotabes peripherica meist nur durch den Steppergang (vgl. o.) vorgetäuscht wird; auch Roß hatte das Vorkommen einer rein peripherischen Ataxie ohne paretische Erscheinungen bestritten, sein Mitarbeiter Judson S. Bury aber schließlich zugegeben.

Die Cerebralnerven (Abducens, Opticus) können in oben erörterter Weise beteiligt sein, während Störungen der Blase und des Mastdarmes auch hier in der Regel fehlen. Gelegentlich beobachteter Nystagmus und reflektorische Pupillenstarre (Oppenheim) gehören nicht zum gewöhnlichen Symptomenbilde (v. Strümpell), welches häufig mit mehr oder minder ausgebildeter Lähmung und Muskelatrophie der Extremitätenenden kombiniert ist, so daß also auch eine amyotrophisch-ataktische Übergangsform vorkommt (Dreschfeld, R. Schulz, Oppenheim, Kast u. a.).

Beiläufig sind auch ohne alkoholistische Basis Mischformen von amyotrophischer und ataktischer Neuritis klinisch beobachtet worden (Löwenfeld, E. Remak, Higier).

Da spinale Veränderungen bei der alkoholistischen Ataxie durch mehrere Obduktionsbefunde ausgeschlossen wurden und die objektiven Hautsensibilitätsstörungen auch bei dieser Form der Polyneuritis keineswegs immer erheblich sind, so bleibt nichts übrig, als zur Erklärung der peripherischen Ataxie den Ausfall von Leitungsfasern für unbewußte Empfindungen der tiefen Gelenkteile u. s. w. anzunehmen (v. Strümpell, Kast, Dejerine) (vgl. Ataxie, II, p. 27 u. 40 ff.). Anderseits aber ist Jendrassiks Einwand, daß eine bei multipler Neuritis vorkommende Ataxie nicht notwendig von derselben abzuhängen braucht, sondern auf komplizierenden centralen Veränderungen beruhen kann, durch die im pathologisch-anatomischen Abschnitt angeführten spinalen Befunde mehrfach gestützt worden.

Von anderen Formen der toxischen Polyneuritis tritt am ehesten noch die arsenikale unter dem klinischen Bilde der Pseudotabes auf (Dana, Falkenheim, Peterson, Kovacs u. a.); meist kompliziert die Ataxie auch hier nachweisbare Lähmungserscheinungen (F. Müller u. a.). Die von Raymond angeführten Fälle von Pseudotabes nach Blei-, Kupfer-, Tabak- und Schwefelkohlenstoffvergiftung scheinen recht zweifelhaft. Von den dyskrasischen Formen der Polyneuritis kann die diabetische als Pseudotabes auftreten (v. Hößlin, Davies Pryce, Buzzard u. a.). Auch hier glaubte Charcot an eine Verwechslung der Ataxie mit dem Steppergang.

Wenn die diphtherischen Ataxien der Extremitäten ebenfalls lediglich von peripherischen neuritischen Alterationen abhängen (vgl. o. den pathologisch-anatomischen Abschnitt), so würde hier noch die diphtherische Form der ataktischen Polyneuritis anzureihen sein, welche sich von der alkoholistischen durch die relative Schmerzlosigkeit (Gowers) und dadurch unterscheidet, daß seltener elektropathologische Alterationen nachweisbar sind, während Sensibilitätsstörungen vorhanden sein können und die Sehnenphänomene regelmäßig fehlen. Übrigens kommt es auch nach Diphtherie zu schweren amyotrophischen Lähmungen mit ausgedehnter Entartungsreaktion (v. Ziemssen). Aber auch ohne diphtherische Ätiologie ist akute peripherische Ataxie zuerst nach follikulärer Angina mit entsprechendem Obduktionsbefund von Kast, dann klinisch nach durch Fliegenstich hervorgerufener lokaler Entzündung von v. Strümpell, nach Erkältung als spontane akute Ataxie mit Heilung von v. Leyden, nach Abdominaltyphus von Higier, nach Gastroenteritis von Higier, E. Remak und neuerdings nach Vergiftung durch Hummerkonserven von

Stscherbak beobachtet worden. Während die Sehnenphänomene auch bei akuter Ataxie in der Regel fehlen, waren sie in einem Falle von Bregman gesteigert.

Zum Abschluß der Symptomatologie der Polyneuritis sei noch die von Korsakow aufgestellte „polyneuritische Psychose" erwähnt, welche nicht nur bei Alkoholneuritis, sondern auch bei puerperaler und posttyphöser Polyneuritis von ihm beobachtet wurde. Dieselbe ist wesentlich durch reizbare Schwäche der psychischen Sphäre, Verwirrtheit und Irrungen in bezug auf Ort und Zeit, besonders aber durch Amnesie, am stärksten für kürzlich Geschehenes, charakterisiert. Auf derselben toxikämischen Basis wie die Polyneuritis sollte nach Korsakow die deswegen von ihm als Cerebropathia psychica toxaemica bezeichnete Psychose beruhen. Obgleich es an bestätigenden Beobachtungen von Tiling, Oppenheim, Moeli, Brie, Hövel, Giese und Pagenstecher, Colella, Sollier, Gudden, Redlich, Jolly u. a. nicht gefehlt hat, so ist doch mehrfach seit Tiling und Gudden hervorgehoben worden, daß, da dieselbe Form der Psychose auch ohne neuritische Symptome, z. B. auch nach Gehirnerschütterung, beobachtet wird, sie nur als eine relativ häufige Komplikation anerkannt werden kann (vgl. Korsakowsche Krankheit, VIII, p. 4 ff).

Pathogenese. Die ausgedehnte pathologisch-anatomisch nachgewiesene Verbreitung neuritischer Alterationen beweist eine relative Vulnerabilität der peripherischen cerebrospinalen Nerven für die mannigfachen, früher ausgeführten ätiologischen Momente. Merkwürdiger ist die häufige klinische Latenz, als daß bei einer genügenden Entwicklung des histologischen Prozesses je nach der vorzugsweisen interstitiellen oder parenchymatösen Lokalisation desselben verschieden charakterisierte lokalisierte oder auch multiple Funktionsstörungen entsprechend der physiologischen Dignität der erkrankten Faserabschnitte zu stande kommen müssen. Bei einer zunächst herdweisen primär interstitiellen Erkrankung versteht es sich von selbst, daß die Erscheinungen wesentlich von der speziellen Funktion des affizierten Nervengebietes abhängen werden. Von Gowers wurde die sehr plausible, aber nur sich nicht völlig mit den pathologisch-anatomischen Ergebnissen (vgl. o.) deckende Ansicht entwickelt, daß die isolierte Neuritis (Mononeuritis), von der Nervenscheide und dem Bindegewebe ausgehend, stets adventitiell wäre und ebenso die oben unter IV abgehandelte regellos lokalisierte Polyneuritis disseminata (Mononeuritis multiplex), daß dagegen die symmetrische Polyneuritis stets parenchymatös wäre. Erstere könne zwar auch eine konstitutionelle Ursache haben, sei aber meistens durch ein örtlich wirkendes Moment bedingt, während die parenchymatöse symmetrische Polyneuritis allemal durch einen pathologischen Blutzustand veranlaßt werden soll. Wie für die Polyneuritis bereits bei der pathologischen Anatomie bemerkt wurde und auch aus ihren verschiedenen klinischen (amyotrophischen, ataktischen) Formen hervorgeht, bilden in der Tat primäre Herderkrankungen die Ausnahme. Daß vielmehr meist parenchymatöse Degenerationen am stärksten in der Peripherie gefunden werden, wurde oben ausdrücklich hervorgehoben. Merkwürdig ist nun, daß unter dem Einfluß bestimmter ätiologischer Momente (Arsenikvergiftung, Alkoholismus, Tabes, Diphtherie) besonders die sensiblen Nerven affiziert werden, während die sonst bei Tuberkulose, Polyarthritis u. s. w. regelmäßige amyotrophische Lähmung von einer vorzugsweisen oder (bei der Bleilähmung) ausschließlichen Erkrankung motorischer Nerven abhängig gemacht werden muß. Es ist wohl nur eine hypothetische Umschreibung der tatsächlichen Beobachtung, daß zur Erklärung dieser Differenzen eine verschiedene Affinität (Wahlverwandtschaft) der verschiedenen „Krankheitstoxine" zu in ihrer funktionellen Bedeutung differenten Faserabschnitten angenommen wurde (Möbius u. a.). Dieselbe Affinitätshypothese mußte für die so überaus gesetzmäßig lokalisierte Blei-

lähmung herhalten, welche als peripherische elektive Systemerkrankung erklärt wurde (vgl. II, p. 606) und ebenso für diejenigen Fälle von multipler Neuritis, welche durch ihre Lokalisation sich an die spinalen Lokalisationstypen anlehnen. Beiläufig hat ganz neuerdings Teleky die Edingersche Aufbrauchtheorie durch den Nachweis auszuführen gesucht, daß die typische, bzw. auch atypische Lokalisation der Bleilähmung durch die jeweilige Überanstrengung von verhältnismäßig schwach angelegten Muskeln veranlaßt wird.

Die gewichtigen Bedenken gegen die stets peripherische Pathogenese aller Formen der amyotrophischen Polyneuritis haben im Gegensatz zu der Ansicht von v. Leyden, daß geringfügige mehrfach konstatierte Alterationen der Vorderhörner bei schweren peripherischen Alterationen als unwesentlich zu betrachten wären, die Hypothese gezeitigt, daß auch nicht anatomisch konstatierbare selbst funktionelle Veränderungen der Vorderhornganglien Degeneration der peripherischen motorischen Nervenverbreitung zur Folge haben können, ohne daß auch weiter aufwärts und in den Vorderwurzeln Degeneration besteht, indem bei der Länge der Bahn eine Herabsetzung der vitalen Energie der trophischen Centren sich zunächst an den entferntesten Punkten bemerklich machen müsse (Erb, Babinski). Während Eisenlohr auf Grund der Beobachtung von Vacuolisation der Vorderhornganglien bei peripherischer Nervendegeneration und Amyotrophie dieser Hypothese sich bedingungsweise anschloß, hat v. Strümpell zuerst die vermittelnde Auffassung entwickelt, daß eine strenge Scheidung zwischen Poliomyelitis und Polyneuritis ungerechtfertigt ist, indem dieselben Krankheitserreger gleichzeitig und nebeneinander sowohl in den peripherischen Nerven als auch im Rückenmarke anatomische Veränderungen hervorrufen können. Die Neuronlehre, welche die motorische Ganglienzelle, den Achsencylinder und seine Endverbreitung als eine Einheit auffaßt und eine wechselseitige Ernährungsbeziehung dieser verschiedenen Elemente annimmt, hat weiter der Ansicht Geltung verschafft, daß Polyneuritis und Poliomyelitis nicht immer streng auseinandergehalten werden können (Babinski, Marinesco u. a.).

Diagnose. Die Verwechslung der Perineuritis mit Muskelrheumatismus und Gefäßthrombose wird bei einiger Aufmerksamkeit der palpatorischen Untersuchung auszuschließen sein. Sehr viel schwieriger kann bei neuralgischen Affektionen die Entscheidung sein, ob überhaupt organische perineuritische Alterationen oder nur funktionelle Leitungshyperästhesien eines Nerven vorliegen, sobald objektive Kriterien der Perineuritis (Schwellung des Nerven, objektive Sensibilitätsstörungen und Ernährungsstörungen in seinem Verbreitungsbezirke) vermißt werden. Noch zweifelhafter ist es im Einzelfalle, ob lokalisierte oder generalisierte Neurosen als reflektorisch bei perineuritischer Druckempfindlichkeit und Schwellung aufzufassen sind. Demgegenüber ist die Diagnose der degenerativen Mononeuritis bei deutlicher Ausbildung der amyotrophischen Lähmung oder Amyotrophie und der elektropathologischen Alterationen sehr viel sicherer. Bei strenger Begrenzung der Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen auf ein Nervengebiet ist jeder Irrtum ausgeschlossen. Wenn dagegen entsprechende Sensibilitätsstörungen fehlen und die degenerative Lähmung oder Muskelatrophie nicht ein ganzes oder mehrere Nervengebiete beteiligt, so kann namentlich bei chronischer Entwicklung die Unterscheidung von spinaler Amyotrophie schwierig sein. Beispielsweise wird bei degenerativer Atrophie von Handmuskeln das Vorhandensein spontaner Schmerzen und Parästhesien, von Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme und des Plexus supraclavicularis, von Hautsensibilitätsstörungen für degenerative Neuritis, dagegen das Fehlen aller sensiblen Störungen, das Vorhandensein von fibrillären Zuckungen für progressive

spinale Muskelatrophie sprechen. Indessen kann degenerative Amyotrophie mit meist über ihr Gebiet hinaus ausgebreiteter Sensibilitätsstörung in der Form der partiellen Empfindungslähmung für Schmerz und Temperatur auch mit trophoneurotischen Erkrankungen der Haut auf spinaler Basis bei Syringomyelie zu stande gekommen sein (F. Schultze, H. Oppenheim, E. Remak u. a.).

Wenn auch gelegentlich bei Neuritis relative Thermoanästhesie der Extremitätenenden vorkommt und dieselbe bei lepröser Neuritis besonders häufig beobachtet ist (vgl. o.), so wird man bei ausgebreiteter Thermoanästhesie, wofern die Diagnose Lepra nach der Provenienz des Falles und unter Umständen auch durch die bakterielle Untersuchung ausgeschlossen werden kann, immer eher an Syringomyelie zu denken haben. Man kann nur noch dadurch getäuscht werden, daß eine hysterische Sensibilitätsstörung sich über eine Neuritis übergelagert hat.

Die Diagnose der akuten amyotrophischen Polyneuritis wird kaum je im fieberhaften Prodromalstadium der einleitenden Schmerzen, sondern erst nach Eintritt der Lähmungserscheinungen gestellt werden können. Für die Differentialdiagnose ist zunächst zu beachten, daß nicht etwa primäre Muskelaffektionen eine Nervenlähmung vortäuschen, wie die Trichinosis, bei welcher zuweilen die charakteristischen Ödeme fehlen, die Sehnenphänomene verschwunden sein können und selbst elektropathologische Alterationen beobachtet werden (Eisenlohr, Nonne und Höpfner), ferner die durch Steifigkeit, teigige Konsistenz und Schmerzhaftigkeit der Muskeln charakterisierte, gewöhnlich mit starkem Hautödem und entzündlicher Röte und Infiltration der Haut einhergehende akute Polymyositis und Dermatomyositis (Hepp, E. Wagner, Unverricht, Plehn, Löwenfeld, Prinzing, v. Strümpell u. a.). Daß durch Polymyositis allein ohne Polyneuritis amyotrophische Lähmung bedingt sein kann, ist noch nicht mit Sicherheit nachgewiesen; die Neuromyositis als besondere anatomische Form der Polyneuritis ist oben erwähnt worden.

Ist eine amyotrophische multiple Nervenlähmung sichergestellt, so ist die Differentialdiagnose zu stellen, ob dieselbe auf primärer Polyneuritis beruht oder als atrophische Spinallähmung von einer Poliomyelitis anterior abhängt. Von Erb ist hervorgehoben worden, daß namentlich für die Polyneuritis chronica gewöhnlich ein ätiologisches Moment auffindbar ist, Poliomyelitis aber ohne bekannte Ursache auftritt (S. Rosenberg). Während dann spontane Schmerzen, Schwellung und größere Druckempfindlichkeit der Nervenstämme, der Nachweis von Hautsensibilitätsstörungen, unter Umständen auch die Inkongruenz der Lähmungs- und elektropathologischen Befunde für Polyneuritis sprechen, kommen namentlich subakute und chronische Fälle multipler amyotrophischer Lähmung ohne alle sensible Störungen vor, in welchen die eigentümliche Lokalisation der gelähmten und ausschließlich von den elektrischen Veränderungen ergriffenen Muskeln eine spinale (poliomyelitische) Pathogenese wahrscheinlich macht (E. Remak, v. Strümpell und A. Barthelmes). Da indessen, wie oben bereits erörtert, selbst die pathologisch-anatomische Untersuchung Zweifel über die pathogenetische Auffassung derartiger Fälle lassen kann, ist es erklärlich, daß in diesen auch die klinische Diagnose je nach der individuellen Ansicht des Untersuchers schwanken wird, zumal auch die diagnostische Bedeutung der Lokalisationsweise bestritten wurde (F. Schultze, Bernhardt). Es ist deshalb von Wichtigkeit, daß das Vorhandensein von Lähmungen einzelner Augenmuskelnerven und des Facialis neben multipler amyotrophischer Lähmung für Polyneuritis spricht (Pierson u. a.), während eine Ophthalmoplegie auf Grund von Polioencephalitis zwar mehrfach neben Polyneuritis beobachtet wurde, aber doch auch neben Poliomyelitis vorkommt. Hingegen dürfte Neuritis

optica stets für Polyneuritis den Ausschlag geben. Beteiligung von Bulbärnerven kommt sowohl bei Poliomyelitis als auch bei Polyneuritis vor. Falls dieselbe in akuten tödlichen Fällen relativ schnell eintritt und die Atemnerven befallen werden, ist die Differentialdiagnose dieser Polyneuritis acutissima gegen die Landrysche Paralyse (vgl. Spinallähmung) weniger heikel als früher, weil man die Einheitlichkeit dieses Krankheitsbegriffes aufgegeben hat und solche auch als Neuritis disseminata acutissima bezeichnete Fälle (v. Strümpell, Roth, Pitres und Vaillard, Nauwerck und Barth u. a.) neuerdings als neuritische Form der Landryschen Paralyse auffaßt (v. Leyden, Jolly).

Die Neurotabes peripherica kann mit Tabes dorsalis verwechselt werden. Während das Rombergsche und Westphalsche Zeichen beiden Affektionen ebenso gemeinsam ist, wie der Nachweis von Hautsensibilitätsstörungen und das Vorkommen von Augenmuskellähmungen, und die reflektorische Pupillenstarre deswegen nicht sicher für Tabes den Ausschlag gibt, weil sie auch bei Alkoholismus vorkommt (Uhthoff, Oppenheim), allerdings dann aber meist vorübergehend sein soll (Moeli), so ist die Neurotabes alcoholica in der Regel durch die relativ schnellere Entwicklung (Dejerine u. a.), die charakteristischen psychischen Symptome, den Tremor der Oberextremitäten, die anderweitigen alkoholistischen Erkrankungen der inneren Organe, den gelegentlichen Nachweis von Amyotrophien und Paresen bei diffusen elektrischen Alterationen oft geringfügiger Art, in der Regel genügend charakterisiert. Aber ausnahmsweise ist auch Neurotabes peripherica nach 15jährigem Krankheitsverlaufe anatomisch festgestellt worden (Dejerine und Sollier). Dann ist nicht zu übersehen, daß auch bei Tabes allerdings selten lokalisierte Paralysen und Paresen von Extremitätennerven mit Entartungsreaktion auf neuritischer Basis vorkommen (Bernhardt u. a.). Auch die Integrität der bei Tabes häufig gestörten Blasenfunktionen ist bei Neurotabes alcoholica nicht ausnahmslos (Thomsen u. a.). Während im ophthalmoskopischen Befunde die Abblassung der Papillen leicht mit beginnender tabischer Sehnervenatrophie konfundiert werden kann, gibt zwar der Nachweis einer ausgesprochenen spinalen Sehnervenatrophie für Tabes, nicht aber der einer Neuritis optica für Polyneuritis den Ausschlag, weil wenigstens bei syphilitischer Tabes auch diese vorkommen kann (Oppenheim, Bernhardt). Schließlich unterscheidet sich aber doch die Neurotabes alcoholica wesentlich durch ihren meist günstigen Verlauf zur Rückbildung von der eminent chronischen, wenn auch gelegentlich remittierenden, so doch meist progressiven Tabes dorsalis. Die Neurotabes arsenicalis wird bei der akuten Entwicklung nach Vergiftungserscheinungen kaum je mit wirklicher Tabes verwechselt werden. Dagegen darf nicht jeder Fall von Ataxie bei Diabetes mellitus ohne differentialdiagnostische Untersuchung als Neurotabes diabetica gedeutet werden, weil auch die Komplikation von Tabes dorsalis mit Diabetes mehrfach beobachtet wurde (Oppenheim, Reumont, Fischer, Guinon und Souques). Wenn Grube recht haben sollte, daß auch auf Grund von Diabetes allein Pupillenstarre bestehen kann, würde dies die Differentialdiagnose zwischen Tabes bei Diabetes und Neurotabes diabetica erschweren. Die Ataxie nach Diphtherie und die seltenen Fälle von akuter peripherischer Ataxie aus unbekannter Ursache können nur bei flüchtiger Berücksichtigung der Anamnese (akute, verhältnismäßig schmerzlose Entwicklung u. s. w.) verkannt werden.

Krankheitsverlauf und Prognose. Dieselben sind sowohl je nach den ätiologischen Momenten als auch nach der Acuität, Intensität und Extensität der Prozesse verschieden. Während selbst eine schwere akute traumatische Perineuritis in einigen Tagen oder Wochen günstig ablaufen kann, ziehen sich besonders chro-

nische Fälle von Perineuritis bei ihrer immer im Auge zu behaltenden Neigung zum Wandern zuweilen durch Jahre hin. Im allgemeinen haben die traumatischen Neuritiden eine bessere Prognose, natürlich aber nur dann, wenn die Entzündungsreize nicht andauern. Dennoch beansprucht eine degenerative Mononeuritis auch im besten Falle bis zur Wiederherstellung der Funktion durch die Langsamkeit der dazu notwendigen Regenerationsprozesse nur selten wohl mehrere Wochen, meist Monate, in welcher Beziehung die elektrodiagnostische Untersuchung prognostische Anhaltspunkte in ihrer ätiologischen Natur nach reparablen Formen je nach der Schwere der Entartungsreaktion geben kann (vgl. Elektrodiagnostik, IV, p. 314 ff.). Wenn bei neuritischen Lähmungen nach Monaten eine Heilung eingetreten ist, so bleibt auch nach dem völligen Ablauf der Entartungsreaktion meist Abmagerung und Schwäche der Muskeln bei Herabsetzung ihrer elektrischen Erregbarkeit für beide Stromesarten oft jahrelang oder dauernd zurück; bisweilen entstehen noch nachträglich durch Induration des interstitiellen Bindegewebes myogene Contracturen.

Recht schlecht ist die Prognose der von Caries und bösartigen Geschwülsten namentlich der Knochen ausgehenden Mononeuritis.

Im Krankheitsverlauf der Polyneuritis kann man mit v. Leyden 2 Typen unterscheiden. Bei dem aufsteigenden progressiven Typus, in welchem auch die Atem- und bulbären Nerven ergriffen werden (neuritische Form der Landryschen Paralyse) ist die Prognose durch einen tödlichen Verlauf innerhalb von 7 (Putnam) bis 24 Tagen (Francotte) sehr ernst, obgleich der Prozeß in jedem Stadium zum Stillstand kommen kann. Der zweite Typus, welcher sich nur auf die Extremitäten oder sogar nur deren Enden beschränkt, hat wenig Neigung, fortzuschreiten. Hier ist, natürlich abgesehen von gefährlichen Komplikationen, unter welchen besonders die Tuberkulose in Betracht kommt, die Prognose quoad vitam günstig und quoad sanationem nicht zu schlecht zu stellen, weil erfahrungsgemäß namentlich akut entstandene, multiple, atrophische Lähmungen dieser Art, nachdem eine gewisse Ausbreitung erreicht ist, dann eine Zeitlang stationär bleiben und schließlich oft noch nach vielen Monaten bis zu 2 Jahren (v. Leyden) durch gewöhnlich sehr langsame Restitution in relative Heilung meist mit bleibender partieller Atrophie einzelner Muskeln, z. B. der Hand- oder der Peroneusmuskulatur (Oppenheim u. a.), übergehen können. Während die Motilität schon wieder ganz leidlich hergestellt sein kann, pflegen dann gelegentlich die schweren elektropathologischen Erscheinungen mindestens durch äußerste Herabsetzung der Nerven- und Muskelerregbarkeit noch lange Zeit nachweisbar zu sein, und sich auch hier wieder die schon früher besprochene relative Unabhängigkeit der elektrischen Alteration von der Funktion geltend zu machen. Auch die Ataxie der Neurotabes alcoholica pflegt sich bei der Abstinenz mit der Zeit zu verlieren, viel früher als die Sehnenphänomene wiederkehren, deren Wiederherstellung übrigens mehrfach beobachtet ist (Fischer, Löwenfeld, R. Schulz, Lilienfeld, Oppenheim, Eisenlohr u. a.). Selbst die Erscheinungen diabetischer Neurotabes können zurückgehen (Charcot u. a.); die Komplikation mit neuritischen Symptomen scheint die Prognose des Diabetes mellitus an und für sich nicht zu beeinflussen. Ebenso wie die akute peripherische Ataxie verlaufen auch die diphtherischen Ataxien in der Regel günstig und kehrt nach mehr oder minder langer Zeit auch bei diesen das Kniephänomen wieder (Rumpf, E. Remak, Bernhardt u. a.). Natürlich gilt dies aber nur für diejenigen Fälle, in welchen nicht vorher schwere motorische Lähmung, Anästhesie und Areflexie des Rachens, Kehlkopfinneren und der Speiseröhre durch Schluckpneumonie oder durch Innervations-

und Muskelschwäche des Herzens mitunter selbst plötzlichen Tod herbeiführt (v. Ziemssen) (vgl. IV, p. 61 ff.).

Es scheint, als wenn eine überstandene Polyneuritis eine Prädisposition für dieselbe Erkrankung abgibt. Nicht wohl anders können mehrfach beobachtete Fälle erklärt werden, in welchen auch nach jahrelangen Pausen neue, gleichartige Erkrankung, eine rekurrierende Polyneuritis auch mit Beteiligung der Augennerven u. s. w. selbst mehrmals aufgetreten ist (Grocco, Mme. Dejerine-Klumpke, Eichhorst, Sherwood, Targowla, Sorgo, Perrin, Sereni).

Therapie. Bei Mononeuritis infolge von Fremdkörpern, Luxationen, Callusbildungen, Exostosen, Abscessen, Caries der Knochen und der Gelenke, Geschwulstbildungen u. s. w. ist der Kausalindikation durch chirurgische Eingriffe, oft selbst prophylaktisch zu genügen, durch sorgfältige Reinigung der Wunden, Extraktion von Knochensplittern und Fremdkörpern, Reposition der Knochen, Eröffnung von Abscessen, Resektion von Callusmassen, Exostosen, Exstirpation von Geschwülsten u. s. w. In ähnlicher Weise entspricht auch in einzelnen veralteten Fällen von Mononeuritis aus traumatischer Ursache die blutige Nervendehnung der kausalen Indikation durch Lösung von Adhäsionen des Nervenstammes (Neurolysis), durch Verschiebung und Losschälung der Nervenbündel von dem Neurilemm und durch Lockerung der in der Nervenscheide zum Nerven verlaufenden Gefäße (Vogt u. a.). Von dieser eine Zeitlang mit überschwenglichen Hoffnungen bei allerlei Nervenaffektionen unternommenen Operation liegen bei Mononeuritis einige bei exakter Indikationsstellung günstige Erfolge vor (Le Dentu, R. Frölich, Podres).

Es versteht sich von selbst, daß eine professionelle Mononeuritis (infolge von Druck oder Überanstrengung) zunächst eine Einstellung der schädlichen Arbeit erfordert. Bei den durch Allgemeinerkrankungen (Tuberkulose, Syphilis, Gelenkrheumatismus) veranlaßten Mononeuritiden ist die entsprechende Medikation einzuschlagen. Aber auch wenn dergleichen Kausalmomente nicht zu ermitteln sind, werden behufs ihrer resorbierenden Wirkung Jodpräparate, Diaphoretica auch in Form feuchter Einpackungen des ganzen Körpers mit nachfolgenden Halbbädern (M. Rosenthal), in akuten Fällen auch Salicylpräparate angewendet. Bei einer toxischen Ätiologie ist die Entfernung der Gifte, insbesondere bei alkoholischer Abstinenz erforderlich (vgl. u.).

Die lokale Behandlung der akuten traumatischen Mononeuritis hat vor allem absolute Ruhe und Immobilisation des Gliedes zu gewährleisten, womit Blutentziehungen, vor allem aber die Applikation der Kälte durch Eispackungen oder Chapmansche Schläuche mit Eiswasserfüllung zu verbinden sind (W. Mitchell). Nebenher sind Narkotica (subcutane Morphiuminjektionen) meist ganz unentbehrlich (W. Mitchell).

Bei subakuter lokalisierter Perineuritis und Neuritis sind ebenfalls, besonders auch bei ihren Exacerbationen, örtliche Blutentziehungen (M. Meyer), Eiswasserumschläge, ferner aber Gegenreize (Vesicatore, faradischer Pinsel), zeitweilig neben der entsprechenden inneren Behandlung von Nutzen. Namentlich werden auch die mit der Glanzhaut meist einhergehenden brennenden peripherischen Schmerzen am besten durch feuchtkalte Umschläge oder kalte Lokalbäder gemildert (W. Mitchell). An ihre Stelle können auch die von P. Lazarus empfohlenen Kaltluftduschungen (mittels Kohlensäureanhydrides) treten.

Bei Mononeuritis auf hämatogener Basis wirkt jedoch die Kälte meist weniger wohltätig als die Wärme, sei es mittels heißer Tücher (Gowers, Edinger) oder sonstiger Formen der Thermotherapie (Fangoapplikation, Elektrotherm) oder

Heißluftbäder (L. Jacobsohn) oder Lichtbestrahlung (A. D. Rockwell). Auch wechselwarme Prozeduren (Dampfkasten oder feuchte Schwitzpackung mit nachfolgendem kalten Regen- oder Tauchbade) wurden u. a. von Sadger empfohlen.

Ein sowohl der kausalen als auch besonders den symptomatologischen Indikationen bei geeigneter Anwendung genügendes Heilmittel namentlich der chronischen Perineuritis ist der konstante galvanische Strom, besonders bei der stabilen Behandlung der perineuritischen Schwellungen mittels der Anode (R. Remak, v. Leyden, M. Meyer, Althaus, Erb, F. Fischer, Panas u. a.). Dabei müssen größere Stromdichten besonders im Anfang vermieden werden, wie denn, je heftiger die Entzündungserscheinungen und Schmerzen sind, um so geringere Stromstärken (oft nur 1—3 Milliampere bei 30 cm^2 Elektrodenquerschnitt), durch wenige Minuten täglich angewendet, von günstigem Erfolge sind, indem nicht nur die Schmerzen nachlassen, sondern auch die Schwellungen und Indurationen der Nerven durch katalytische Leistung des Stromes zur allmählichen Schmelzung gebracht werden sollen (vgl. Elektrotherapie, IV, p. 355 ff. und p. 359). Es versteht sich von selbst, daß auch dieses Mittel seine Wirkung versagen und bei roher Anwendung selbst Schaden stiften kann. Nach dem Nachlaß der entzündlichen Erscheinungen werden die neuritischen Lähmungen und Anästhesien Gegenstand entsprechend modifizierter labiler elektrotherapeutischer Behandlung und eignen sich für die Massage.

In hartnäckigen und veralteten Fällen sind Thermen (Wildbad Gastein), Solbäder, Moorbäder, heiße Sandbäder zu versuchen. Auch zum Ferrum candens hat man seine Zuflucht genommen.

Für die Behandlung der Polyneuritis ist von größter Wichtigkeit die Berücksichtigung des ätiologischen Moments, weil bei toxischer Ätiologie allein die Ausscheidung und Entfernung der Gifte heilsam zu wirken pflegt. So kann bei Alkoholneuritis Abstinenz allein ohne jede andere Behandlung zur Heilung führen (Fenwick, Judson S. Bury u. a.).

Auch hier ist im akuten Stadium zuerst für möglichste Ruhe und Lagerung der erkrankten Gliedabschnitte unter einem Drahtkorb oder auf dem Wasserbett Sorge zu tragen (Buzzard) und aus diesem Grunde bei schwerer diphtherischer Lähmung die Ernährung mit der Schlundsonde einzuleiten (v. Ziemssen). Von Oppenheim, wurden glänzende Erfolge bei frischer Polyneuritis vom diaphoretischen Heilverfahren gerühmt, u. zw. bei genügendem Kräftezustand durch vorsichtig angewandte heiße Bäder, bei bestehender Herzschwäche durch Einpackung in feuchte Laken und wollene Decken und den gleichzeitigen Genuß heißer Getränke. Schon vorher waren von Bury warme Fomentationen, von Mills schnell abwechselnde Applikation von sehr heißem und sehr kaltem Wasser empfohlen worden. Von inneren Mitteln kommen zur etwaigen Coupierung der weiteren Ausbreitung der Affektion, zumal bei komplizierenden Gelenkschwellungen, Salicylpräparate (v. Leyden u. a.) in Betracht. Besonders für die aufsteigende Polyneuritis bei Gefahr des Fortschreitens des Prozesses auf die Atemmuskeln und die Medulla oblongata wurden von v. Leyden subcutane Strychnininjektionen 1—2—3 *mg* 2mal täglich empfohlen. Kleinheit des Pulses und Tachykardie können Herzanaleptica (Coffein 0·1 pro dosi) und Campherinjektionen indizieren. Unentbehrlich pflegen die schmerzstillenden Mittel zu sein. Da namentlich bei Alkoholneuritis die Schmerzen oft sehr lange anhalten, so hat man zu versuchen, ohne Morphium auszukommen mit Aspirin, Antipyrin, Phenacetin, Pyramidon u. s. w. Für dieselbe Indikation sind die schon früher von Caspary angegebenen tiefen Injektionen von 2%iger Carbollösung (1·0 pro dosi) von A. Eulenburg, als bei frischer Puerperalneuritis

wirksam, angelegentlich empfohlen worden, ferner auch Carbolmorphiuminjektionen (2% Carbol, 1% Morphium). Carbolumschläge wurden schon früher angewendet (Webber).

Im weiteren Verlaufe können Jodkalium oder Jodnatrium (Buzzard) innerlich gegeben werden.

Während des ersten schmerzhaften Stadiums ist die elektrische Behandlung nur mit äußerster Vorsicht in der Form schwacher stabiler Ströme anzuwenden (v. Leyden), da nichts dafür spricht, daß durch dieselbe die Entwicklung des Prozesses aufgehalten werden kann und Überreizung der frisch erkrankten Nervenmuskelprovinzen vermieden werden muß. Im späteren paralytischen (amyotrophischen) Verlauf ist die sachgemäße galvanische Behandlung das Hauptbeförderungsmittel der Regeneration, während der Nutzen der Massage, besonders des Knetens, überschätzt wird (v. Leyden). So befriedigend aber häufig auch die unmittelbaren galvanotherapeutischen Erfolge (labile Kathodengalvanisation der affizierten Nervenmuskelgebiete mit einer Stromstärke von etwa 6 Milliampere bei 30 cm^2 Elektrodenquerschnitt) zu sein pflegen, so kann man doch mit einer schonenden Massage abwechseln, zumal Oppenheim davon sofortige Besserung in manchen Fällen sah, in welchen der elektrische Strom vorher erfolglos angewandt war. Noch mehr ist aber nach v. Leyden auf eine methodische Übung der in der Regeneration begriffenen Nervenmuskelgebiete Gewicht zu legen. Man läßt die Kranken, nötigenfalls mit Unterstützung (z. B. von ihnen selbst angezogene, um die Zehen geführte Schlingen bei Peroneuslähmung), Einzelübungen machen. Am besten werden diese Übungen im „kinetotherapeutischen" Warmwasserbade unter Zuhilfenahme geeigneter Vorrichtungen ausgeführt, weil dann die sonst zu überwindende Schwere des distalen Gliedabschnittes nicht hinderlich ist, da es vom Wasser getragen wird (Goldscheider, v. Bechterew). Auch die diätetische Behandlung durch roborierende Ernährung ist im Regenerationsstadium von äußerster Wichtigkeit ebenso wie gewiß auch die psychische Therapie (v. Leyden).

Bleiben Nervenmuskeldefekte schließlich definitiv zurück, so kann eine geeignete Prothese, z. B. durch Schienenstiefel bei Peroneuslähmungen oder auch nur durch gut gearbeitetes Schuhwerk von großem Vorteil für die Bewegungsfähigkeit sein. Bei schweren Defekten kann auch die Sehnenüberpflanzung in Betracht kommen.

Da die ataktische Form der Alkoholneuritis in der Regel bei gehöriger Abstinenz eine leidliche Prognose bietet, so wird es auch hier wesentlich auf eine Regelung der Diät ankommen. Außer der galvanischen Behandlung hat sich zur Beseitigung der Anästhesien und vielleicht auch der Ataxie bei der sensiblen oder ataktischen Form der multiplen Neuritis die Anwendung des faradischen Pinsels erfolgreich erwiesen (Hirt, Homén). Die methodische kompensatorische Übungstherapie (vgl. II, p. 42) hat hier besonders gute Aussichten.

In der Rekonvaleszenz haben auch Badekuren, besonders Thermalsolebäder in Oeynhausen, Nauheim u. s. w., günstige Erfolge aufzuweisen, ebenso hydrotherapeutische Prozeduren.

Schließlich muß noch darauf hingewiesen werden, daß nach den vorliegenden Erfahrungen über rekurrierende Polyneuritis nach der Genesung eine ganz besondere Prophylaxe nicht nur vor allerlei toxischen Schädlichkeiten, sondern auch vor Erkältungen anempfohlen werden muß.

Literatur: Die Literatur bis 1900 ist einzusehen in der spez. Path. u. Ther. von Nothnagel, XI, T. III; Neuritis und Polyneuritis von E. Remak und E. Flatau. Wien 1900, 702 Seiten. — Außer-

dem: Aldrich, A case of isolated Neuritis complicating typhoid fever. Med. News. 1903. — Allard, A. d'Electric. méd. 1907. — Alt, Wr. med. Woch. 1903. — Andres, Ein Fall akuter Polyneuritis nach Gesichtsrose. Russ. med. Rdsch. 1908, p. 325. — Baumstark, Polyneuritis nach Malaria. Berl. kl. Woch. 1900, Nr. 37 u. 38. — v. Bechterew, Heilgymnastische Behandlung im Bade. Zbl. f. Nerv. 1904, p. 180. — W. Berent, Zur Ätiologie osteoarthropathischer Veränderungen. Berl. kl. Woch. 1903, p. 75. — A. Berger, Über Polyneuritis cerebralis menieriformis. Neur. Zbl. 1905, p. 844. — Bernhardt, Neuropathologische Beobachtungen. D. Z. f. Nerv. 1904, XXVI, p. 78; Ulnarislähmung nach Typhus. Berl. kl. Woch. 1905, p. 528. — H. Braun, Über die experimentell durch chronische Alkoholintoxikation hervorgerufenen Veränderungen im centralen und peripheren Nervensystem. Diss. Tübingen 1899, ref. Zbl f. Nerv. 1903, p. 142. — Brissaud, Sicard et Tanon, A. de Neur., Juni 1907, p. 501. — L. Bruns, Über Neuritis diabetica. D. Z. f. Nerv. 1909, XXXVI, p. 17. — R. Cassirer, Neuritis und Polyneuritis. D. Kl. 1905, VI, 1, p. 1021 ff. — Chaumier, Les paralysies par le phosphore et ses composés. Paris 1905. — McConnel, A case of senile Neuritis. J. of Nerv. and Ment. dis. 1905, XXXII, p. 334. — Daineaux, Etude sur les paralysies pneumoniques. A. gén. de méd. 4. Sept. 1904. — Donath, Lähmung des N. peroneus durch puerperales Trauma. Pest. med.-chir. Pr. 1900, Nr. 50. — Dopter et Touton, Deux cas de Névrite sciatique par des injections mercurielles pratiqués dans les muscles de la fesse, R. de méd. 1901, Nr. 9. — Ewald, Polyneuritis nach Malaria. Berl. kl. Woch. 1900, Nr. 38. — Fischler Münch. med. Woch. 1907, Nr. 32. — v. Frankl-Hochwart, Polyneuritis cerebralis menieriformis. Jahrb. f. Psych. 1905, XXV, p. 283. — Gilbert, Pseudotabes mercurialis. Zbl. f. Nerv. 1900, p. 698. — Glynn, On two cases of paralysis complicating gonorrhoea. Lanc. 27. Sept. 1902. — Goldscheider, Die physikalische Therapie der Neuritis u. s. w. Handb. d. phys. Ther. Kap. XV, 1902. — Guillain et Courtellemont, Polynévrite sulfocarbonnaise Rev. Neur. 1904, Nr. 3. — Guinon, Polynévrites au déclin d'une coqueluche. Rev. mens. des mal. de l'enfance. Juli 1901. — Herzog, Traumatische Geburtslähmung. A. f. kl. Med. 1905, LXXXIII, p. 140. — Heß, Symmetrische Polyneuritis mit Fehlen der elektrischen Reaktion beider Faciales Neur. Zbl. 1901, p. 94. — H. Hirschfeld, Ztschr. f. kl. Med. 1901, XLIV. — v. Hößlin, Traumatische Neuritis puerperalis. A. f. Psych. u. Nerv. 1905, XL, p. 473 ff. — Homén, Einige seltene peripherische Lähmungen. D. Z. f. Nerv. 1901, XX, p. 132. — Homén und v. Laitinen, B. z. path. Anat. 1902, XXV. — Huet, Neuritis, verursacht durch Creosotum phosphoricum. Neur. Zbl. 1907, p. 60. — L. Jacobsohn, Über Heißluftbäder bei Nervenkrankheiten. D. med. Woch. 1905, Nr. 13. — Jolly, Peroneuslähmung im Anschluß an Gelenkrheumatismus. Neur. Zbl. 1900, p. 1118. — H. Koch, Keuchhusten mit nachfolgender Polyneuritis. Münch. med. Woch. 1902, p. 1551. — G. Köster, Schwefelkohlenstoffvergiftung. D. Z. f. Nerv. 1904, XXVI, p. 1 ff. — Lazarew, Erkrankung des N. ulnaris nach Typhus abdominalis. Mon. f. Psych. u. Neur. 1909, H. 4. — P. Lazarus, Char.-Ann. 1904, XXVIII. — Liepelt, Berl. kl. Woch. 1902, p. 636. — Löwenfeld, Weitere Beiträge zur Lehre von den cutanen neurotrophischen Störungen. Münch. med. Woch. 1899, Nr. 26; Über Lähmungen nach dem Gebrauch von phosphorsaurem Kreosot. Zbl. f. Nerv. 1903, p. 237. — Marinesco, Etude d un cas de paraplegie diabetique. A. de Neur. 1901, II, p. 159, und Neur. Zbl. 1903, p. 99. — Medea, Mem. del instituto lombardo d. scienze e lettere. Mailand. 1906, ref. Neur.-Zbl. 1907, p. 454. — E. Mendel, Schwefelkohlenstoffvergiftung. Berl. kl. Woch. 1901, p. 783. — Meyer zum Gottesberg, Ein Fall von multipler Neuritis mit Beteiligung der Nn. acustici. Mon. f. Ohr. 1903, Nr. 2. — Nadler, Über Peroneuslähmung infolge schwerer Geburt. Korr. f. Schw. Ä. 1901, Nr. 18. — Nonne, Durch den Geburtsakt bedingte Peroneuslähmung. Neur. Zbl. 1904, p. 378. — Oppenheim, Abdominaler Symptomenkomplex u. s. w. D. Z. f. Nerv. 1903, XXIV, p. 330. — Perrin, Des Polynévrites. Paris 1901. — Philippe et Eide, Lésions des cellules des ganglions rachidiens dans certaines formes de Polynévrite. Rev. Neur. 1901, p. 711. — Popoff, Zur Lehre von den Anfangsstadien der Neuritis multiplex. Neur. Zbl. 1900, p. 594 u. 655. — Propper, Über Verdickung peripherer Nerven bei Erkältungsneuritis. Wr. kl. Rdsch. 1901, Nr. 6. — Raimann, Zur Frage der retrograden Degeneration. Jahrb. f. Psych. 1900, XIX. — Raymond, Sur un cas de polynévrite d'origine blénorrhagique. Pr. méd. 1901, Nr. 30. Rev. Neur. 1901, p. 171. — Revilliod et Long, Polynévrite à la suite de la rubéole. Bull. de la Soc. de Péd. Jan. 1906. — A. D. Rockwell, Phototherapy in Neuritis. Med. Rec. 1907, LXXI, Nr. 19. — Rydel und Seiffer, Untersuchungen über das Vibrationsgefühl. A. f. Psych. u. Nerv. 1903, XXXVI, p. 503. — Sadger, Die Hydriatik der Neuralgien, Neuritis und Polyneuritis. Th. Mon. Jan. 1906. — Schlapfer, Eigentümliche Veränderungen an den Fingernägeln in einem Falle von Polyneuritis acuta. Korr. f. Schw. Ä. 1905, p. 390. — Schönborn, Über Polyneuritis cerebralis acuta mit Beteiligung der Nn. acustici. Münch. med. Woch. 1907, Nr. 20, p. 938. — Schwabe, Ein Fall von multipler Neuritis nach Kohlenoxydvergiftung. Münch. med. Woch. 1901, Nr. 39. — Sereni, Polinevrite ricorrente. Il Policlinico. 1903, Nr. 56. — Siefert, A. f. Psych. u. Nerv. 1903, XXXVI, p. 720 ff. — Souček, Neuritis multiplex post pertussim, ref. Neur. Zbl. 1907, p. 456. — Spitzer, Mercurielle Polyneuritis acuta. D. Z. f. Nerv. 1901, XIX, p. 215. — Stcherbak, Empoisonnement par les homards conservés en boites. Ataxie aigue polynévritique. A. de Neur. 1907, Nr. 12, p. 401. — Steinert, Über Polyneuritis syphilitica. Münch. med. Woch. 1909, Nr. 38. — Sterling, Untersuchungen über das Vibrationsgefühl. D. Z. f. Nerv. 1905, XXIX, p. 99. — Stransky, Über diskontinuierliche Zerfallsprozesse an den peripheren Nervenfasern. J. f. Psych. 1903, I, Nr. 5 u. 6. — Sträußler, Über Veränderungen der motorischen Rückenmarkszellen nach Resektion und Ausreißung peripherer Nerven. Jahrb. f. Psych. 1902. — v. Strümpell und Barthelmes Über Poliomyelitis acuta der Erwachsenen und über das Verhältnis der Poliomyelitis zur Polyneuritis. D. Z. f. Nerv. 1900, XVIII, p. 304. — Sudeck, D. med. Woch. 1902, p. 336. — Teleky, Zur Kasuistik der Bleilähmung. Ein Beitrag zur Edingerschen Aufbrauchtheorie. D. Z. f. Nerv. 1909, XXXVII, p. 234 ff. — Utchida, A. f. Psych. u. Nerv. 1902, XXX, p. 205 ff. — Wandel, Über Störungen im Gebiet des Nervus medianus. D. Z. f. Nerv. 1906, XXXI, p. 446. — Wertheim-Salomonson, Toxische Polyneuritis bei einem Phthisiker. Neur. Zbl. 1906, p. 434. — Wickmann, Beiträge zur Kenntnis der Heine-Medinschen Krankheit (Poliomyelitis acuta und verwandte Erkrankungen) 1907; Über die akute Poliomyelitis und verwandte Krankheiten (Heine-Medinsche Krankheit) Jahrb. f. Kind. N. F. 1908. — Zahorsky, Case of Multiple Neuritis Following Mumps. Interstate med. J. 1903, X, Nr. 9.

E. Remak.

Neurofibrom. Eine Geschwulstform, welche wir seit v. Recklinghausens grundlegendem Werke: „Über die multiplen Fibrome der Haut und ihre Beziehung zu den multiplen Neuromen“ anatomisch und klinisch genau kennen.

Die Neurofibrome treten stets multipel auf, selten regionär beschränkt, meistens universell und dann sehr häufig mit Neuromen der Hautnerven und der Nervenstämme von plexiformem Habitus vergesellschaftet.

Die Knoten liegen anfangs an der unteren Cutisgrenze und lassen in der Tiefe kleine, bewegliche Fortsätze erkennen. Indem sie sich vergrößern, verwachsen sie mit der Haut, heben dieselbe zu runden Buckeln empor und bilden endlich erbsen-, kirschkern-, apfelgroße Tumoren, welche meistens breit aufsitzen, schließlich durch ihr Gewicht herabhängen und breite Hautfalten nach sich ziehen, aber keine Neigung haben (wie die Nävi), sich mit schmalem, rundem Stiele abzuschnüren. In diesen größeren Tumoren erkennt man durch Betasten einen lappigen, besser plexiformen Bau, indem die einzelnen Stränge sich gegeneinander verschieben lassen.

Fig. 142.

Eigene Beobachtung. 37jährige Frau.

Die Neurofibrome zeichnen sich vor den Fibromen der Haut durch ihre Weichheit und ihr durchscheinendes Gewebe aus. Die kleineren, die Hautüberragenden Knoten sind gelblich transparent, die größeren blaurötlich. Ein weiterer Unterschied von den Fibromen der Haut ist ihre Verschieblichkeit, so lange sie noch klein sind, und der auch später noch stets nachweisbare Zusammenhang mit verschieblichen Strängen (Nervenbündeln) unter der Haut. Sie kommen in einzelnen Fällen rein zur Beobachtung, in anderen zugleich mit anderen Arten angeborener Hautgeschwülste (Nävi, Pigmentmäler, Angiome, Pachydermatocele) und sonstigen Formen von congenitaler Elephantiasis.

v. Recklinghausen hat als erster ein- für allemal die Neurofibrome von den Hautfibromen abgetrennt und jene Tumoren charakterisiert, welche bis dahin unter dem Namen der multiplen Fibrome, der Fibromata mollusca, der verschiedenen Formen angeborener Elephantiasis eine ungeordnete Masse gebildet hatten. Die Untersuchung des ersten einschlägigen Falles hatte v. Recklinghausen als wich-

tiges Ergebnis geliefert, daß das gleichzeitige Vorkommen von multiplen Neuromen und multiplen Fibromen der Haut keine zufällige Kombination war, daß vielmehr beide Tumorarten hinsichtlich ihres Baues wie ihrer Lagerung übereinstimmten und in einen innigen Zusammenhang gebracht werden mußten. Für letzteres sprachen: 1. daß die Art des neugebildeten Bindegewebes in beiden Tumorarten fast gleich war, 2. daß Nerventumoren in die Tumoren der Haut von ihrer Unterseite eindrangen oder sich zuweilen aus denselben ausschälen ließen, 3. daß die Hautfibrome eine Lagerung darboten, durch welche sie von den sonstigen multiplen, fibromatösen Neubildungen der Haut, sowohl den elephantiastischen wie den papillomatösen, differierten.

Fig. 143.

Eigene Beobachtung. 37jährige Frau.

Die Neurofibrome sind keine eigentlichen Hautfibrome. Sie sind aus einer anderen Art Bindesubstanz gebildet wie die Cutis, aus einem mehr saftreichen und spongiösen, schwach fibrillären, gefäß- und zellenreicheren Bindegewebe, sind daher weich und transparent und entstehen nachweislich durch das Einwachsen dieser dem Cutisgewebe fremden Bindesubstanz von unten her in die Cutis hinein, wobei allmählich der größere Teil des Cutisgewebes — aber nie die Cutis völlig — dieser weichen, neuromatösen Bindesubstanz substituiert wird. Die letztere ist übrigens von den plexiformen Neuromen her wohlbekannt und entspricht genau dem hypertrophischen Gewebe der inneren, lamellösen Scheide der Nervenstränge bei der Bildung jener Nerventumoren. v. Recklinghausen beschreibt sehr genau, wie die neuromatöse Bindesubstanz von den subcutanen Nervenstämmen her in die Haut einwächst, zunächst die zu unterst gelegenen und von Nerven versorgten Organe, die Knäueldrüsen, umgibt, dann, weiter an den Nerven der Haut sich fortsetzend, die Blutgefäße, Muskeln, Follikel umwächst und, sich in feinere Bündel auflösend, gegen die Oberhaut hin ausstrahlt. Durch dieses strangförmige Einwachsen erklärt sich auf das beste einerseits die anfängliche Verschieblichkeit und spätere stärkere Fixation der Knoten in der Haut, anderseits ihre Zusammensetzung aus etwas verschieblichen Strängen und die Verfolgbarkeit dieser in noch mehr isolierte und verschiebliche, subcutane (Unna).

Das fernere Verhalten der Hautnerven und des Hautgewebes bei der Neurofibrombildung ist eingehend von Kriege, einem Schüler v. Recklinghausens,

und von Unna in seiner Histopathologie verfolgt worden. Kriege hat die Publikationen bis 1887 seit v. Recklinghausens Arbeit kritisch gesichtet. Die Kombination multipler Hautfibrome mit multiplen Neurofibromen war 5mal beobachtet worden. Hautfibrome ohne Tumorbildung an den Nerven in 9 Fällen, multiple Neurofibrome peripherischer Nervenstämme ohne Hautfibrome in 5 Fällen.

Das Verhalten der Nervenfasern in den multiplen Hautfibromen war in 6 Fällen untersucht worden, 5mal wurden Nerven gefunden, 1mal nicht. In diesem einen Fall (Lahmann) kam Müllersche Flüssigkeit mit nachträglicher Osmiumsäureeinwirkung auf die Schnitte zur Anwendung. Der Fall ist umsoweniger beweisend, als wir durch neuere Untersuchungen wissen, daß die Marchi-Methode, als welche in veränderter Gestalt die von Lahmann benutzte Technik gelten kann, eine „Fettmethode" ist, ausschließlich zur Darstellung von Degenerationsprodukten der Nerven sich eignet, unveränderte Nerven dagegen nicht darstellt.

v. Recklinghausens Untersuchungen haben aber gerade gelehrt, daß bei der Neurofibrombildung weder regressive noch produktive Veränderungen am Nerv Platz greifen. Krieges eigener Fall ist ein schöner Beweis für v. Recklinghausens Entdeckung, daß die multiplen Hautfibrome Nervenfibrome sind, indem sie ihren Ausgangspunkt von dem Endoneurium der feineren Nervenzweige der Cutis, speziell der Pars reticularis, nehmen.

„Wahrscheinlich wird auch der Haarbalg nur so beteiligt, daß anfänglich die in der äußeren längsstreifigen Faserhaut ja stets vorhandenen feinsten Nervenbündel, bzw. deren Scheiden ergriffen werden. Ein Übergreifen der Neubildung auf die innere Faserhaut des Haarbalges ist ja leicht verständlich und würde denselben Vorgang darstellen, wie er sich an den Scheiden der Schweißkanäle und Schweißdrüsen abspielt." In Krieges Fall gelangte noch ein kleiner Schleimhauttumor der Zunge mit zur Untersuchung; an seiner Peripherie fanden sich Nervenstämmchen mit beginnender Fibrombildung, die Gefäße zeigten keine Veränderungen, Schweißdrüsen und Haarbälge kommen in der Zunge nicht vor, der Tumor stellt ein Neurofibrom des Nervenplexus der Zunge vor, „eine Folgerung" ist es schon, daß die Hauttumoren analog entstanden sind.

Die feineren Veränderungen des Hautgewebes bei der Entwicklung der Neurofibrome lassen sich wie folgt zusammenfassen. Die subcutanen Knötchen sind plexiform gebaut, die einzelnen Abteilungen werden durch ein äußerst zartes, lockeres, durchscheinendes Bindegewebe zusammengehalten, das durch zahlreiche, sehr kleine, spindelförmige Zellen charakterisiert ist, mit länglich gestaltetem, sehr intensiv sich färbendem Kern. Mit Osmiumsäure sich schwärzende, markhaltige und marklose Nervenfasern durchziehen den Tumor nach verschiedenen Richtungen, stellenweise noch dicht zusammenliegend, an anderen Stellen weit durch das Tumorgewebe auseinandergedrängt. Durch die Dissoziation der Nervenfasern wird die aktive Teilnahme des Endoneuriums direkt bewiesen. Das wuchernde Peri- und Endoneurium weist in der Cutis meistens keine membranartige Begrenzung nach außen mehr auf, und doch ist bei makroskopischer wie mikroskopischer Beobachtung die Begrenzung des Tumorgewebes überall eine ganz scharfe, weil die Art der Bindesubstanz von der der Cutis vollkommen verschieden ist. Die Knäuel werden durch die Wucherung entweder in toto nach abwärts gedrängt oder durch Entwicklung von neurofibromatösem Gewebe zwischen den Schlingen entrollt. Die Haarbälge werden zuweilen im mittleren Abschnitt zwischen Talgdrüse und Papille eingeschnürt, die Läppchen der Talgdrüse voneinander entfernt, die an und für sich gestreckt verlaufenden Gänge der Knäueldrüsen, die Muskeln und selbst die Blut-

gefäße erhalten eine noch gestrecktere Form und werden dadurch verlängert. Die Organe der Haut leiden mechanisch durch die zwischen ihnen sich entwickelnde Tumormasse, ohne sonst in ihrer Ernährung beeinträchtigt zu werden. Das normale Bindegewebe der Knäueldrüsen, der Haarbalg der Gefäßscheiden geht verloren und wird durch transparentes, neurofibromatöses Gewebe ersetzt.

Der Papillarkörper bleibt von der Neubildung meistens unberührt, die Oberhaut wird nur selten erreicht, bei stärkerer Entwicklung der Neubildung wird Oberhaut samt Papillarkörper ausgedehnt und gestreckt. Degenerationen des Epithels und der Anhangsgebilde der Oberhaut kommen im echten Neurofibrom nicht zur Beobachtung. Die von Hilton Fagge und Lahmann beschriebenen cystischen Degenerationen der Haarbälge beweisen außer anderen Gründen, daß die Autoren keine echten Neurofibrome vor sich gehabt haben. Ein Grund mehr, um dem von Lahmann festgestellten Mangel an Nervenfasern in den Geschwülsten jegliche Bedeutung abzusprechen.

Die Nervenfasern sind nicht nachweislich verändert. In den oberen Teilen der größeren Tumoren werden sie nur vereinzelt angetroffen, in den makroskopisch nicht wahrnehmbaren Knötchen erscheinen sie teils als spiralig gewundener Längsschnitt, teils als ein Querschnitt. Die Blut- und Lymphgefäße sind erweitert, eine Leukocytenauswanderung hat nicht statt.

Unna hat als auffallendsten Bestandteil des Neurofibroms neben den gewöhnlichen Mastzellen eine eigene Art Mastzellen beschrieben. Letztere werden von einem großen, durch polychrome Methylenblaulösung rotgefärbten Hof umsäumt, welcher durchschnittlich etwa den doppelten Durchmesser der gewöhnlichen Mastzellen besitzt. Dieser Hof ist nicht körnig, sondern fein spongiös. Er umgibt Kern und Körnerhaufen asymmetrisch, nicht allseitig. Unna ist der Ansicht, daß es sich bei diesen Zellen um sehr weit getriebene Veränderungen der Bindegewebszellen handelt, welche vielleicht ganz speziell den Neurofibromen eigentümlich sind.

Seit Krieges Arbeit haben sich die Veröffentlichungen einschlägiger Fälle gemehrt, ohne daß auch nur eine einzige Arbeit einen wirklichen Fortschritt gebracht hätte. Klebs glaubte v. Recklinghausens Werk in zweifacher Richtung ergänzen zu können. „Einmal läßt sich, wie ich bei den Neuromen noch ausführlicher dartun werde, in allen diesen Fällen nachweisen, daß auch die nervösen Elemente nicht bloß passive Leitungsorgane für die an den mesodermalen Gebilden stattfindende Blastombildung darstellen, sondern gleichfalls sich progressiv entwickeln, u. zw. in einer Weise, welche ihre Erkennung wesentlich erschwert. Indem nämlich eine Umwandlung der markhaltigen Fasern in feine Faserbündel stattfindet, entsteht ein Gewebe, welches von vielen, auch der neueren Untersucher (so Westphalen), als ein welliges Bindegewebe beschrieben, in der Tat aber nervöser Natur ist. Auf dieser Umwandlung der Nervenfasern beruht die Schwierigkeit ihres Nachweises. Sodann bestehen die ersten Anfänge der mesodermalen neuritischen Hyperplasie in Veränderungen des Endoneuriums, welche an den Lymphräumen desselben beginnen und zunächst zur Erweiterung und hyperplastischen Entwicklung der dieselben auskleidenden Endothelien führen. Erst später schließt sich hieran die Bindegewebsentwicklung an."

Die Angaben von Klebs haben bislang keine Bestätigung gefunden. An mehr solitären Neurofibromen haben andere Autoren sogar vereinzelt Degeneration und atrophische Vorgänge an den Nerven nachweisen können.

Der Nachweis von Nervenfasern in den multiplen Fibromen der Haut ist in der Mehrzahl der Fälle gelungen. Lahmann, A. Philippson, Königsdorf,

du Mesnil glaubten nachweisen zu können, daß die multiple Fibrombildung nicht an das wuchernde Endoneurium der Nerven gebunden sei und daß der Ausgangspunkt auch in dem Bindegewebe der Gefäße und der „sebopiliferen" Drüsen liegen könne. Lahmanns Fall konnte schon von Kriege ausgeschaltet werden. Philippsons Material war allerdings in Müllerscher Flüssigkeit abgehärtet und nach Weigert gefärbt worden, wie es Kriege gefordert hatte. Die Knötchen hatten aber schon eine gewisse Größe (Hanfkorn-, Kirschkerngröße) erreicht. Die Angabe, wie viele Schnitte der Autor durchmustert hat, und eine genauere Charakterisierung des angetroffenen Bindegewebes wäre erwünscht gewesen (Ref.).

Für die Multiplizität der weichen Fibrome der Haut liegt zurzeit noch keine annehmbare Erklärung vor. Die Annahme einer fibromatösen Diathese beweist nichts. Eine sarkomatöse Degeneration von neurofibromatösem Gewebe ist in den Arbeiten von Westphalen, Cimmino, Kriege, Bergmann, Modrzejewski beschrieben worden. In v. Recklinghausens erstem Falle wurden weiche Fibrome auch in der Magendarmwandung und im Periost beobachtet, im Falle Modrzejewskis bestanden solche im Jejunum, im Ileum und im transversalen Kolon. Kriege beschrieb ein Fibromknötchen der Zungenschleimhaut, Königsdorf fand weiche Fibrome in der Leber, in der rechten Niere und in der Dura mater. Brigidi berichtet über solche an den feinen Muskelnerven.

Fälle, in denen Vererbung vorliegt, sind von Moses und von Königsdorf mitgeteilt worden, Fälle, in welchen die Tumoren seit der Geburt datieren, haben Hallopeau und Westphalen beschrieben. Solche schließlich, in welchen die Tumoren in der Jugend auftraten, haben Bockhart, Lahmann und Thilow beobachtet. Multiple Fibrome an den beiden großen Occiputnerven sahen Kummer und Christiani sich bei einem Weibe entwickeln, welches die Gewohnheit hatte, Lasten auf dem Kopfe zu tragen. Für eine parasitäre Grundlage der multiplen Fibrombildung liegen bislang keine Beweise vor; in Verbindung mit einer solchen ist öfters Bockhart zitiert worden, der ein Fibroma molluscum, in welches er Streptokokken gebracht hatte, Elephantiasischarakter annehmen sah. Arsenikvergiftung, voraufgegangene Infektionen, wie Diphtherie, Scharlach, Masern, Infektionen septischer und rheumatischer Art sind in den beobachteten Fällen wohl mehr zufälliger Art gewesen (vgl. Brigidi).

Die Mehrzahl der Patienten, welche an ihrem Körper multiple Fibrome aufwiesen, sind in ärztliche Beobachtung aus anderen Gründen als anläßlich ihrer Geschwulstbildung gekommen. Es beweist das, mit wie geringen Beschwerden das Leiden selbst für den Patienten verläuft.

* *
*

Kürzeste Zeit nach Abfassung obiger Angaben, welchen Referent an der Hand der Literatur der letzten 12 Jahre einige nicht unwesentliche und Klebs in gewissem Sinne rechtfertigende Ergänzungen anzufügen hat, erschien die vielfache Anregungen bringende Arbeit von Max Askanazy über multiple Neurofibrome in der Wand des Magendarmkanals. Aus dem gleichen pathologischen Institut (Königsberg) war die einen gleichen Befund aufführende Dissertation von Kohts erschienen. In Askanazys Fall konnte im Gegensatz zu Kohts Beobachtung an der Hautdecke die Geschwulstbildung nicht festgestellt werden. Der Ausgangspunkt der visceralen Knoten war der Auerbachsche Plexus myentericus. Der erste Fall von v. Recklinghausen zeigte dieselben Knoten in der Wandung des Magens und des Jejunums. Andere hierhergehörende Fälle sind bereits im obigen aufgeführt. Außerdem sei

hier auf Adrians Publikationen verwiesen, welche an der Hand von 360 aus der Literatur zusammengetragenen Beobachtungen bis zum Jahre 1901 unseren klinischen und anatomischen Wissensschatz bedeuten. Adrian selbst hat über die Beteiligung des Magendarmkanals Erfahrungen mitgeteilt.

Bei jenen von Askanazy so genau histologisch studierten Geschwülstchen handelt es sich im älteren Sinn um multiple Neurome des sympathischen Nervensystems. Eine Wucherung der Ganglienzellen neben schwieriger nachweisbarer Vermehrung der marklosen Fasern. Ein exaktes Analogon besitzt die äußere Haut in dem von Knauß berichteten Fall, in welchem multiple Neuromata amyelinica gangliosa, aus dem sympathischen System hervorgewachsen, sich fanden. In jedem der Knaußschen Tumoren fanden sich zahlreiche Ganglienzellen. Askanazy hebt aber mit Recht hervor, daß man „nicht immer und in jeder Hinsicht zwischen den reinen Fibromen der Nerven und den Neuromen mit aktiver Beteiligung der Nervensubstanz eine scharfe Grenze ziehen kann. Daß eine Brücke von hüben nach drüben führt, hat ja auch Virchow anerkannt, wenn er den Begriff eines gemischten Neuroms in diesem Sinne formuliert".

Einen weiteren, mit dem Knaußschen übereinstimmenden Fall von multiplen subcutanen Geschwülsten bei einem 5jährigen Mädchen haben Kredel und Beneke beschrieben. Die Autoren sprechen die sympathischen Geflechte der Hautgefäße als Ausgangspunkt an. Von großer Bedeutung dürften aber die Untersuchungen von Durante und von Verocay werden. Die Arbeit des letztgenannten Forschers erschien, als vorliegendes Referat druckfertig war.

Nach Durante wären die Neurofibrome echte Neurome, wäre ihre Entstehung auf eine „Regression cellulaire des cellules segmentaires des tubes nerveux" zurückzuführen. Je nachdem die als „Protoplasmabänder" sich gebenden jungen Nervenfasern auf dem Stadium von undifferenziertem Protoplasma beharren oder, sich weiter differenzierend, Myelin ausscheiden, stellen sie amyelinische oder myelinische Neurome dar. Nach den verschiedenen Metamorphosen der neugebildeten nervösen Elemente erhalten wir Fibrome, Myxome, Lipome der Nerven, die ihrer Natur nach aber immer Neurome bleiben.

Durante hat sich Francini angeschlossen. Verocays aus Kretz' Laboratorium hervorgegangene Arbeit wird Durantes Auffassung und den hier niedergelegten schwierigen entwicklungsgeschichtlichen Verhältnissen sehr gerecht. Der Unterschied zwischen beiden liegt darin, daß „Durante (Francini) als wucherndes Element das ganze interannuläre Segment als hochdifferenzierte Zelle ansieht und die entstehenden Tumoren zu den echten Neuromen zählt, womit auch gesagt ist, daß seine Anschauung mit der Zellkettentheorie steht und fällt, während meine (Verocays) Ansicht der Neuronenlehre nicht im mindesten widerspricht".

Nach Verocay bauen sich die multiplen Neurofibrome aus einem eigenartigen neurogenen Gewebe auf. Die Nervenfasern selbst oder entsprechende embryonale Zellen sind die Bildner der Geschwülste. Der Autor schlägt den Namen „Neurinoma" vor. Das makro- und mikroskopische Aussehen der Geschwülste kann durch verschiedene Umstände verändert werden. Der mehrfach erhobene Befund von Ganglienzellen wird verständlich, wenn man die Ganglienzellen selbst als integrierenden Anteil der Geschwulst aus entwicklungsgeschichtlichen Gründen ansieht. Gliome im centralen Nervensystem bilden keine zufällige Kombination bei der Neurofibromatose. „Der ganze Prozeß beruht mit größter Wahrscheinlichkeit auf einer frühzeitigen embryonalen Entwicklungsstörung der specifischen Elemente des Nervensystems, welche Zellen betroffen haben kann, die fähig sind, Ganglien-.

Glia- und Nervenfaserzellen zu liefern (Neurogliocyten Helds). In Fällen von multiplen Nerventumoren speziell beim Vorkommen von ganglienzellenhaltigen Geschwülsten und Glioma dürfte man danach berechtigt erscheinen, von einer, auf congenitaler Anlage beruhenden „Systemerkrankung" zu sprechen.

Bis zum Jahre 1904 ist die Literatur von Joseph in seiner klaren Bearbeitung der Neurofibrome in Mraczeks Handbuch der Hautkrankheiten gegeben worden. Einer unnötigen Belastung des Literaturhinweises beugt Referent daher vor, wenn er nur die wesentlichen Beiträge während der letzten 5 Jahre aufführt, ohne eine Vollständigkeit anzustreben. Die angefügte Literatur (P. Sahnt, Sarazanas, Weichert, G. Bichler, Benaky, J. Déry, Spitzmüller, J. N. Bloom, Raymond, Breton, Helmholtz und Cushnig, Konevski und Gorkiewicz) befaßt sich aber fast ausschließlich mit der v. Recklinghausenschen Krankheit, den cutanen Fibromen der Hautnerven, die fast immer multipel vorkommen, nur sehr selten solitär und dann gewöhnlich sehr schmerzhaft sind. So oft auch, wie es ja v. Recklinghausen eindringlich betont hat, diese multiplen Hautfibrome sich vergesellschaften mit Fibromen der großen Nervenstämme, welche selbst wieder mit verschiedensten Namen nach der Art ihres Wachstums und der Beteiligung der Nervenfasern an dem Aufbau der Geschwulst belegt sind, so sehr muß, um das Einheitliche des v. Recklinghausenschen Krankheitsbildes festzuhalten, als „Neurofibrom" noch einmal die Geschwulstform charakterisiert werden, welche nur die cutanen Hautnerven zum Mittelpunkt hat. Verocays Arbeit bringt wichtige Literaturnachweise bis zu diesem Jahre (1910) von den weiten Gesichtspunkten aus, die seine Arbeit auszeichnen.

Einen immerhin beachtenswerten, wenn auch erfolglosen Vorstoß gegen die v. Recklinghausensche Lehre hat Vörner unternommen, welcher glaubte, die Entwicklung der Knoten als unabhängig von den Nerven verfolgen zu können. Die Nerven ziehen nur hindurch. Die endoneurale Wucherung sei nur eine sekundäre. Gerade, daß die Nerven wieder herauskommen, sieht Vörner als Stütze seiner Meinung an. Die Fälle, in welchen trotz aller aufgewandten Technik ein Zusammenhang mit den Nerven nicht gefunden wurde, ist immerhin groß. Merken hat die Gruppierung der positiven und negativen Fälle bis zum Jahre 1899 durchgeführt. Es muß dabei wieder auf ein genaues Studium des grundlegenden Werkes verwiesen werden, welches jegliche Schematisierung von vornherein ablehnt. Man braucht noch keineswegs Monsardo beizupflichten, welcher eine wahre Neurofibromatosis trennt von einer Dermofibromatosis pigmentosa, die im perivasculären und periglandulären Bindegewebe anfängt, beide aber als zur gleichen klinischen Kategorie gehörig erachtet. Hier sei auf v. Karwowskis lehrreichen Fall verwiesen, der durch eine starke Beteiligung der Haarbälge ausgezeichnet war. Die Wucherung der Balghülle faßt der Autor als eine sekundäre auf, u. zw. nicht „als eine Umwachsung der Follikel mit Geschwulstmasse im Anschluß an in denselben verlaufene Nervenverästelungen im Sinne v. Recklinghausens", sondern als eine reaktive. Vielleicht habe die Follikelentzündung als Reiz gewirkt.

Kryształowicz rechnet die Neurofibromatosis in die große Gruppe der Nävi, soweit man unter diesen die Entwicklungsanomalien der Haut versteht.

Über die Atrophie der Haut bei der Neurofibromatosis hat Pollak genaue histologische Daten gebracht. Auch in den rein atrophischen Partien ließ sich Tumorgewebe nachweisen. Die Atrophie ist keine reine, sie ist auf mechanische Momente in der Hauptsache zurückzuführen. Daneben ist auf die Herabsetzung der trophischen Funktion der schwer geschädigten Nerven Rücksicht zu nehmen, welche die

entzündlichen Verhältnisse im Gefolge hat. Klinisch hat sich Merck mit der Atrophie der Haut befaßt. In der gleichen Arbeit macht er auf schwere Veränderungen der Nebennieren aufmerksam. Letztere wurden bislang von mehreren Autoren erkrankt befunden.

Das Vorkommen der Affektion bei skoliotischen Individuen wird auffallend häufig berichtet. Körperliche Mängel, geistige Defekte und verminderte Intelligenz spielen in vielen Krankheitsgeschichten eine Rolle. Gleichzeitige Veränderungen nervöser Centralorgane sind vereinzelt untersucht worden (vgl. Literatur).

Über die Rolle der Heredität in der Ätiologie der Neurofibrome, Fibromata mollusca, Elephantiasis congenita hat Lange sorgfältige Angaben geliefert. In 46 Fällen konnte eine hereditäre Anlage nachgewiesen werden:

In 2 Fällen . . . . . durch 4 Generationen
„ 9 „ . . . . . „ 3 „
„ 20 „ . . . . . „ 2 „
„ 12 „ . . . . . bei Geschwistern.

Durchgängig trat das Leiden in früher Jugend auf oder zu einer Zeit, wo das Wachstum noch nicht abgeschlossen war. In vielen Fällen wurde es schon bei der Geburt festgestellt. Eine Steigerung des Leidens hat in degenerativem Sinne bei der Deszendenz statt. Auch hinsichtlich der Komplikationen der Neurofibromatosis wurde in mehreren Fällen eine Steigerung in der Deszendenz beobachtet.

Literatur: Adrian, B. z. kl. Chir. 1901, XXXI., Wr. kl. Woch. 1902. – M. Askanazy, Festschrift für E. Neumann. Arb. aus d. Path. Inst. zu Tübingen. 1899, II. – Benaky, Ann. de derm. 1904 u. 1907. – B. Beneke, B. z. path. Anat. 1901, XXX. – G. Bichler, Diss. Kiel 1903 (centrale Neurofibrome mit mult. Neurofibrom der Haut). – J. N. Bloom, Louisville j. 1905. – Breton, J. de prat. 1903. – J. Déry, Orvosi Hetilap 1903. – G. Durante, R. neur. 1906, Nr. 18. – M. Francini, Estrato del No. 8–9–10 degli Atti della R. Accadem. dei Fisiocritici in Siena. Siena 1909. – Helmholtz u. Cushnig, Am. j. of med. sc. Sept. 1906. – Joseph, Wien, Hölder, 1907. – v. Karwowski, Mon. f. pr. Derm. 1902. – Kohts, Diss. Königsberg 1893. – Knauß, Virchows A. CLIII. – Konevski u. Gorkiewicz, Poln. Ztschr. f. Derm. 1907 (X-Strahlen ohne Erfolg). – Kredel u. Beneke, D. Z. f. Chir. 1902, LXVII. – Kryształowicz, Mon. f. pr. Derm. 1907. – E. Lange, Diss. Leipzig 1906. – Merck, A. f. Derm. 1904. – Merken, Wr. kl. Woch. 1899. – Monsardo, Rif. med. 1905. – Pollak, A. f. Derm. 1906, LXXVIII. – Raymond, L'encéphale. 1908. – P. Sahnt, Thèse de Paris 1904. – Sarazanas, Thèse de Paris 1904. – Spitzmüller, Wr. med. Woch. 1904. – M. Steiner, D. Med. Ztg. 1905. – J. Verocay, B. z. path. Anat. 1910, XLVIII. – Vörner, Derm. Ztschr. 1905. – Weichert, Diss. Leipzig 1903. *Ernst Delbanco.*

Neurom. Das Neurom ist, wörtlich genommen, eine Neubildung, die sich aus Bestandteilen des Nervensystems zusammensetzt. Wie dieses kann auch die Geschwulst aus verschiedenen Elementen bestehen. Man unterscheidet ein ganglionäres Neurom und ein fibrilläres oder fasciculäres Neurom. Die Nervenfasern können marklose sein: Neuroma fibrillare amyelinicum, oder markhaltige: Neuroma fibrillare myelinicum. Wie im Embryo auch die später markhaltigen Nervenfasern anfangs marklos sind, so ist auch das Neuroma myelinicum anfangs marklos, und wie das Nervensystem selbst außer nervösen Bestandteilen auch Bindegewebe, Endoneurium, Perineurium, enthält, so findet es sich auch in reinen Neuromen.

Von diesen wahren Neuromen sind diejenigen Tumoren zu unterscheiden, die, am Nerven sitzend, den Gedanken an eine Neubildung nervöser Substanz aufkommen lassen, in Wirklichkeit aber aus andersartigem Gewebe bestehen. Man kann sie als falsche Neurome bezeichnen und muß zwei Gruppen auseinanderhalten. Die eine umfaßt diejenigen Neubildungen, welche aus den bindegewebigen (oder sonstigen) Bestandteilen der Nerven hervorgehen, die andere die metastatisch auftretenden, primär nicht an Nerven entstandenen Geschwülste. Da die erste Gruppe zwar nicht aus eigentlicher Nervensubstanz sich aufbaut, aber immerhin in sehr

enger Beziehung zu den Nerven steht, so muß sie bei Besprechung der Neurome ebenfalls erörtert werden.

Wir betrachten zunächst die wahren Neurome. Es sind nicht gerade häufige und nicht immer leicht zu beurteilende Geschwülste. Unter ihnen nehmen die ganglionären Neurome eine besondere Stellung ein. Sie sind charakterisiert durch den Gehalt an Ganglienzellen, aus denen sie aber niemals allein bestehen. Vielmehr sind neben ihnen immer noch andere Bestandteile des Nervensystems vorhanden. Wenn sie im Centralnervensystem sitzen, enthalten sie neben den Ganglienzellen noch Nervenfasern und Glia. Sie sind hier aber als echte, unzweifelhafte Tumoren außerordentlich selten. Den ersten Fall hat Schmincke beschrieben: ein walnußgroßes Ganglioneurom des Schläfenlappens. Es enthielt Glianetze, marklose Nervenfasern und Ganglienzellen. Man rechnet freilich auch noch andere Gebilde zu den Tumoren, nämlich einzelne oder multiple, kirschgroße bis walnußgroße oder umfangreichere Abschnitte einnehmende, die Rinde und Mark umfassende, derbe, mehr oder weniger deutlich abgesetzte Knoten, die den Bau des Gehirns einigermaßen wiedergeben. Sie lassen auf den Durchschnitt Rinde und Mark, oft freilich nur sehr undeutlich, abgrenzen und enthalten in ersterer viele, aber, wie angegeben wird, auch in letzterer vereinzelte Ganglienzellen. Sie springen meist etwas über die übrige Gehirnoberfläche vor und wurden hauptsächlich bei Kindern und Neugeborenen angetroffen. Sie besitzen jedoch nicht die Selbständigkeit gegenüber der Umgebung, die den echten Geschwülsten zukommt, sie sind, strenge genommen, nichts anderes als umschriebene Mißbildungen des Gehirns. Man kann diese Bildungen also nicht eigentlich zu den Tumoren rechnen. Echte Geschwülste sind aber die außerhalb des Gehirns vorkommenden Ganglioneurome, die meist in enger Beziehung zum Sympathicus, weit seltener zu cerebrospinalen Nerven angetroffen wurden. Man fand sie hauptsächlich entlang der Wirbelsäule, besonders dem Plexus coeliacus entsprechend, und demgemäß am häufigsten in der Höhe der Niere und der Nebenniere, in der sie auch mehreremal beschrieben wurden (v. Weichselbaum, Brüchanow, Ribbert, Oberndorfer), nur sehr selten an den Extremitäten (Knauß und Beneke, multiple Tumoren, die von den sympathischen Nerven abgeleitet wurden), einmal in der Kapsel des Kniegelenkes (Hagenbach), einmal am Vagus (Benda), zweimal wurden multiple Ganglioneurome der Gasserschen Ganglien und der Gehirnnerven beschrieben (v. Verocay und Risel). Sie enthielten außer Ganglienzellen und Nerven auch Glia. Die Ganglioneurome haben eine wechselnde Größe; sie werden zuweilen kindskopfgroß, waren aber meist viel kleiner. Sie sind gut umgrenzt und im allgemeinen gutartig. In drei Fällen, dem von Miller, einem von Beneke und einem von Jacobsthal beschriebenen (alle drei in der Höhe der Niere gelegen), waren Metastasen (zweimal in Lymphdrüsen, einmal in der Leber) vorhanden. Die Geschwülste haben eine mäßig feste Konsistenz und eine faserige Schnittfläche, die eine Unterscheidung gegenüber fibrösen Tumoren erschwert. Sie bestehen aus wechselnden Mengen von Ganglienzellen, die manchmal nur spärlich vorhanden und gruppenweise zerstreut, manchmal reichlicher sind oder gar überwiegen, und aus marklosen, meist eingescheideten, zuweilen aber auch nackten Achsencylindern. Diese gehen unzweifelhaft überwiegend aus den Ausläufern der Ganglienzellen hervor. Doch hält man es für möglich, daß auch die Zellen der Schwannschen Scheiden Achsencylinder bilden können. Die Ganglienzellen sind zuweilen in so lebhafter Wucherung begriffen, daß sie sich einzeln nur unvollkommen ausbilden und dann als ausläuferlose, manchmal mehrkernige Gebilde daliegen (Beneke). Gerade dann neigen sie zu Metastasen. Über die Genese der

Ganglioneurome haben wir keine direkten Erfahrungen. Doch werden sie ziemlich allgemein auf Entwicklungsstörungen und Keimabsprengungen (besonders vom Sympathicus) bezogen. Dafür spricht der dem embryonalen in mancher Hinsicht nahestehende Bau und das Vorkommen im kindlichen Alter. Wegelin hat auch den Umstand, daß die Tumoren weit überwiegend linksseitig sitzen, mit Entwicklungsstörungen in Zusammenhang bringen wollen.

Nervenhaltige Tumoren, in denen Ganglienzellen fehlen, also reine, echte Neurome, sind zum mindesten außerordentlich selten. An den Gehirnnerven sollen sie vorkommen. Eine theoretische Schwierigkeit besteht aber in der Frage, wer denn die Achsencylinder erzeugen soll. In den Ganglioneuromen ist ja die Antwort ohneweiters gegeben. In etwaigen reinen Neuromen müßte man die Achsencylinder von den Zellen der Schwannschen Scheide ableiten. Ausreichende Untersuchungen liegen darüber nicht vor.

Zu den Neuromen rechnet man nun auch wohl die sog. Amputationsneurome. Sie entstehen an den Enden amputierter Nerven als keulenförmige Anschwellungen und sind relativ häufige Gebilde. Sie sind aufzufassen als das unvollkommene Resultat eines Regenerationsvorganges. Während bei einfach durchschnittenen Nerven die Achsencylinder aus dem centralen Stumpfe heraus und in den peripheren Teil hineinwachsen, so daß eine Wiedervereinigung zu stande kommt, finden sie nach Amputationen naturgemäß keinen peripheren Nerven mehr vor und müssen so in ein unregelmäßiges Wachstum geraten, da die entgegenstehenden Weichteile und Narben ein Vordringen in gerader Richtung nicht gestatten. Schneidet man ein Amputationsneurom in der Weise, daß der Nerv der Länge nach getroffen wurde, so kann man unter dem Mikroskop die Nervenfasern sich direkt in die Neubildung fortsetzen sehen. Sie verlaufen hier in dickeren und dünneren Bündeln, die sich in mannigfacher Weise durchkreuzen, so daß man sie bald der Länge nach, bald schräg oder quer durchschneidet. Wie bei der Regeneration, sind die Fasern anfangs marklos, später bekommen sie eine meist nur schmal bleibende Markscheide. In ähnlicher Weise wie bei amputierten Nerven können sich Neurome auch nach Traumen entwickeln, wenn die Nerven zerrissen oder gequetscht wurden. Es wird das aber nur dann der Fall sein, wenn die auswachsenden Achsencylinder alle oder teilweise außer Beziehung zu dem peripheren Nervenende bleiben. Die Genese der Amputations- und traumatischen Neurome zeigt, daß man die Gebilde nicht zu den Geschwülsten rechnen darf. Sie entstehen ja nur auf Grund einer Auslösung des in den Nervenbestandteilen enthaltenen Wachstumsvermögens und sie unterscheiden sich dadurch von den eigentlichen Tumoren, daß sie nicht wie diese eine andauernde Größenzunahme zeigen, sondern über einen gewissen Umfang im allgemeinen nicht hinausgehen, und daß sie nicht wie echte Tumoren in sich abgeschlossen sind.

Zu den echten Neuromen haben einige auch die sog. Tubercula dolorosa stellen wollen. Aber diese fast immer nur in einem Exemplare, u. zw. an den kleinsten Hautästen der Extremitäten in der Nähe der Gelenke, selten im Gesichte, am Hodensack, um die Milchdrüse vorkommenden kleinen, spontan oder bei Witterungswechsel, Menstruation, Schwangerschaft, Druck, noch mehr bei leichtem Anstreifen Schmerzen oder Krämpfe hervorrufenden Knötchen bestehen nur ausnahmsweise aus amyelinen Nervenfasern, in der Regel bald aus weicherem, derberem Bindegewebe, bald aus Faserknorpel, sind bald Leiomyome, bald Angiomata cavernosa, bald Angiomata simplicia hypertrophica, deren Zusammenhang mit einem Nerven wohl immer vorauszusetzen, aber nicht immer nachzuweisen ist.

Größere Bedeutung als die bisher besprochenen Formen beanspruchen die falschen Neurome, die sich aus den nicht nervösen Bestandteilen der Nerven, d. h. vor allem aus dem Bindegewebe entwickeln. Sie stellen demgemäß meist Fibrome dar und werden deshalb Neurofibrome genannt. Die Tumoren kommen in kleineren und größeren Knoten einzeln, ganz gewöhnlich aber multipel an den Nerven vor und stellen, wenn sie in den Verlauf derselben eingeschaltet sind, spindelige oder rundliche Verdickungen dar. Wir können drei verschiedene Arten ihrer Verteilung unterscheiden, die aber durch Übergänge miteinander verbunden sind. Einmal gehören hierher die multiplen, zu Hunderten und Tausenden vorkommenden weichen Fibrome der Haut, die in den kleineren, etwa erbsengroßen Formen zum Teil in den tieferen Teilen der Cutis liegen, in den größeren bis kopfgroßen über die Haut prominieren und gestielt von ihr herunterhängen. Manche Knötchen werden erst bei mikroskopischer Untersuchung sichtbar. Über sie hat v. Recklinghausen die eingehendsten Mitteilungen gemacht. Er zeigte, daß sie zwar nicht alle im Zusammenhang mit Nerven stehen, da sie auch von den bindegewebigen Scheiden der verschiedenen kanalförmigen Gebilde der Haut ausgehen können, daß sie aber zum großen Teil unzweifelhaft als Fibrome der Hautnerven aufzufassen sind. Gleichzeitig mit diesen multiplen Hauttumoren, aber auch unabhängig von ihnen, in Form einer selbständigen Lokalisation, kommen an den tiefer gelegenen Nervenstämmen analoge Tumoren vor, sei es nur an einem allein oder an allen Ästen eines größeren Stranges, oder multipel verteilt auf die verschiedensten Nerven des ganzen Körpers, an spinalen cerebralen und sympathischen Nerven. Dieses Krankheitsbild ist seit langem bekannt, aber früher nicht einheitlich beurteilt worden. Man hielt die Tumoren zum Teil für amyeline Neurome, während man jetzt, auch durch v. Recklinghausens Untersuchungen, zu der Überzeugung gelangt ist, daß nur Fibrome an Nerven vorliegen. Eine besondere dritte, von den beiden anderen aber nicht scharf geschiedene Lokalisation ist das von Verneuil so genannte plexiforme Neurom, welches von Bruns, der es hauptsächlich studierte, Rankenneurom genannt wurde. Es ist ein Convolut zahlreicher zylindrischer, mit Anschwellungen versehener solider Stränge, welche vielfach gewunden und verschlungen, zum Teile verästelt und zu unregelmäßigen Knäueln vereinigt, in einer weichen Umhüllungsmasse eingebettet sind. Die Haut über ihm ist unfaltbar, oft pigmentreich mit borstigen dicken Haaren, vergrößerten Talgdrüsen ausgestattet; das Ganze gleicht einer höckerigen, herabhängenden bis faustgroßen, bald schmerzhaften, bald schmerzlosen Hautfalte; m weichen Zwischengewebe fühlt man die verästigten, derben Tumoren.

Die einzelnen Knollen und Stränge lassen sich durch Präparation auseinanderlegen. Man sieht dann leicht, daß sie an Nerven aufgereiht sind. Zuweilen betrifft diese Neubildung nur die Verzweigungen eines kleineren oder größeren Nervengebietes, in anderen Fällen sind mehrere Plexus ergriffen, in wieder anderen ist kaum ein nennenswertes Gebiet der gesamten Nerven unbeteiligt, und oft kombinieren sich damit auch multiple Fibrombildungen der Haut. So gehören also die drei Gruppen zu einer Erkrankungsform, sind nur Modifikationen desselben Prozesses.

Was nun die Beziehung der Nerven zu den Tumoren angeht, so verhalten sich jene meist lediglich passiv. Doch hat Bruns angegeben, daß im Rankenneurom auch eine Neubildung von Fasern vorkomme. Meist dürfte es sich aber auch hier nur um eine mechanische Beeinflussung der Nerven handeln, wie es bei den beiden anderen Formen ausschließlich gilt. Nur macht die starke Schlängelung der plexiformen Neurome die Annahme einer Verlängerung der Nervenfasern notwendig.

Makroskopisch kann man an den größeren Tumoren die Nerven deutlich in den einen Pol der Verdickung eintreten und am anderen wieder herauskommen sehen. Neelsen gibt an, daß man auch das Hindurchziehen der Nerven durch die Geschwulst gut verfolgen könne, wenn man den Tumor durch Nelkenöl aufhellt. Bei den kleinen Knoten der Haut kommt man ohne mikroskopische Untersuchung nicht aus. Am besten eignet sich zu ihrem Studium die Härtung in Osmiumsäure, welche das Nervenmark schwärzt. An solchen, eventuell aber auch schon an frischen Präparaten, in denen sich die markhaltigen Fasern gut aus dem Bindegewebe, zumal nach Essigsäurezusatz, abheben, läßt sich ein verschiedenes Verhalten der Nervenfasern gut feststellen. v. Recklinghausen hat darüber vor allem genauere Mitteilungen gemacht. Bald sind die einzelnen Fibrillen durch das Bindegewebe oft sehr weit auseinandergedrängt, bald die einzelnen Bündel, bald auch zieht der Nerv als Ganzes mitten hindurch. Im ersteren Falle geht die Bindegewebswucherung hauptsächlich von dem Endoneurium, im letzteren vom Perineurium aus. Nicht immer gelingt es übrigens, die Nerven aufzufinden, da sie durch die Wucherung des Bindegewebes ganz zum Schwunde gebracht werden können. Das ist besonders bei den weichen Hautgeschwülsten der Fall, bei denen ohnehin nur feine Nerven in Betracht kommen.

Die Entstehung der multiplen Neurome wird ziemlich allgemein auf Entwicklungsstörungen zurückgeführt. Dafür sprechen verschiedene Umstände. Erstens sind die Tumoren mehrfach angeboren beobachtet worden und waren zuweilen auch durch mehrere (bis zu fünf, Harbitz) Generationen erblich. Ganz besonders gilt dies für die Rankenneurome, die in Verbindung mit congenitalen elephantiastischen Hautverdickungen, mit flachen, pigmentierten Nävis, mit Hämangiomen, mit Defekten, Hypoplasien und Asymmetrien der Knochen angetroffen wurden. Zweitens spricht dafür die eigentümliche Kombination der ausgedehnten plexiformen Nervenverdickungen mit Idiotismus und anderen psychischen Störungen, die verhältnismäßig häufig beschrieben wurde. Drittens läßt sich die Multiplizität der Geschwülste nur verstehen unter dem Gesichtspunkt einer auf große Teile des Nervensystems ausgedehnten Störung der Entwicklung, für die es freilich an einem prägnanten Ausdruck fehlt. Man redet wohl von einer Neurofibromatosis, von einer Mißbildung, von minderwertiger Keimanlage. Ist so die embryonale Anlage nicht zu bezweifeln, so muß anderseits betont werden, daß auf die Entstehung der einzelnen Tumoren die Einwirkung äußerer Einflüsse, Druck etc., von Einfluß sein kann.

Die klinische Bedeutung der multiplen Neurofibrombildung ist eine wechselnde. Sie können einmal Störungen durch ihren Sitz und ihre Größe machen. Schmerzen werden nur selten durch sie ausgelöst. Mit Exstirpation wird wegen der Multiplizität im allgemeinen nur wenig auszurichten sein, doch unterliegen die Rankenneurome mit ihren elephantiastischen Hautverdickungen nicht selten chirurgischen Eingriffen. Eine besondere Beachtung verdient der Umstand, daß die Neurome nach Beobachtung von Krause, Goldmann, Westphalen, Garré u. a. einen malignen sarkomatösen Charakter haben, resp. annehmen können, ja, daß diese Eigentümlichkeit nicht so ganz selten zutage tritt. Man gibt an, daß äußere mechanische Momente dieses maligne Wachstum auslösen können, doch tritt es auch ohne derartige Einflüsse ein. Der Prozeß ist aus allgemeinen Gesichtspunkten vor allem deshalb interessant, weil wir es hier mit Tumoren zu tun haben, welche auf Grund von Entwicklungsstörungen entstanden sind, die demnach auch für maligne Neubildungen als Grundlage dienen. In diesem Zusammenhang hat ein von Hippel beschriebener Fall Bedeutung, in welchem sich neben multiplen typischen Spindelzellensarkomen des Gehirns und der Meningen multiple Neurome peripherer Nerven fanden.

Literatur: Harbitz, Neurofibrome. A. of int. med. 1909. — Miller, Virchows A. 191. — Oberndorfer, B. z. path. Anat. 41. — Ribbert, Geschwulstlehre. 904. — Risel, Verh. d. Path. Ges. XIII. — Schmincke, B. z. path. Anat. 47. — Wegelin, Rankenneurom. Frankf. Z. f. Path. II (Literatur); Ganglioneurom, B. z. path. Anat. 46 (Literatur). *Ribbert.*

Neuronal. Von Fuchs und Schulze wurde 1904 unter diesem Namen ein bromhaltiges Schlafmittel eingeführt, u. zw. das Bromdiäthylacetamid

$$\begin{matrix} & & Br \\ & & \diagdown \\ C_2H_5 & - & C \\ & & \diagup \\ C_2H_5 & & \end{matrix} - CONH_2.$$

Es stellt einen krystallinischen Körper dar, der bei 66—67° ohne Zersetzung schmilzt und in Äther, Benzol, Alkohol und Öl sowie in anderen organischen Lösungsmitteln leicht löslich ist; in Wasser löst er sich im Verhältnis 1 : 115. Der Teilungskoeffizient, d. h. das Verhältnis, in welchem sich die Substanz auf gleiche Mengen Öl und Wasser verteilt, beträgt 7·2. Es würde dies also im Sinne der Meyer-Overtonschen Theorie der Narkose für eine starke narkotische Kraft des Körpers sprechen.

Nach den Berichten von Siebert, Bleibtreu, Raschkow, Weiffenbach, Stroux, Schulze und Euler ruft Neuronal in Dosen von 0·5—2·0 Schlaf von 5—6 Stunden hervor, u. zw. sowohl bei essentieller Schlaflosigkeit als auch bei Erregungszuständen. Seine Wirkung entspricht ungefähr dem Trional an Stärke. Bei sehr heftigen, im Verlauf der senilen Demenz, der Katatonie und des manisch-depressiven Irreseins vorkommenden Erregungszuständen versagt es nach Becker gelegentlich. Eine kumulative Wirkung scheint dem Mittel nicht zuzukommen, eher besitzt es die Eigenschaft, längere Zeit gegeben, an Wirksamkeit einzubüßen. Denn nach Weiffenbach und Schulze tritt mit der Zeit Gewöhnung an das Präparat ein. Wegen seines Bromgehaltes ist das Mittel auch bei Epileptikern versucht worden, u. zw. mit befriedigendem Erfolge. Rixen und Stroux sahen davon einen günstigen Einfluß auf Stärke und Zahl der Anfälle, und insbesondere die nach epileptischen Anfällen auftretenden heftigen Kopfschmerzen wurden günstig beeinflußt. Nach Bumke genügen 1·5—2·0 *g* pro die bei leichten, 2—3 *g* bei schwereren Fällen, „um Bromgaben von 3—5 *g* zu ersetzen und die Anfälle außerordentlich einzuschränken oder für lange Zeit ganz zu beseitigen". Nebenwirkungen haben die meisten Autoren nicht gesehen, auch nicht bei längerer Zufuhr des Mittels, nur Euler erwähnt Erbrechen, Durchfall, auch Rauschzustände und taumelnden Gang. *E. Frey.*

Neurotomie, Neurektomie, Nervenextraktion, s. Nervenchirurgie.

Nickel, Nicolum, ist ein weißes, glänzendes Metall, das sehr hart, dehnbar, politurfähig und an der Luft unveränderlich ist. Wird dem geschmolzenen Metall etwas Magnesium zugesetzt, dann läßt es sich hämmern, walzen und zu Draht ausziehen. Sein Schmelzpunkt liegt bei 1500°.

Über die physiologischen Wirkungen des Nickels und seiner Salze ist wenig Zuverlässiges bekannt. Einige Dezigramm Nickelsulfat oder Nickelchlorür rufen Übelkeit und Erbrechen, mitunter auch Durchfall hervor (Stuart); Nickelkohlenoxyd führt zu Atemstörungen, Fieber und lange andauernder Mattigkeit (Mittasch).

Tieren direkt in die Blutbahn gebracht, wirken Nickelsalze giftig; so vermag 0·5 *g* Nickelacetat einen Hund unter den Erscheinungen schwerer Gastroenteritis zu töten. Auch vom Magen aus scheinen Nickelsalze resorbierbar zu sein, denn Nickel wurde im Harn nachgewiesen (Huppert).

Therapeutisch werden die Nickelsalze kaum angewendet. Simpson empfahl Nicolum sulfuricum in Gaben von 0·03—0·05—0·07 dreimal täglich gegen Migräne,

und Nicolum bromatum wird in Tagesgaben von 0·3—0·6 gegen Epilepsie und als Sedativum verwendet.

Von hygienischen Gesichtspunkten aus ist die Frage von Bedeutung, ob die Verwendung von Nickelkochgeschirren unbedenklich ist. Man unterscheidet nickelplattierte Kochgefäße und solche aus Reinnickel, die aber nur technisch rein sind und etwa 98% reines Nickel enthalten.

Birnbaum wies (1883) nach, daß eine etwa 3%ige Essigsäure beim Kochen in einem vernickelten Gefäß im Laufe einiger Stunden Nickel aufgenommen hatte. Sauerkirschen, die in demselben Topf eine Stunde gekocht wurden, enthielten nachweisbare Mengen von Nickel. Geerkens und Schulz ließen Milch 8 Tage in einer Nickelschale stehen und fanden dann Nickel in ihr. Zu gleichen Resultaten kam A. Rohde. Milch-, Essig-, Citronen- und Weinsäure vermögen wohl im Laufe einiger Stunden einige Zentigramm Nickel zu lösen. Obwohl es demnach keinem Zweifel unterliegt, daß Nickelgeschirre durch Säuren angegriffen werden, so sind die gelösten Mengen zu gering, um akute Vergiftung herbeizuführen, und ob es zu chronischer Vergiftung kommen kann, ist strittig. Vom praktischen Gesichtspunkte aus muß die Frage verneint werden, denn es ist kein Fall bekannt, daß selbst nach mehrjährigem Gebrauch von Nickelgeschirren die Gesundheit Schaden genommen hätte. Gestützt auf diese Erfahrung, wurden in vielen Staaten Nickelmünzen eingeführt. *J. Moeller.*

Nicotiana, Nicotin. Die Tabakpflanze, Nicotiana tabacum L., stammt aus Südamerika und wird gegenwärtig in allen Weltteilen kultiviert. Die einfach ohne weitere Behandlung getrockneten Laubblätter, welche braun sein sollen, sind offizinell (Folia Nicotianae, D. Arzneib. IV) und haben einen relativ hohen Nicotingehalt. Zu Rauchzwecken müssen die Tabakblätter einer sog. „Fermentation“ unterworfen werden: die zunächst getrockneten und zu „Stöcken“ aufgeschichteten Blätter erhitzen sich bei richtigem Feuchtigkeitsgehalt selbst. Dadurch und durch gleichzeitige Bakterienwirkung gehen chemische Umsetzungen vor sich, wobei sich u. a. der Nicotingehalt beträchtlich vermindert. Beim Lagern und „Darren“ des Rauchtabaks nimmt letzterer noch weiter ab.

Der wichtigste Bestandteil des Tabaks ist das Nicotin, von welchem die Blätter 0·4—8%, im Mittel 1—2% enthalten. Rauchtabake enthalten 0·1—2·9%, u. zw. sind die feineren Sorten gewöhnlich die nicotinärmeren. Auch geht die „Schwere“ des Tabaks keineswegs der Nicotinmenge parallel. Schnupftabak und Kautabak sind nicotinarm. Das Nicotin ist in den Tabakblättern an verschiedene Harzsäuren und Pflanzensäuren gebunden. Außerdem sollen noch Nicotein, Nicotellin, Neonicotin und Nicotianin (Tabakcampher) vorhanden sein, über deren Rolle aber zurzeit noch keine volle Klarheit herrscht.

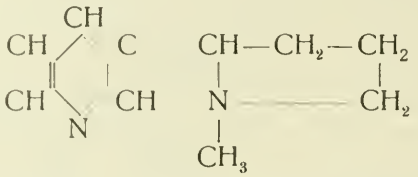
Der Tabakrauch enthält außer dem flüchtigen Nicotin noch Pyridinbasen (hauptsächlich Pyridin und Kollidin), Blausäure, Ammoniak, Kohlenoxyd und ein ätherisches Öl. Die physiologische Wirkung des Rauchens scheint aber nach zahlreichen neueren Untersuchungen wesentlich durch das Nicotin zu stande zu kommen.

Nicotinarme Tabake und Zigarren werden neuerdings nach verschiedenen Methoden hergestellt. Entweder durch Behandeln mit Gerbsäure (Gerold), welche Nicotin fällt, oder mit Oxydationsmitteln, wie Wasserstoffsuperoxyd (Seekamp), wodurch das Nicotin in Oxynicotin und Nicotinsäure verwandelt wird. Oder man bringt in das Mundende der Zigarre Eisenchloridwatte (Thoms), welche einen Teil des Nicotins, der Blausäure und des flüchtigen Öles zurückhält.

Nicotin $C_{10}H_{14}N_2$, ein sauerstofffreies Alkaloid, wurde 1828 von Posselt und Reimann dargestellt und ist ein farbloses, leicht wasserlösliches Öl von unangenehmem Geruch und Geschmack, welches linksdrehend und hochgradig giftig ist. Es ist flüchtig und vermag auch durch die intakte Haut in den Körper einzudringen. An der Luft färbt es sich schnell braun. Siedepunkt = 246·7° C.

Die Salze des Nicotins sind krystallinisch und lösen sich leicht in Wasser. Meist wird das weinsaure Salz wegen seiner Haltbarkeit verwendet.

Nicotin ist nach A. Pinner u. a. ein Pyridyl-Methyl-Pyrrolidin und besitzt die Formel



Außer in Nicotiana tabacum findet sich das Nicotin noch in N. glutinosa macrophylla, angustifolia, rustica u. v. a., ferner im indischen Hanf (Cannabis indica) und vielleicht in Duboisia Hopwoodii (Piturin).

Physiologische Wirkungen. Nicotin in reinem Zustande ist ein äußerst gefährliches Gift. Es genügt, einen Tropfen Nicotin mit einem Glasstab in die Nähe des Schnabels einer Taube zu bringen, um das Tier unter heftigen Krämpfen binnen 1 Minute zu töten (physiologischer Nachweis).

Der Angriffspunkt liegt sowohl im centralen Nervensystem als auch in den peripheren Organen.

Das Centralnervensystem wird durch Nicotin zuerst erregt und dann gelähmt. Nach toxischen Dosen erfolgt allgemeine Aufregung, Kopfschmerz und Schwindel, Beschleunigung und Erschwerung der Atmung, heftige tonische und klonische Krämpfe. Schon früh aber machen sich kollapsartige Lähmungserscheinungen geltend, die schließlich zu Bewußtlosigkeit führen. Der Tod erfolgt durch Atemstillstand.

Die Beeinflussung der Atmung durch Nicotin ist ein ziemlich komplizierter Vorgang. Das Atemcentrum wird zuerst erregt und dann gelähmt. Klemmt man vor der Injektion von Nicotin bei einem Versuchstier die Hirnarterien ab und verhindert so den Zutritt des Giftes zum Atemcentrum, so bleiben diese Wirkungen aus und beginnen erst, wenn man die Ligaturen löst und dem Nicotin den Weg zur Medulla oblongata freigibt. Außerdem aber erregt Nicotin vom Blut aus die sensiblen Vagusfasern in der Lunge und erzeugt so einen inspiratorischen Reflex, der auch bei zugeklemmten Hirnarterien auftritt, aber nach Vagotomie fortfällt (Winterberg).

Von den peripheren Wirkungen des Nicotins seien die auf die quergestreifte Muskulatur zuerst besprochen, welche allerdings geringe praktische Bedeutung besitzen, in letzter Zeit aber erhöhtes theoretisches Interesse gewonnen haben, weil sich an die einschlägigen Untersuchungen Langleys eine Diskussion über den Angriffspunkt von Giften am Nervenende oder der Muskelsubstanz geknüpft hat. Nicotin erzeugt an quergestreiften Muskeln 1. fibrilläre Zuckungen, 2. eine curareartige Lähmung und 3. sehr lang dauernde tonische Contractionen. Die Erscheinungen treten bei verschiedenen Tierarten mit wechselnder Leichtigkeit und in verschiedenen Kombinationen auf, und auch die verschiedenen Muskeln desselben Tieres reagieren durchaus nicht in der gleichen Weise. Die fibrillären Zuckungen und die tonische Contraction lassen sich am Muskel auch nach Durchschneidung und völliger Degeneration des motorischen Nerven hervorrufen. Aber die Gegend

des Nerveneintrittes ist nicotinempfindlicher als die nervenfreien Zonen. Der Angriffspunkt liegt also sicher in der Muskelsubstanz, vielleicht außerdem in gewissen, bei der Degeneration nicht mitzerstörten Teilen des Nervenendes. Langley sieht den Angriffspunkt in sog. „receptiven Substanzen" des Muskels, welche von den contractilen Teilen verschieden sind und mit denen das Nicotin eine chemische Bindung eingehen soll. Eine endgültige Entscheidung läßt sich zurzeit aber noch nicht treffen (Böhm, Führer u. a.). Am Säugetier sind die äußeren Augenmuskeln nicotinempfindlicher als die übrigen quergestreiften Muskeln (Langley).

Auch auf alle übrigen peripheren Organe, die glatten Muskeln, das Herz und die Drüsen wirkt Nicotin ein. Zum Verständnis der Wirkungsweise und des Angriffspunktes ist es nötig, eine kurze Darstellung der sympathischen Innervation dieser Organe zu geben.

Nach den grundlegenden Untersuchungen Langleys besteht das sympathische oder „autonome" Nervensystem aus zentrifugalen Bahnen, welche sämtlich im Centralnervensystem ihren Ursprung nehmen und in den peripheren Organen enden. (Die sensiblen Nerven der Eingeweide werden, obwohl sie zum Teil in denselben peripheren Bahnen verlaufen, nicht zum Sympathicus gerechnet.) Die alte Vorstellung, wonach der Sympathicus ein peripher gelegenes Centralnervensystem von besonderer Selbständigkeit sein sollte, besteht also nicht zu Recht. Jede dieser sympathischen Bahnen wird nun aus 2 Neuronen gebildet. Aus dem Centralnervensystem entspringt eine „präganglionäre" Faser, diese endet in einem sympathischen Ganglion, aus welchem eine „postganglionäre" Faser hervorgeht, die zu dem peripheren Organ verläuft. Langley hat festgestellt, daß jede sympathische Bahn von einem und nur einem Ganglion unterbrochen wird. Sie kann wohl anatomisch durch viele Ganglien hindurch verlaufen, die Unterbrechung der Bahn durch eine sympathische Nervenzelle findet aber nur in einem dieser Ganglien statt. Die Endigung der postganglionären Faser im peripheren Organ kann entweder in Form einer einfachen Nervenendigung, wie in der Pupille, oder in Form eines komplizierteren nervösen Apparates erfolgen, welcher, wie beim Darm, Herz und Uterus, selbst die Organisation eines nervösen Centralorgans besitzen kann. Die sympathischen Bahnen entspringen an verschiedenen Stellen des Centralnervensystems. Man unterscheidet 1. Das sympathische System im engeren Sinne, dessen Fasern ausschließlich aus dem Brust- und Lendenteil des Rückenmarkes entspringen und sämtlich durch den Grenzstrang verlaufen. Von ihm beziehen fast alle peripheren Organe ihre Innervation. Ein Teil von ihnen empfängt aber eine zweite Innervation aus einem der beiden folgenden Systeme. 2. Das kraniale autonome System (hauptsächlich Teile des Oculomotorius und Vagus) entspringt im Mittelhirn und der Medulla oblongata und verläuft zum Auge sowie zu den Eingeweiden der Brusthöhle und den Verdauungsorganen mit Ausschluß des Enddarmes. 3. Das sakrale autonome System (N. erigens oder pelvicus) entspringt im Sakralmark und endet im Enddarm, der Blase und den Geschlechtsorganen.

Das Nicotin hat nun seinen hauptsächlichen Angriffspunkt in den sympathischen Ganglien, welche zuerst erregt und dann gelähmt werden (Langley und Dickinson). In einem bestimmten Stadium der Nicotinvergiftung ist elektrische Reizung aller präganglionären Fasern im Körper ohne jede Wirkung auf die peripheren Organe, während Reizung der postganglionären Fasern noch von dem normalen Erfolge begleitet ist. Das Nicotin unterscheidet sich nun dadurch von verschiedenen anderen Giften, daß es zu den 3 verschiedenen autonomen Systemen ungefähr die gleiche Affinität hat, so daß also auch die sympathischen Nervenzellen

des kranialen und sakralen autonomen Systems seiner Wirkung unterliegen. Im einzelnen herrschen nach den Angaben Langleys folgende Besonderheiten. Die lähmende Wirkung des Nicotins ist am sichersten beim Kaninchen zu beobachten, weniger gut bei der Katze, nicht dagegen beim Hunde. Bei diesen ist hauptsächlich die erste erregende Wirkung ausgesprochen. Man kann das Nicotin auch lokal auf die einzelnen Ganglien aufpinseln und so einen rein örtlichen Effekt erzielen. Dann wird nur derjenige Teil der Fasern in seiner Leitung unterbrochen, welcher in dem vergifteten Ganglion seine sympathischen Nervenzellen liegen hat. In der Hand Langleys und seiner Mitarbeiter hat sich das Nicotin bei den geschilderten Arten der Applikation als das wichtigste Mittel erwiesen, um die verwickelte Anordnung des sympathischen Nervensystems aufzuklären, und unsere Kenntnis der letzteren beruht zu einem großen Teil auf dem Ergebnis der Nicotinexperimente.

Im einzelnen wird nun durch die Erregung und Lähmung so vieler sympathischer Ganglien ein äußerst verwickeltes Vergiftungsbild erzielt, welches sich am besten schildern läßt, wenn nun die einzelnen Organe der Reihe nach abgehandelt werden. Das Bild wird aber noch weiter kompliziert durch den Umstand, daß die sympathischen Ganglien nicht der einzige Angriffspunkt des Giftes sind. Es kommen noch bei einzelnen Organen Wirkungen auf die peripheren Endnervensysteme hinzu. Das Spärliche, was bis jetzt hierüber bekannt ist, soll bei den einzelnen Organen mit angeführt werden.

a) Pupille. Da die Iris mit zwei Muskeln von antagonistischer Wirkung versehen ist, von denen der Sphincter vom kranialen autonomen System mit dem Ganglion ciliare, der Dilatator vom Sympathicus mit dem Ganglion cervicale supremum innerviert wird, und da Nicotin jedes der beiden Ganglien zuerst erregen und dann lähmen kann, so ist es verständlich, daß die verschiedensten Effekte des Nicotins auf die Pupillenweite zu beobachten sind. So findet sich in der Regel Erweiterung bei Hund und Katze, Verengerung beim Kaninchen, während beim Menschen zuerst Verengerung, dann Erweiterung beobachtet worden ist. Außerdem scheint das Nicotin auch eine periphere Wirkung auf die Irismuskulatur oder die Nervenenden in derselben zu besitzen, da man auch nach örtlicher Einträufelung Pupillenverengerung und -erweiterung gesehen hat. Ebenso wie die anderen Pupillargifte vermag Nicotin auch Akkommodationskrampf, bei Tieren Erweiterung der Lidspalte mit Protrusio bulbi und Retraction der Nickhaut zu erzeugen. Bei Kaninchen gelingt es auch durch die größten Dosen nicht, die peripheren motorischen Nervenenden im Sphincter iridis zu lähmen.

b) Sekretionen. Nicotin steigert zunächst die Sekretion der meisten Drüsen, um sie schließlich aufzuheben. Eine Ausnahme macht die Niere, deren Sekretion von der sympathischen Innervation in hohem Grade unabhängig ist, und auf die auch Atropin (s. d.) nur einen geringen Einfluß ausübt. Dagegen gehört die gesteigerte Schweiß- und Bronchialsekretion zum Bilde der allgemein bekannten akuten Nicotinvergiftung. Auch hier handelt es sich um Wirkungen auf die sympathischen Ganglien. Genauere Versuche liegen für die Speicheldrüsen vor. Kleine Dosen steigern die Sekretion, um sie später zu vermindern, große Dosen heben sie von vornherein auf. Der Angriffspunkt liegt für die Submaxillardrüse in dem Ganglion submaxillare. Nach lähmenden Nicotindosen ist nämlich Reizung der (präganglionären) Chorda tympani ohne Wirkung auf die Sekretion, während die (postganglionären) Nervenfasern zwischen dem Ganglion und der Drüse gut reizbar geblieben sind. Reflektorisch läßt sich dann von der Mundhöhle aus kein Speichelfluß mehr

erzeugen, die an den äußersten Nervenenden in der Drüse angreifenden Gifte, wie Pilocarpin, Muscarin, Physostigmin, rufen aber noch Absonderung hervor. Die erregende Wirkung kleiner Nicotindosen wird durch das peripher an den Nervenenden in der Drüse angreifende Atropin prompt beseitigt. — Die Speicheldrüsen empfangen eine zweite Innervation aus dem Sympathicus. Auch dieser Weg wird durch Lähmung des oberen Cervicalganglions bei der Nicotinvergiftung gesperrt.

c) Magendarmkanal. Nicotin bewirkt Nausea und Erbrechen, zum Teil durch Reizung des Brechcentrums, welche aber durch eine direkte Erregung der Magenbewegungen unterstützt wird. Heftige Bewegungen des Dünn- und Dickdarmes führen zu starken Durchfällen. Man hat daher in früherer Zeit Tabaksklistiere auch therapeutisch verwendet, was aber wegen der großen Gefahr einer Allgemeinvergiftung dringend zu widerraten ist.

Wie kompliziert der Wirkungsmechanismus des Nicotins bei einem Organ von verwickelter Innervation sein kann, lehrt gerade das Studium der Magendarmbewegungen.

Auch hier werden zunächst die sympathischen Ganglien betroffen. Bei der Katze und dem Kaninchen ist die Erregung nur unbedeutend, die schließliche Lähmung eine vollständige. Dann ist Reizung der präganglionären Fasern des Sympathicus (Splanchnicus major und minor und die sog. Splanchnici inferiores) ohne jede Wirkung auf das Verdauungsrohr, während die postganglionären Fasern längs der Art. coeliaca, mesenterica sup. und inf. und der N. hypogastricus unverändert reizbar geblieben sind. Auch Reizung des Vagus ist ohne jeden Effekt auf die Bewegungen des Magens und Darmes; der Nervus pelvicus vermag nicht mehr auf den Enddarm zu wirken. Beim Hunde tritt die Erregung der sympathischen Ganglien viel mehr in den Vordergrund, während die Lähmung nur eine unvollkommene ist.

Trotzdem Reizung der äußeren Darmnerven in ihrem postganglionären Abschnitt nach Nicotin noch gut wirksam bleibt, vermag das Gift auch sehr deutliche Wirkungen auf das periphere, in der Darmwand selbst gelegene Nervensystem auszuüben. Die Pendelbewegungen, welche vom Auerbachschen Plexus abhängig sind, gehen freilich auch nach den größten Nicotindosen mit besonderer Regelmäßigkeit weiter, dagegen wird der peristaltische Reflex (Bayliss und Starling) des Darmes vollständig aufgehoben. Es vermag also das Nicotin aus einem peripheren Nervencentrum wie dem Auerbachschen Plexus die eine Funktion isoliert heraus zu vergiften, während die andere unverändert fortbesteht. — Außerdem wirkt nun Nicotin auf Magen- und Darmwand selber noch sowohl hemmend als auch erregend ein. Bei der Katze bewirkt es eine ausgiebige Hemmung, der nach einiger Zeit eine leichte Erregung folgt; beim Kaninchen ist die Hemmung nur kurz, die Erregung sehr deutlich. Beim Hunde kommt es gleich von vornherein zur Erregung. Diese Wirkung ist unabhängig von der äußeren Innervation und läßt sich am Darme auch nach Durchschneidung und Degeneration der postganglionären sympathischen Bahnen nachweisen. Am isolierten Dünndarm haben sich die Angriffspunkte dieser peripheren Effekte schärfer lokalisieren lassen. Die erregende Wirkung greift am Auerbachschen Plexus, die vorübergehende Hemmung dagegen wahrscheinlich peripher davon am Nerv oder Muskel an.

d) Uterus. Am isolierten Uterus der Katze bewirkt Nicotin zuerst Hemmung, dann Erregung, am Uterus des Hundes und Kaninchens dagegen immer nur Erregung. Es herrschen hier also ähnliche Unterschiede wie am Darm. Tabaksaft wird als Abortivum benutzt.

e) Herz. Auch hier ist ein verwickeltes Bild aus Hemmung und Erregung vorhanden. Die initiale Hemmung der Herztätigkeit, welche sich bis zu vorüber-

gehendem Herzstillstand steigern kann, wird meistens auf Erregung der autonomen Ganglien des Vagus bezogen, deren Sitz hypothetisch im Herzen selber angenommen wird. Jedenfalls fehlt beim Kaninchen diese Anfangshemmung nach vorheriger Atropingabe, tritt aber noch nach Vagotomie am Halse auf. Die nachfolgende Erregung ist dagegen auch nach Atropin deutlich, läßt sich am isolierten Säugetierherzen beobachten und wird daher wohl auf eine Reizung von im Herzen gelegenen peripheren motorischen Apparaten zu beziehen sein.

f) Blutgefäße. Nicotin verengert die Blutgefäße durch Reizung der in die Bahn der vasoconstrictorischen Nerven eingeschalteten sympathischen Ganglien. Größere Dosen führen zu Gefäßerweiterung durch Lähmung dieser Ganglien.

Die Wirkungen auf das Herz und die Gefäße kombinieren sich zu einem verwickelten Bilde von

g) Kreislaufänderungen. Die Anfangshemmung des Herzens führt zu einer temporären Blutdrucksenkung mit Pulsverlangsamung, dann erfolgt eine hochgradige Blutdrucksteigerung durch Erregung der vasomotorischen Ganglien. An dieser Drucksteigerung beteiligt sich namentlich auch die Erregung des Herzens. Nach großen Dosen Nicotin kommt es darauf zu einer Blutdrucksenkung durch Gefäßerweiterung infolge von Lähmung der sympathischen Ganglien.

Beim Menschen scheint nach den Versuchen von Lee die initiale Herzhemmung keine wesentliche Rolle zu spielen. Es kommt meist von Beginn an auch bei des Rauchens nicht Gewöhnten zu Blutdrucksteigerung und Pulsbeschleunigung.

Alle die bisher geschilderten Wirkungen lassen sich nun in mehr oder weniger ausgesprochener Weise bei der akuten Nicotinvergiftung beobachten. Die leichteren Formen kennt jeder Raucher aus der Zeit seines ersten Rauchversuches: starkes Kollapsgefühl (Depression des Centralnervensystems), Übelkeit und Erbrechen, Darmentleerung, eventuell Diarrhöe (Darmwirkung, Drüsenwirkung), Speichelfluß, Schweißausbruch (Drüsenwirkung), Pulsbeschleunigung (Vaguslähmung), Blutdrucksenkung (Lähmung der vasomotorischen Ganglien) sind bei diesem höchst unangenehmen Symptomenkomplex vereinigt, von dem aber meist nach einigen Stunden völlige Erholung erfolgt.

Schwere akute Vergiftungen sind durch Tabaksklistiere, Mord und Selbstmord beobachtet. In Selbstversuchen, die unter Schroffs Leitung angestellt wurden, wirkten 1—4 *mg* schon schwer toxisch. Auf die oben beschriebenen Initialsymptome folgen Bewußtlosigkeit, Krämpfe und tonische Contracturen, Herzschwäche, flüssige, eventuell blutige Diarrhöen. Erholung im Laufe einiger Tage ist möglich. Nach großen Dosen kann der Tod schon nach wenigen Minuten erfolgen. Bei wiederholtem Rauchen tritt eine Gewöhnung an Nicotin in dem Sinne ein, daß die oben geschilderten Symptome der akuten Nicotinvergiftung ausbleiben. Dagegen ist es nicht mit Sicherheit gelungen, Tiere an tödliche Dosen von Nicotin zu gewöhnen.

Über das Verhalten des Kreislaufes bei der Nicotingewöhnung liegen Beobachtungen von Lee vor. Während der Ungewöhnte (s. o.) beim Rauchen anfangs Blutdrucksteigerung, mit dem Beginn der Vergiftungserscheinungen starke Drucksenkung bekommt, läßt sich beim mäßigen Gewohnheitsraucher nur eine nicht sehr erhebliche Blutdrucksteigerung nachweisen, welche während des Rauchens andauert und oft von leichter Pulsbeschleunigung begleitet ist. Starke Gewohnheitsraucher zeigen dagegen überhaupt keine nachweisbaren Änderungen der Circulation mehr.

Die chronische Nicotinvergiftung ist in ihren leichteren Formen eine sehr häufige Erkrankung, welche sich an allen den oben besprochenen Organsystemen äußern kann. Besonders häufig sind Störungen des Herzens und der Sehkraft. Anfälle

von Herzklopfen mit Pulsbeschleunigung, Pulsunregelmäßigkeiten, Schmerzen in der Herzgegend und im linken Arm, ja vollentwickelte stenokardische Anfälle können ein Krankheitsbild von wechselnder Schwere zusammensetzen. Die Therapie besteht in Unterlassen, bzw. Einschränkung des Rauchens.

Die sog. Tabaksamblyopie beruht auf einer chronischen retrobulbären Neuritis, welche zu einer doppelseitigen Herabsetzung der Sehschärfe mit Nyktalopie (stärkere Sehstörung bei Tage, geringere abends) führt. Ophthalmoskopisch ist außer einem Abblassen der temporalen Papillenhälfte wenig nachzuweisen. Charakteristisch ist das Vorhandensein eines centralen Skotoms von der Macula lutea bis zum blinden Fleck (entsprechend dem makulopapillären Bündel), in dessen Bereich zuerst die Wahrnehmung von Rot und Grün herabgesetzt und später aufgehoben ist, bis schließlich alle Lichtempfindung in diesem Bezirke erlischt. Das periphere Sehen bleibt dagegen unverändert erhalten. Ist das Skotom erst zu einem absoluten geworden, so ist Aussicht auf Wiederherstellung meist nicht mehr vorhanden. In den anderen Fällen erfolgt gewöhnlich nach völliger Tabakabstinenz Heilung binnen 1–2 Monaten (zur Unterstützung derselben wird Jodkali innerlich empfohlen).

Auch Schlaflosigkeit, Schwindel, Tremor, Rachenkatarrh, Verdauungsstörungen, Schmerzen im Magen und Kolon sind als Folgen des Tabakmißbrauches beobachtet worden.

Bei der allgemeinen Verbreitung des Tabakrauchens ist es sehr schwierig zu beurteilen, inwiefern das letztere als ätiologisches Moment für die Arteriosklerose (s. d.) in Betracht kommt. Experimentell gelingt es, bei Kaninchen durch Nicotin lokalisierte Aortenveränderungen hervorzurufen.

Daß eine Substanz von so vielseitiger pharmakologischer Wirksamkeit sich nicht zum Heilmittel eignet, bedarf keiner Begründung. Bei jeder Art der Applikation sind eine Menge unerwünschter und gefährlicher Nebenwirkungen zu fürchten. Speziell ist der Gebrauch von Tabaksklistieren veraltet und strengstens zu vermeiden.

R. Magnus.

Nierenchirurgie.

I. Allgemeine Diagnostik.

Von subjektiven Symptomen, die den Kranken auf eine Affektion der Nieren aufmerksam machen, ist in erster Linie der Schmerz in der Nierengegend und von dieser ausstrahlend, im Verlaufe des Ureters gegen die Blase zu erwähnen. Es kommen auch Schmerzen vor, die rein lumbal lokalisiert sind oder nur im Hypochondrium gefühlt werden, und anderseits Schmerzen, die sich nur nach unten zu lokalisieren. Oft strahlen die Schmerzen auch in die Oberschenkel aus, beim Manne häufig in die Hoden; selten irradiiert der Schmerz gegen die Schultern zu. Nierenschmerzen sind sehr oft Kolikschmerzen, die aus völligem Wohlbefinden mit großer Heftigkeit auftreten, eine Zeitlang andauern, um dann wieder völligem Wohlbefinden Platz zu machen. In selteneren Fällen sind die Schmerzen andauernder Natur. — In vielen Fällen treten Kolikschmerzen der Niere mit Blasensymptomen kombiniert auf, meist so, daß während der Nierenschmerzen lebhafter Harndrang vorhanden ist, obschon die abgeschiedene Urinmenge eine ganz geringe; gelegentlich fehlt auch die Möglichkeit, Urin abzugeben, ganz, obschon das Bedürfnis dazu ein lebhaftes ist.

In vielen Fällen von chirurgischer Erkrankung der Nieren fehlen die subjektiven Symptome von seiten der erkrankten Organe ganz und nur Blasensymptome weisen uns auf eine Affektion der Harnorgane; das gilt für die Mehrzahl der Fälle von Nierentuberkulose.

Von objektiven Symptomen, die dem Patienten auffallen, sind in erster Linie zu nennen die Hämaturie und die Pyurie, die als solche nichts Charakteristisches für die Nieren haben, sondern die Aufmerksamkeit des Kranken nur im allgemeinen auf die Harnorgane hinlenken. — Selten bemerken Kranke das Auftreten eines Tumors oder die Beweglichkeit einer Niere. Gelegentlich tritt eine Varicocele als erstes Symptom eines Nierentumors auf, und veranlaßt den Kranken, ärztliche Hilfe in Anspruch zu nehmen, und manchmal ist ein Harnstein, der im Urin erscheint, das erste objektive Zeichen einer Nephrolithiasis.

Die Veränderungen des Urins.

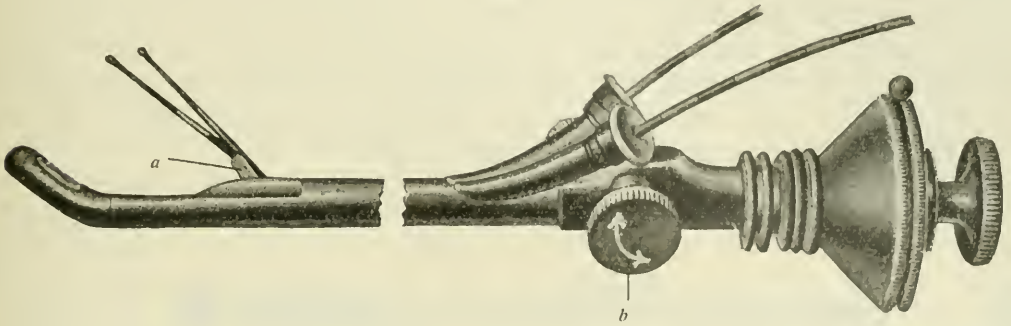
Die Veränderungen des Urins lassen uns hauptsächlich die Natur der Erkrankung der Harnorgane bestimmen, während der Sitz derselben nie aus der Untersuchung des Urins so genau zu bestimmen ist, wie es für die chirurgische Diagnose einer Nierenerkrankung notwendig ist. Wir treten also nur kurz auf die Urinuntersuchung ein. Hämaturie ist ein wesentliches Symptom des Nierentumors und der Nephrolithiasis; häufig ist sie nur mikroskopisch zu erkennen und dann insofern ein wichtiges diagnostisches Merkmal, als sie bei vorhandenen Koliken unklarer Provenienz unsere Aufmerksamkeit auf die Nieren lenkt. Eine absolut sichere Methode, um mikroskopisch eine renale von einer vesicalen Hämaturie zu unterscheiden, gibt es nicht; Fragmentation der Blutkörperchen, d. h. Auftreten vieler kleiner, durch Zerfall der Erythrocyten entstandener Blutscheiben scheint typisch für die renale Hämaturie zu sein, findet sich aber vorzugsweise, wie auch die Blutkörperchencylinder, bei parenchymatöser Nierenblutung. — Für die Frage, ob eine Blutung renaler oder vesicaler Provenienz sei, ist es wichtig, zu entscheiden, ob die Hämaturie eine totale ist oder eine initiale oder terminale. Man bedient sich dazu der Dreigläserprobe, d. h. man läßt den Kranken seinen Urin in 3 Gläser entleeren. Enthält nur das erste Glas Blut, so ist die Hämaturie eine initiale und stammt aus der Harnröhre, ist das letzte Glas allein blutig, so spricht man von terminaler Hämaturie, und das Blut stammt aus der Blase oder der Harnröhre. Bei der totalen Hämaturie sind alle 3 Proben blutig; das Blut kommt dann aus der Blase oder der Niere.

Die Pyurie findet sich bei der Nierentuberkulose und bei den anderen entzündlichen Affektionen der Niere, ob diese nun als selbständige Krankheit bestehen oder als Komplikation einer anderen Erkrankung einhergehen. Die Differentialdiagnose, ob eine Pyurie vesicalen oder renalen Ursprungs sei, ist mikroskopisch meistens nicht zu machen; auch die bei der Pyurie stets vorhandene Albuminurie gibt uns nur seltene und unsichere Aufschlüsse. Auch die bakteriologische Untersuchung, die für die Feststellung der Natur der Erkrankung (Tuberkulose) von fundamentaler Wichtigkeit ist, läßt uns den Sitz der Erkrankung nicht erkennen, veranlaßt uns aber wohl, wenn sie die Anwesenheit der Tuberkelbacillen feststellt, mit aller Energie nach dem Herkunftsorte der Bacillen in den Nieren zu suchen, wenn auch alle Nierensymptome fehlen und nur in der Blase Veränderungen festzustellen sind. Die äußere Untersuchung der Nieren durch Inspektion und Palpation kann wertvolle Anhaltspunkte für die Diagnose geben. Bei der Wanderniere kann die Diagnose nu durch die Tastung der dislozierten Niere gemacht werden. Auch Tumoren- und Retentionsgeschwülste sind der Palpation zugänglich, und für die Frage der Operabilität der ersteren, ist die Palpation von größter Bedeutung. — Sehr häufig aber sind vergrößerte und erkrankte Nieren der Palpation nicht zugänglich, sei es nun, daß sie hoch unter dem Rippenbogen liegen, oder daß die Korpulenz der Kranken eine Hinderung sei.

Ureterenkatheterismus, Separation, funktionelle Nierendiagnostik.

Aus den obigen Ausführungen hat sich ergeben, daß es durch Urinuntersuchung und Palpation im besten Falle gelingt, über die Natur einer Affektion der Harnorgane ins reine zu kommen und zu entscheiden, ob sie die Blase oder die Nieren betrifft, und daß es gelegentlich möglich ist, die kranke Niere zu erkennen. Die sichere Entscheidung, welche Niere krank, welche gesund ist, und ob die

Fig. 144.

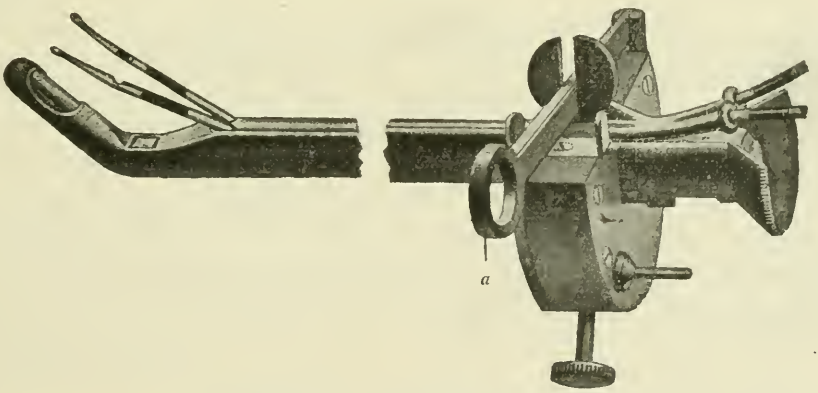


Doppelläufiges Ureterencystoskop nach Nitze-Albarran.
a Albarranhebel; *b* Schraube zur Hebelbewegung.

eine Niere so gesund ist, daß sie nach Entfernung der anderen die Funktion beider übernehmen kann, bringen uns nur die modernen Untersuchungsmethoden.

Versuche, den Urin jeder Niere für sich zur Untersuchung zu gewinnen, sind in der verschiedensten Weise angestellt worden, wirklich brauchbare Methoden wurden

Fig. 145.



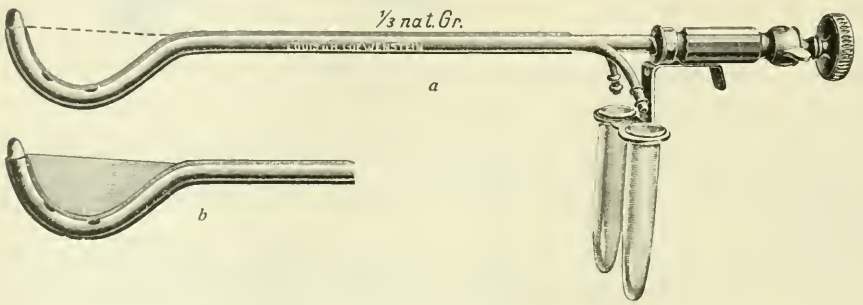
Doppelläufiges Ureterencystoskop nach Casper.
a Hebel zum Verschieben des Deckels des Katheterkanals. (Fig. 144 u. 145 nach Kapsammer.)

aber nur nach 2 Prinzipien erhalten: durch den Katheterismus der Ureteren und durch die intravesicale Separation. Wenn auch die zweite Methode in ihrer Leistungsfähigkeit und Zuverlässigkeit hinter der ersteren zurücksteht, so glauben wir doch, sie hier anführen zu sollen.

Der Katheterismus der Ureteren ist zuerst von Simon bei der Frau durch die erweiterte Harnröhre durch, unter Leitung des Fingers, versucht und auch wiederholt ausgeführt worden. Heutzutage besitzen wir in den Ureterencystoskopen Instrumente, die es gestatten, unter cystoskopischer Leitung des Auges zugleich in

beide Ureteren zur Gewinnung des Nierenurins elastische Katheter einzuführen, die den Harn nach außen leiten. Während die ersten Instrumente an dem Mangel litten (Brenner 1887, Nitze 1894), daß durch das an das Nitzesche Cystoskop angebaute Katheterrohr, der Ureterkatheter nur in einer bestimmten Richtung vorgeschoben werden konnte, besitzen die neuen Instrumente Einrichtungen, die es gestatten, dem Katheter eine bestimmte, zur Längsachse des Instrumentes winklige Richtung zu geben. Casper (Fig. 145) erreicht das durch Verschiebung des Deckels des Katheterkanales und Albarran (Fig. 144) durch einen am Ende des Kanals angebrachten, kleinen, fingerförmigen Hebel, der aus der Parallelstellung mit der Cystoskopachse bis zur Senkrechten dazu aufgestellt werden kann und dem austretenden Katheter die entsprechende Krümmung gibt. Die modernen Instrumente sind entweder für das Einführen von nur einem oder zwei Ureterkathetern zugleich gebaut, oder es kann das gleiche Instrument für beide Verwendung finden. Viele Instrumente haben auch die Einrichtung, daß die Optik entfernt werden, und daß durch den so gewonnenen Kanal die Blase gespült werden kann, ohne daß es nötig wäre, das Instrument zu entfernen.

Fig. 146.



Separator nach Luys.
a Das Instrument ohne Membran; die Spannkette aufgezogen; *b* Die Membran ausgespannt.

Die Technik des Ureterenkatheterismus ist hier nicht zu besprechen, sie ist in den Lehrbüchern der Cystoskopie zu finden, aber nur durch praktische Übungen zu erlernen. Der Ureterenkatheterismus ist in geübten Händen und unter Wahrung der strengsten Asepsis und Antisepsis gefahrlos. Unbedingt nötig zu seiner Ausführung sind Durchgängigkeit der Harnröhre, eine gewisse Kapazität der Blase (50 cm^3), Auffindbarkeit der Ureterenmündungen.

Will man aus einer Niere den Urin zur chemischen, bakteriologischen und mikroskopischen Untersuchung gewinnen, so genügt es im allgemeinen, den Katheter 4–6 *cm* weit in den Ureter einzuführen. Zur Prüfung der Durchgängigkeit des Ureters und zur Entscheidung der Frage, ob im Nierenbecken eine Urinretention besteht, schiebt man den Katheter so weit hinauf, bis der Urin kontinuierlich abtropft, dann liegt sein Auge im Nierenbecken; solange der Katheter im Ureter selbst liegt, entleert sich der Urin aus demselben in periodischem Tropfenfall.

Man hat anfänglich nur mit Bedenken bei Erkrankung der Blase, speziell tuberkulöser Erkrankung, es gewagt, den gesunden Ureter zu sondieren und hat deshalb nur die kranke Seite sondiert und den Urin der anderen Niere aus der Blase abgeleitet. Damit begab man sich des Vorteiles des Ureterkatheters, da der aus der Blase ablaufende Urin sowohl Beimengungen aus der Blase als auch solche aus der kranken Niere enthalten konnte, welch letztere neben dem Ureterkatheter vorbei in die Blase gelangen konnten. Um wenigstens die letzteren Fehlerquellen zu eliminieren, hat Nitze den Okklusivureterkatheter konstruiert: einen Ureterkatheter mit Gummihülle, die, soweit sie im Ureter liegt, aufgebläht werden kann und den Harnleiter nach unten zu abschließt. Durch tausendfache Erfahrung hat man sich

heute davon überzeugt, daß man auch bei Tuberkulose den gesunden Harnleiter unbeschadet katheterisieren darf; ein großer Vorteil, da es eigentlich für das chirurgische Handeln von erster Wichtigkeit ist, zu wissen, daß die nach der Operation zurückbleibende Niere gesund ist.

Die Harnseparatoren (oder Segregatoren) sind nach dem Prinzip gebaut, in der Blase zwischen den Ureterenmündungen eine Scheidewand zu errichten und von jeder Seite derselben den Urin abzuleiten. Die Scheidewand wird nach der einen Methode erhalten, indem man vom Rectum aus beim Manne und von der Vagina aus bei der Frau den medianen Teil des Blasenbodens zwischen den Ureterenmündungen in die Höhe drückt (Apparate von Neumann, Harris, Downes) oder indem man in der Blase eine Kautschukmembran ausspannt (Lambotte, Cathelin, Luys). Am meisten Verwendung finden die Instrumente von Cathelin und von Luys (Fig. 146). Meine Erfahrungen beziehen sich auf das letztere Instrument.

Von vielen Seiten werden die Separatoren als durchaus unbrauchbar bezeichnet, (Casper, Frisch, Kapsammer) aus zutage liegenden theoretischen Überlegungen und infolge der praktischen Erfahrung, daß die mit denselben erhaltenen Resultate nicht immer zuverlässig sind. Jedenfalls können die Separatoren den Ureterkatheterismus nicht ersetzen; sie können also nur in Händen Verwendung finden, die auch das Cystoskop und den Ureterkatheter handhaben können, und Resultate, die mit denselben erhalten werden, sind mit großer Vorsicht aufzunehmen und nur dann als bindend anzusehen, wenn sie jeder Kritik standhalten und in Übereinstimmung sind mit der Cystoskopie. Mir persönlich hat, so angewandt, der Luyssche Separator oft gute Dienste geleistet, und ich schätze ihn besonders bei orientierenden Untersuchungen und in Fällen, in denen ich gern den Urin jeder Niere für sich, ohne Verlust erhalte. Besonders die Kombination von Harnscheider und Indigoinjektion gibt der Separation eine größere Sicherheit, da sich beim Vorhandensein zweier ungleich funktionierender Nieren die Urinproben der beiden Seiten sehr gut durch ihre verschiedene Färbung unterscheiden.

Die durch doppelseitigen Harnleiterkatheterismus oder durch Separation gewonnenen Nierenurinproben gestatten uns, den anatomischen und funktionellen Zustand der Nieren zu bestimmen. Durch die chemische, mikroskopische und bakteriologische Untersuchung orientieren wir uns über die Art der Erkrankung, über den anatomischen Zustand der Niere. Die Beurteilung der Nierenfunktion können wir machen einmal durch chemische Analyse des Urins (Harnstoff, Kochsalz), dann durch die Bestimmung der molekularen Konzentration (Gefrierpunkt) der Urinproben und endlich, indem wir zugleich mit dem Ureterenkatheterismus den Nieren gewisse Aufgaben stellen und beobachten, wie sie diese lösen (Phloridzin-, Indigoinjektion, Verdünnungsversuch).

Funktionelle Diagnostik. Es ist einleuchtend, daß wir durch die eben angedeuteten Untersuchungen in erster Linie Vergleichswerte bekommen zur Beurteilung der Nierenfunktion, d. h., wir erfahren, welche von beiden Nieren die funktionstüchtigere ist. Durch vielfache Erfahrungen steht es fest, daß die beiden Nieren in der gleichen Zeit funktionell die gleiche Arbeit leisten, wenn auch die Flüssigkeitsmengen differieren. Ist das eine Organ krank, so leidet seine Funktion. Bei der Funktionsprüfung wird die leistungsfähigere Niere einen Urin ausscheiden, der einen tiefern Gefrierpunkt hat, der mehr Kochsalz und Harnstoff enthält, in dem Indigo und Zucker (nach der Phloridzininjektion) reichlich vorhanden sind. So erfahren wir, welche die gesunde, resp. weniger kranke Niere ist. Wenn die besser funktionierende Niere auch einen Harn gibt, der chemisch und mikroskopisch frei

von pathologischen Bestandteilen ist, so werden wir die Niere für gesund halten dürfen. Dieses Ergebnis genügt für viele Fälle, wo wir eine kranke Niere entfernen wollen oder wissen müssen, ob die andere gesund ist. Anders, wenn beide Nieren (z. B. Steinnieren) erkrankt sind und an der einen ein Eingriff vorgenommen werden muß; in solchen Fällen sollte uns die funktionelle Prüfung die Mittel in die Hand geben, zu erfahren, ob das vorhandene Nierenparenchym der nicht gesunden Niere noch genug leistungsfähig ist, um nach der Nephrektomie die Gesamtleistung beider Organe zu übernehmen. Wir werden sehen, wieweit wir das können.

Harnstoffbestimmungen im Gesamtharn geben uns nur dann, wenn die Eiweißeinfuhr bekannt ist, Anhaltspunkte darüber, ob die Abbauprodukte richtig eliminiert werden. Die Tagesmenge des ausgeschiedenen Harnstoffes soll mindestens 16 *g* betragen, wenn eine Nephrektomie vorgenommen werden soll. — Harnstoffbestimmungen im Ureterenkatheterharn geben uns gute Vergleichswerte, um die Funktion der beiden Organe zu taxieren.

Die Kryoskopie (Gefrierpunktsbestimmung) von Urin, speziell vom Ureterenurin, und vom Blut hat besonders durch die großen Erfahrungen Kümmells ausgedehnte Verwendung gefunden. Es ist das Verdienst Korányis, diese physikalische Methode der klinischen Diagnostik dienstbar gemacht zu haben; sie gestattet uns, die molekulare Konzentration von Flüssigkeiten mit dem Beckmannschen Apparat festzustellen. Die Konzentration des menschlichen Blutes ist eine sehr konstante und kommt einer Gefrierpunktserniedrigung von $-0{\cdot}56^0$ gleich; selten sind Abweichungen von $-0{\cdot}55^0 - 0{\cdot}57^0$. Die Erkrankung der einen Niere bewirkt keine Änderung dieses Gefrierpunktes, auch dann bleibt der Gefrierpunkt normal, wenn die zweite Niere nicht mehr anatomisch normal ist, aber soweit funktionsfähig, daß sie nach Entfernung des anderen Organs die gesamte Nierenarbeit übernehmen kann. Geht der Blutgefrierpunkt auf $-0{\cdot}6^0$ oder tiefer, so darf nach den Erfahrungen Kümmells eine Nephrektomie nicht gemacht werden; in Fällen, wo das doch geschah, erfolgte der Exitus.

Die Kryoskopie des Gesamturins gibt keine bindenden Schlüsse, wohl aber erlaubt die des Ureterenkatheterurins, zu erkennen, auf welcher Seite die geringere Funktion besteht, und diese Seite ist dann regelmäßig auch die kranke oder kränkere, ein Befund, der im speziellen Falle durch die anderen Untersuchungsmethoden zu kontrollieren ist.

Die Phloridzinmethode beruht auf der Entdeckung v. Merings, daß nach subcutaner Phloridzininjektion (0·01) eine renale Glykosurie entsteht. — Es ist das Verdienst Caspers, das Phloridzin der funktionellen Nierenprüfung dienstbar gemacht zu haben. Er zeigte, daß normale Organe zeitlich und quantitativ in gleicher Weise auf die Phloridzininjektion reagieren und daß eine kranke Niere weniger Zucker produziert als die gesunde und mit der Reaktion später einsetzt als diese. Kapsammer hat speziell darauf aufmerksam gemacht, daß gesunde Nieren mit der Zuckerausscheidung 20 Minuten nach der Injektion beginnen.

Von Farbstoffmethoden ist die Methylenblauprobe verlassen worden, dagegen gibt die Indigocarmininjektion nach Völker und Joseph wertvolle Aufschlüsse über die Nierenfunktion. Normale Nieren beginnen nach intramusculärer Injektion des Farbstoffes nach 6—12 Minuten mit der Farbstoffausscheidung; auf beiden Seiten ist die Intensität die gleiche. Schon geringe Veränderungen des Nierengewebes beeinflussen den Zeitpunkt und die Quantität der Indigoausscheidung in hohem Grade; eine sichere Kongruenz zwischen Ausdehnung der Erkrankung und Ablauf der Farbausscheidung besteht aber nicht. Jedenfalls ist die Methode

mit dem Ureterenkatheterismus oder der Separation zu kombinieren und besitzt, als Chromocystoskopie (Völker) verwendet, nur Wert zur allgemeinen Orientierung.

Von weiteren funktionellen Untersuchungsmethoden ist noch zu erwähnen die Messung der elektrischen Leitfähigkeit des Urins (Löwenhardt) und der Verdünnungsversuch von Albarran. Die erstere Methode ist ein Ersatz für die Gefrierpunktsbestimmung und wird selten gebraucht. Auch die letztere Methode scheint im allgemeinen entbehrlich zu sein.

Es ist hier nicht möglich, auf die Einzelheiten der verschiedenen Methoden einzugehen, und es kann auch nicht weiter auf die Ausnahmen, welche gelegentlich in einem speziellen Falle eine der Methoden unbrauchbar erscheinen lassen, eingetreten werden. Jeder Untersucher wird die eine oder die andere Methode mit Vorliebe und in jedem Falle zur Anwendung bringen, und die anderen nur dann verwenden, wenn ein unklarer Fall ganz besondere Vorsicht in seiner Beurteilung verlangt.

Im allgemeinen wird die Untersuchung eines Falles von Nierenaffektion sich so gestalten, daß man sich erst durch die gewöhnliche mikroskopische, bakteriologische und chemische Urinuntersuchung ein Bild von dem anatomischen Zustand der Nieren verschafft, und so die Natur der Erkrankung mehr oder weniger sicher feststellt. Dann folgt die Cystoskopie, die eventuell sofort mit einer Indigoinjektion kombiniert wird und die uns über den Zustand der Blase orientiert, uns aber auch gestattet, aus dem Verhalten der Ureterenmündungen gewisse, oft sehr wertvolle Schlüsse auf den Zustand der Nieren zu tun. Die Beobachtung des austretenden Urins, besonders dann, wenn Indigocarmin injiziert wurde, gestattet oft, mit Sicherheit zu bestimmen, welche Niere krank ist, und manchmal, ob die andere gesund ist. In allen Fällen, die eine eingehendere Diagnose erfordern, wird dann der Urin beider Nieren oder eventuell nur der schon von vornherein als wahrscheinlich gesund erkannten mit dem Ureterkatheter gewonnen und zugleich eine Indigocarmin- oder eine Phlorrhizininjektion gemacht. Ergibt sich dabei normales Nierensekret und normale Ausscheidungszeit für Farbe oder für Zucker, ergeben sich aus dem allgemeinen Verhalten des Kranken keine verdächtigen Anhaltspunkte, und ist es hauptsächlich auch mit Sicherheit gelungen, die Natur der Erkrankung der andern Niere festzustellen, so liegt kein Grund vor, nicht zu operieren, falls die Indikation besteht. Hat man in einem solchen Falle beide Ureteren katheterisiert oder einen Separator verwendet, so wird man wohl auch noch den Gefrierpunkt, eventuell den Harnstoffgehalt der beiden Harnproben bestimmen.

In komplizierteren Fällen, wenn beide Nieren erkrankt sind, aber doch eine Indikation zur Operation da ist, wird man unter allen Umständen beide Ureteren katheterisieren müssen und neben den Untersuchungen der beiden Sekrete mit möglichst verschiedenen Proben auch den Blutgefrierpunkt bestimmen. Unter Berücksichtigung der Resultate dieser Untersuchungen, der Natur der Affektion, des allgemeinen Zustandes des Patienten und der Art der Indikation für einen operativen Eingriff, wird man sich dann entschließen, ob man überhaupt operieren will, ob man sich auf die Nephrotomie beschränken muß, oder ob man im Bedarfsfalle eine Nephrektomie wagen darf. Derartige Entscheidungen sind oft nicht leicht und bei den Fällen, die nahe der unteren Grenze der Operabilität liegen, mit absoluter Sicherheit für die Prognose nicht zu machen, da ja im Einzelfalle für den Ausgang doch auch noch andere Momente, wie der Zustand des Herzens u. s. w., eine Rolle spielen. Jedenfalls ist es aber Pflicht, vor jeder Nierenoperation sich ein klares Bild zu machen über den funktionellen Zustand beider Nieren; dann wird man von unerwarteten Überraschungen verschont bleiben.

Die Röntgenuntersuchung der Nieren hat bei Nierensteinen ausschlaggebenden diagnostischen Wert. Dem geübten Röntgenologen gelingt der Nachweis des Steines mit ganz seltenen Ausnahmen. Auch zur Feststellung des Verlaufes des Harnleiters (Nachweis einer ektopischen Niere) dient die Radiographie des mit einem undurchlässigen Katheter beschickten Harnleiters. Die Form und Größe des Nierenbeckens haben Völker und Lichtenberg nach Füllung mit 5%iger Collargollösung auf der Röntgenplatte dargestellt. In einzelnen Fällen können auch käsige Veränderungen der Nieren und Tumoren nachgewiesen werden.

Kurz sei endlich noch der probatorischen Nephrotomie Erwähnung getan. Sie ist ein unsicheres Verfahren, da der in Nierenchirurgie Erfahrene wohl weiß, daß in vielen Fällen durch die Betastung der operativ freigelegten Niere kein Urteil über deren anatomischen und funktionellen Zustand zu gewinnen ist. Es ist eine Methode, die erst dann Anwendung finden darf, wenn ein Eingriff absolut indiziert erscheint und wenn auch einer geübten Hand die Untersuchung nicht gelungen ist. Die meisten probatorischen Nephrotomien sind wohl ein schlechtes Zeugnis für das cystoskopische Können des betreffenden Operateurs.

II. Angeborene Anomalien der Niere und des Ureters.

Angeborene Anomalien der Niere und des Ureters haben in verschiedener Beziehung große chirurgische Bedeutung. Vor allem verursachen sie oft als solche schon Störungen, welche durch ihre Schwere Beseitigung verlangen, und dann sind sie oft die Ursache, daß die Harnwege sich leicht endogen infizieren oder daß exogen auf urethralem Wege entstandene Infektionen besonders festhaften. Endlich muß man die vorkommenden Anomalien kennen, weil bei der Diagnosenstellung und besonders bei operativen Eingriffen mit ihnen zu rechnen ist. Wir werden hier nur kurz auf dieselben eingehen und verweisen im übrigen auf den Artikel Hydronephrose und die Literatur.

Fig. 147.

Linkseitige Doppelniere von 40jähriger Frau, mit 2 Nierenbecken, 2 Ureteren und nur 1 vesicalen Uretermündung. Schmerzsymptome seit 18 Jahren. Seit 1 Jahre Pyurie. Nephrektomie Okt. 1909. Teilung. $^2/_3$ nat. Größe (Eigene Beobachtung.)

Anomalien der Zahl der vorhandenen Nieren sind relativ häufig. Nach Morris kommt auf ca. 3000 Sektionen ein Fall von einseitigem Nierendefekt; dabei fehlt entweder die eine Niere mitsamt dem Ureter, oder es ist auf einer Seite ein blind endigender, mehr oder weniger langer Ureter da. Das Fehlen der linken Niere ist häufiger als das der rechten, und beim Manne ist die Anomalie häufiger als bei der Frau. Einzelnieren scheinen in besonders hohem Maße zur Krankheit zu disponieren, so daß unter dem nierenchirurgischen Material Solitärnieren relativ häufig vorkommen. Mankiewicz hat aus der Literatur 234 derartige Fälle zusammentragen können.

Verdoppelungen der Nieren (s. Fig. 147) sind viel seltener als Solitärnieren. Sie kommen ein- und doppelseitig vor (3 oder 4 Nieren), wobei die Nierenverdopplung auch mit Verdopplung des Ureters

einhergehen kann, oder beide Organe entleeren ihren Urin in den gleichen Ureter. Neben der Aplasie einer Niere kommt auch die Hypoplasie vor, bei der das eine Organ mehr oder weniger rudimentär entwickelt ist. Der Ureter nimmt an dieser Hypoplasie in größerem oder geringerem Umfang teil.

Wichtig sind die Verwachsungen der Nieren und praktisch am wichtigsten von dieser Art Anomalie die Hufeisenniere (Ren arcuatus), bei welcher die zwei Organe meist mit dem unteren Pol verwachsen sind. Die Verwachsung ist bald fibrös, bald parenchymatös; im oberen offenen Teil liegen die Nierenbecken, die Ureteren verlaufen auf der Vorderfläche. Seltener sind Hufeisennieren, bei denen die oberen Nierenpole verschmolzen sind, und die sog. Kuchenniere, wobei die Nieren mit der Innenfläche verwachsen, die Niere in L-Form, wobei der untere Pol der einen Niere mit dem oberen Pol der andern in Verbindung steht, und die einseitige Verschmelzung beider Nieren: Langniere. (Papin, Papin und Palazzoli.) Bei diesen verschiedenen Formen kommen mancherlei Varianten im Ureterverlauf, in der Entwicklung der Nierenbecken und im Verhalten zu den Gefäßen der Bauchhöhle vor.

Formveränderungen der Nieren sind relativ häufig. In erster Linie ist die Lappung der Niere durch die Persistenz der fötalen Renculi zu erwähnen; dann Nieren mit Tendenz der Doppelbildung, wobei das Becken sich in zwei Hauptcalices teilt; weiterhin Nieren mit zu langer und Nieren von zu kurzer, gedrungener oder kugeliger Form und endlich Differenzen in der Größe beider Nieren: die eine ist groß, die andere ist klein, in Übergängen bis zu dem Zustand der Solitärniere, wobei das eine Organ mangelt, das andere auf das Doppelte vergrößert ist.

Wichtig sind endlich die angeborenen Lageveränderungen der Niere (Nierendystopie), weil sie gelegentlich zu großen diagnostischen Schwierigkeiten führen können. Von der Wanderniere unterscheidet sich die dystopische Niere durch den kurzen Ureter, durch abnormen Ursprung der Gefäße und durch starke Fixation an der anormalen Stelle. Die Ektopie kann ein- oder beiderseitig sein und entweder in der Richtung nach unten gehen oder aber nach der anderen Seite, ja, sogar beidseitige Verlagerung an Stelle des Schwesterorgans (gekreuzte Dystopie) kommt vor (Papin und Palazzoli).

Die angeborenen Anomalien der Ureteren entsprechen entweder Veränderungen der Nieren oder sie finden sich unabhängig von diesen. Ureteranomalien können ohne Veränderungen der vesicalen Harnleiterostien bestehen. Dann sind sie cystoskopisch nicht festzustellen. Unter diese Kategorie gehören die solitären, die atrophischen, die verwachsenen und ektopischen Nieren, deren Harnleiter an der normalen Stelle in die Blase münden. Dann sind es Ureteren in Form von Y, die von einer Niere oder von zwei verwachsenen Nieren oder von zwei einseitigen Nieren kommen, oder bei denen ein Ast des Y blind endigt.

Von Ureteranomalien, die sich cystoskopisch erkennen lassen, sind zu erwähnen: einseitige Ausmündung beider Ureteren, zwei Ureterostien auf der einen Seite, eventuell auf beiden Seiten, die zwei zu einer Niere ziehenden Harnleitern entsprechen oder zu überzähligen Nieren ziehen. — Ferner — diese Anomalie macht als solche klinische Erscheinungen — kommen Veränderungen des vesicalen Ureterostiums vor in Form cystischer Erweiterungen. Diese Cysten verdanken ihre Entstehung einer Verengerung oder einer Atresie des vesicalen Harnleiterostiums. Sie erreichen oft eine solche Größe, daß sie bei der Frau durch die Urethra prolabieren und bei ihr, wie auch beim Mann, Miktionsbeschwerden verursachen, wie das Fremdkörper oder Tumoren tun. Solche Fälle sind von Englisch

gesammelt worden und in den letzten Jahren wiederholt cystoskopisch diagnostiziert und auch operiert worden (Kapsammer, Lorey, Cohn).

Von klinischer Wichtigkeit, allerdings sehr selten, sind die Ausmündungen der Ureteren an abnormer Stelle; oft handelt es sich dabei um doppelte Ureteren. Neben Ausmündungen an abnormer Stelle in der Blase kommt die Ausmündung in die Harnröhre (Pars prostatica), in die Samenwege (Samenblase, Ductus ejaculatorius, Vas deferens), bei der Frau ebenfalls in die Urethra, dann in die Vagina, das Vestibulum vaginae oder in den persistierenden Gartnerschen Gang vor. — In den Fällen, wo das Ureterostium sich innerhalb einer Schließmuskulatur findet, fehlt das Harnträufeln, aber es entsteht meist Hydronephrose; in den anderen Fällen ist Harnträufeln eventuell zugleich mit der Möglichkeit richtiger Miktion vorhanden, wenn ein Ureter in die Blase mündet.

Die cystischen Erweiterungen des vesicalen Endes des Ureters sind einer klinischen Therapie zugänglich: Spaltung oder Abtragung der cystischen Erweiterung durch Sectio alta oder auf cystoskopischem Wege. Auch die Fälle abnormer Ausmündung lassen sich durch Verpflanzung des Ureters heilen.

III. Verletzungen der Niere und des Ureters.

a) Nierenverletzungen. Nierenverletzungen sind selten; die subcutanen sind bedeutend häufiger als die offenen, die nur im Kriege öfters vorkommen. Häufig kommen sie mit Nebenverletzungen vor und werden beim männlichen Geschlecht viel öfter beobachtet als beim weiblichen (nach Küster 94% gegenüber 6%).

Die Nierenverletzungen kommen durch große Gewalten zu stande, die meist direkt wirken oder selten indirekt. In ersterem Falle ist es entweder der Druck der äußeren Gewalt, welche die Niere gegen die Wirbelsäule oder die letzte Rippe preßt, oder umgekehrt, die Rippe wird gegen die Niere gestoßen. Bei indirekten Gewalten hat man sich das Bersten der Niere durch Kommotion oder Contrecoup vorzustellen. Küster hat gezeigt, daß für das blutgefüllte Organ mit gefülltem Nierenbecken die Gesetze der Sprengwirkung durch hydraulische Pressung gelten. Endlich spielen heftige Muskelcontractionen, die das Organ gegen die Rippe pressen, eine Rolle.

Die Folgen des Traumas zeigen sich an der Niere, je nach der Intensität desselben, entweder in Form der Verletzung der Fettkapsel und der fibrösen Nierenkapsel, die zu blutigen Infiltrationen und Blutergüssen zwischen Capsula fibrosa und adiposa führt, oder in der Entstehung von größeren und kleineren Querrissen in der Nierensubstanz mit Hämatomen oder endlich in Zerreißungen der Niere. Die verschiedenen Grade der Verletzungen kombinieren sich selbstverständlich in den schwereren Fällen. In solchen Fällen kann die Niere in verschiedene Stücke zerrissen sein, der Ureter, die Gefäße können vom Organ getrennt sein.

Bei allen schweren Verletzungen liegt die Gefahr in der Blutung, die bei ausgedehnten Zerreißungen sehr heftig ist. In allen Fällen, die die erste Zeit überstanden haben, besteht die Gefahr der Infektion, die besonders da wahrscheinlich ist, wo Teile der Niere aus ihrem Zusammenhang gelöst sind und nekrotisch werden. Es disponieren aber auch einfache intracapsuläre und extracapsuläre Hämatome zur Infektion. Die Infektion geht entweder direkt vom Darm aus, der ja mit der Niere der Kontusion ausgesetzt wird und dessen Wandung dadurch für Bakterien, speziell Kolibakterien durchgängig werden kann, oder sie entsteht auf dem Blutwege oder entsteht bei offenen Wunden von außen. Über die Frage, ob nach einer Nierenkontusion eine echte (traumatische) Nephritis entstehen kann, sind

die Akten noch nicht geschlossen. Man wird im einzelnen Falle sehr vorsichtig sein müssen, um nicht die Verschlimmerung einer schon bestehenden Entzündung für eine traumatische zu nehmen (Stern, Kümmell, Senator).

Die Symptomatologie des Nierentraumas ist charakterisiert durch den lokalen Schmerz, die lokale Tumorbildung, die Veränderungen des Urins; dazu kommen Chokwirkung und die Folgen des Blutverlustes. Die Schmerzen haben an sich nichts Charakteristisches, außer eventuell auftretenden Kolikschmerzen, die in den Hoden ausstrahlen können und von der Passage von Blutgerinnseln durch den Harnleiter abhängen. Sehr wichtig ist die Tumorbildung, die oft sehr große Dimensionen annimmt und meist bedingt ist durch Ansammlung von Blut und Urin im perirenalen Gewebe (Pseudohydrohämatonephrose). Selten entstehen traumatische Hydrohämatonephrosen, die sich erst im Verlaufe von Wochen entwickeln und durch Verlagerung des Ureters entstehen (s. d.). Relativ selten kommt ein intraperitonäaler Bluterguß zur Beobachtung. Wenn das Trauma nicht nur die Niere sondern auch das sie bedeckende Peritonaeum verletzt hat, so fließt der pararenale Blut- und Urinerguß ins Peritonaeum und kann, wenn er infiziert ist oder wenn der Urin infiziert ist, zu Peritonitis führen (De Quervain).

Das wichtigste Symptom ist die Hämaturie; diese fehlt nur in den leichtesten Fällen und in den ganz schweren mit Abriß des Ureters. Sie kann so heftig sein, daß sich die Blase mit Koageln füllt, die mit dem Katheter entleert werden müssen; sie dauert in den leichten Fällen einige Tage, in den schweren wochenlang. Im bluthaltigen Urin finden sich stets auch Cylinder und Eiweiß. In einzelnen Fällen dauert die Albuminurie längere Zeit an. Die abgesonderte Urinmenge ist in der ersten Zeit meist vermindert; selten besteht Anurie, die teils durch Fehlen einer zweiten Niere, teils durch reflektorische Funktionsstörung ihre Erklärung findet.

Die Prognose der Nierenverletzungen ist eine ernste. Nach Küster besteht eine Mortalität von 47% für alle Fälle, d. h. auch für solche, wo andere Verletzungen da sind, und von 30% für die einfachen Nierenverletzungen. Als Todesursache kommen fast ausschließlich in Betracht Blutung (Tod meist an den ersten Tagen) und Eiterungen. Leichte Fälle heilen vollständig aus. Bei schweren Fällen, die ausheilen, sind die erwähnten Hydro- und Pseudohydronephrosen, Schrumpfung des Nierengewebes, Schwartenbildung, chronische Eiterungen die gelegentliche Folge.

Die Therapie der Nierenverletzungen ist eine chirurgische, womöglich eine konservative. Alle Fälle, in denen die Art des Traumas und der Zustand des Kranken auf schwere Verletzung und auf große Blutung schließen lassen, sind unter chirurgische Aufsicht zu bringen und zu operieren, wenn die Erscheinungen bedrohliche sind. Der operative Eingriff hat in vielen Fällen möglichst bald zu geschehen, um den Kranken vor Verblutung zu retten. Dabei dient zur Beurteilung einmal die Menge des durch die Blase abgehenden Blutes und dann vor allem der allgemeine Zustand des Verletzten. Leichte und mittelschwere Fälle, in denen die beiden erwähnten Kriterien auf geringgradige Schädigung der Nieren schließen lassen, sind mit Bettruhe, Eis, strenger Diät zu behandeln. Im allgemeinen, wird man wohl sagen können, daß mit einer konservativen Therapie mehr geschadet werden kann als mit einer aktiven, da ja in vielen Fällen, die der Gefahr der Blutung entgangen sind, in späteren Zeiten die Gefahr der Infektion droht (s. Mortalitätsstatistik). Auch Nachblutungen sind zu fürchten, oder ein Andauern der Blutung, das nach und nach bei dem Verletzten zu einem bedrohlichen Zustand von Anämie führt.

Die chirurgische Behandlung hat im Freilegen der Niere zu bestehen, von einem lumbalen Schnitt aus. Dann ist je nach dem Befunde zu verfahren. Liegt

sehr starke Blutung vor, so hat man mit aller Energie danach zu trachten, an die Hilusgefäße zu kommen und diese zu sichern. In allen Fällen wird die Nephrektomie nötig sein, in denen die Blutung nur durch Ligatur der Arteria renalis beherrscht werden kann. In anderen Fällen genügt die Naht eines Nierenrisses, eventuell Tamponade, um die Blutung zu stillen. Ist das Nierenbecken prall mit Blut gefüllt, so muß die Niere gespalten und für einige Tage die Tamponade der gespaltenen Niere gemacht werden. Auch mit partiellen Nephrektomien hat man in einzelnen Fällen Heilung erzielt: Abgerissene Nierenteile sind entfernt und die Blutung ist durch Tamponade und Naht gestillt worden. — In Fällen von Spätoperation für infizierte Nierenverletzung wird man nach der Art des Befundes verfahren müssen; bald wird die Spaltung des infizierten pararenalen Ergusses genügen, bald wird die Nephrotomie, bald die Nephrektomie nötig sein. — In Fällen, in denen Zerreißung des Peritonaeums, peritonäaler Erguß vorliegt, soll nach Küster auch lumbal operiert werden; man hat so die Vorteile guter Drainage des Nierenlagers. Nach Erledigung der Blutung wird dann am vorderen Wundende das Peritonaeum eröffnet, ausgespült und der Peritonäalriß vernäht.

Die Erfolge der chirurgischen Therapie bei Nierenverletzungen folgen aus einer Statistik von Riese (1903). Von 491 Fällen unkomplizierter Nierenverletzung starben 19·1%, während nach der Küsterschen Statistik 30·1% starben. Von den exspektativ behandelten starben 21·1%, von 85 konservativ-chirurgischen 11·7% von den 79 nephrektomierten 18·9%. Es folgt aus dieser Statistik, daß die schwersten Fälle, d. h. diejenigen, die operiert wurden, eine ebenso gute oder bessere Prognose geben, als die Gesamtzahl der leichten und schweren exspektativ behandelten Fälle.

Die offenen Verletzungen der Nieren sind selten. Sie entstehen meist durch Stich- oder Schußwunden. Oft sind Nebenverletzungen der Pleura, Lunge, Leber, Milz, des Darms oder Peritonaeums dabei vorhanden. Durch große lumbale Wunden kann die Niere in toto vorfallen und dann eingeklemmt werden. Meist wird dann der venöse Rückfluß behindert und es entsteht Stauung, eventuell Infarkt und Gangrän. — Bei den Schußverletzungen kommt bei Geschossen mit großer Geschwindigkeit die hydraulische Sprengwirkung in Frage, im übrigen hängen die Symptome der Verletzung wesentlich davon ab, welche Teile des Organs (Gefäße, Becken) und inwieweit diese getroffen sind. Die Therapie kann im allgemeinen eine exspektative sein, mit offener Wundbehandlung, wenn nicht starke Blutung oder bleibende Urinabsonderung aus der Wunde oder Fieber zu einem Eingriff Veranlassung gibt. Von den Kriegsschußwunden führten 50—70% zum Tode, während die Friedensverletzungen nur eine Mortalität von ca. 28% aufweisen. Die letzteren sind häufig durch schwache Geschosse (Pistolenschüsse) erzeugt und kommen meist rascher in sachgemäße Behandlung.

b) Harnleiterverletzungen. Akzidentelle Ureterverletzungen sind sehr selten (Blauel 12 Fälle). Sie kommen nur durch sehr große Gewalten zu stande, wobei entweder der Ureter gegen die Wirbelsäule gepreßt wird und hier platzt (Überfahrenwerden) oder die Niere heftig nach oben geschleudert wird (Hufschlag, Sturz) und der Ureter in seinen oberen Teilen zerreißt. Nur in einem Falle von Hildebrand entstand ein Riß dicht oberhalb der Blase durch Quetschung des Nierenbeckens und der Niere durch hydraulischen Druck. — Häufig sind Nebenverletzungen speziell des Darmes, wobei dann die Ureterverletzungen ganz in den Hintergrund treten. Aus diesem Grunde und weil die Symptome der Ureterverletzung mit denen der Nierenverletzung ziemlich übereinstimmen, ist die Diagnose schwierig. Charakteristisch ist die Bildung einer Hydronephrose oder Pseudohydronephrose, resp. eine retro-

peritonäale Urinansammlung. Cystoskopisch kann das Fehlen der Funktion auf der verletzten Seite nachgewiesen werden, eventuell mit dem Ureterkatheter die Unterbrechung der Durchgängigkeit des Ureters. Die Pseudohydronephrose entwickelt sich in direktem Anschluß an die Verletzung, die Hydronephrose erst nach Wochen oder Monaten. Therapeutisch ist bei Urininfiltration die Incision am Platze. Wagner empfiehlt, die Naht des zerrissenen Ureters zu versuchen, während Blauel zur Nephrektomie rät, da ein konservatives Verfahren doch nicht zum Ziel führt. Da, wo dringende Indikationen fehlen, soll man beobachten und abwarten und eine erst später sich entwickelnde Pseudohydronephrose oder Hydronephrose behandeln.

Viel häufiger als traumatische sind operative Verletzungen des Ureters, teils beabsichtigt, teils unbeabsichtigt, da das untere Ureterende mit den Genitalorganen der Frau und dem Mastdarm bei beiden Geschlechtern in nahe Beziehung tritt und bei operativen Eingriffen an diesen Organen Verletzungen der Harnleiter oft nötig werden. Die Besprechung derselben sowie der Methoden, Ureterverletzungen konservativ zu behandeln, sind in dem Abschnitt „Ureteren“ zu finden.

IV. Wanderniere.

Unter Wanderniere versteht man Nieren mit abnormer Beweglichkeit. Bei Frauen kann man häufig die normale rechte Niere in ihren unteren Teilen tasten, und diese Fälle führen hinüber zu denjenigen, wo größere Teile der Niere oder die ganze Niere palpabel ist, oder wo dieselbe weit unten, in der Höhe der Spina ilei anterior, liegt. Oft ist die Niere bei liegender Stellung nicht zu fühlen, sondern fällt nur bei aufrechter Stellung der Patientin vor. Von der dystopischen (angeboren verlagerten) Niere unterscheidet sich die Wanderniere dadurch, daß sie in ihr normales Lager reponierbar ist, während die dystopische Niere an der abnormen Stelle fixiert ist, abnorm verlaufende Gefäße und einen kurzen Ureter hat.

Man hat sich noch nicht darüber geeinigt, wie weit die physiologische Beweglichkeit der Niere reicht, und wo die pathologische Beweglichkeit beginnt. Wir möchten mit Penzoldt und Wagner von da ab den Zustand als pathologisch bezeichnen, wo die Niere in toto palpabel ist. Die Frage, ob die Beweglichkeit Symptome macht oder nicht, spielt also keine Rolle, und es wären also auch Nieren, die in der Inspirationsphase in toto unterhalb des Rippenbogens erscheinen, zu den abnorm beweglichen Nieren zu zählen.

Wandernieren sind bei Kindern — Knaben und Mädchen — sehr selten und kommen auch bei Männern nicht oft zur Beobachtung. Am häufigsten ist die Wanderniere bei Frauen zwischen dem 20. und 50. Lebensjahre. Nach der Küsterschen Statistik kommen bei Männern in 0·48%, bei Frauen in 4·41% der Fälle Wandernieren vor. Hahn fand bei 50 Kindern 1mal eine Wanderniere (Blum allerdings bei 100 Kindern im Alter von 3—15 Jahren 37mal Nephroptose). Die rechtseitige Wanderniere ist ungefähr 15mal häufiger als die linke, die doppelseitige findet sich ungefähr ebensooft wie die linkseitige. Mackenzie fand bei 2801 Frauen 515 Fälle von Wanderniere (18·4%), die in 104 Fällen Symptome machte. 49mal waren beide Nieren beteiligt, 1mal die linke allein. Bei ca. 1000 Männern fand er in 1% Wanderniere. Man sieht aus diesen Zahlen, daß die Angaben über Häufigkeit in weiten Grenzen variieren, wohl abhängig davon, was von den einzelnen Autoren unter Wanderniere verstanden wird, und auch davon, daß die Wanderniere bei gedrungenem Wuchs meist fehlt und sich fast ausschließlich bei schlankem Körperbau findet. — Interessant ist es, zu wissen, daß die Wanderniere nicht nur bei korsetttragenden Europäerinnen, sondern auch bei Araberinnen häufig ist (Trekaki).

Aus dieser kurzen statistischen Zusammenstellung ergibt sich, daß für die Ätiologie der Wanderniere Faktoren eine Rolle spielen müssen, die wesentlich das weibliche Geschlecht in einem bestimmten Alter beeinflussen und besonders dessen rechte Seite schädigen. Es sind pathologisch-anatomische Verhältnisse herbeigezogen worden. So haben Wolkoff u. Delitzin festgestellt, daß bei Frauen die Nischen, in denen die Nieren lagern, und besonders die rechte, oft sehr flach sind. Weiterhin haben sie nachgewiesen, daß die Nieren durch die Bauchmuskulatur und durch den von diesen auf die Eingeweide ausgeübten Druck fixiert werden, so daß also Wechsel und Nachlaß dieses Druckes den Halt der Nieren beeinflussen. Solche Verhältnisse werden gegeben durch Schwangerschaft, Abmagerung, Verlust der Muskelkraft infolge von Krankheit. Auch dem Schnüren wird natürlich eine Bedeutung beigemessen, da durch dieses die Nierennische abgeflacht wird, obschon die obenerwähnten Beobachtungen bei Frauen, die sich nicht schnüren, dagegen sprechen. Weiterhin werden Traumen in der Ätiologie der Wanderniere namhaft gemacht, die entweder in heftigerer Form auf einmal oder in milder Form in wiederholter Einwirkung ihren schädigenden Einfluß ausüben können. Alle diese Momente scheinen aber nur auslösende Bedeutung zu haben, die Disposition zur Akquisition der Wanderniere scheint den Beobachtungen von Becher u. Lennhoff nach eine angeborene, und ist durch das Vorhandensein eines schlank gebauten Thorax gegeben, der wiederum die Ursache der Flachheit der Nierennischen ist (Wolkoff u. Delitzin). Oft ist die bewegliche Niere nur ein Teil einer Enteroptose (Glénard).

Wir haben oben schon erwähnt, daß nur ein Bruchteil der Patienten mit Wanderniere unangenehme Symptome von derselben haben; auf der anderen Seite stehen aber Kranke, die in ihrer Leistungsfähigkeit und in ihrem Lebensgenuß durch das bewegliche Organ bedeutend beeinträchtigt sind. Im Vordergrund stehen Schmerzen, die meist nur beim Bewegen, jedenfalls nur außerhalb des Bettes existieren. Weiterhin leidet die Ernährung, einmal durch Störung der Magenfunktion und dann durch häufig vorhandene Verstopfung oder gelegentlich auch durch Diarrhöe und Kolitis pseudomembranacea. Von weiteren Störungen, die oft mit Wanderniere vorkommen, ist die Perityphlitis zu nennen (Edebohls), und nach Alglare und nach Riedel sind es im allgemeinen entzündliche Zustände in der rechten Bauchseite, welche Folge der Nierenbeweglichkeit sind und große Beschwerden verursachen (Perikolitis, Perinephritis, Cholecystitis und Pericholecystitis). Endlich ist zu betonen, daß die Symptome der Wanderniere meist bei nervösen Individuen zur Beobachtung kommen, wobei die Frage zu diskutieren ist, ob die Nervosität Folge der Nierenbeweglichkeit, oder umgekehrt, die Nierenbeweglichkeit, welche Erklärung die wahrscheinlichere scheint, nur bei einer gewissen Nervosität Symptome macht; Albarran hat ja die Wanderniere als Degenerationsstigma bezeichnet.

Besonders schwere Symptome macht die sog. Einklemmung der Wanderniere. Dabei treten heftige Schmerzen auf von Kolikcharakter; die Niere wird sehr druckempfindlich, man fühlt einen Tumor, es besteht Brechen, Windverhaltung, Miktionsstörung, aufgetriebener Bauch. Bei Bettruhe verschwinden diese Symptome bald rascher, bald langsamer. Zur Erklärung dieser Erscheinungen hat man Torsion des Nierenstiels angenommen und dadurch bedingte Circulationsstörungen; auch gestörten Urinabfluß, Zerrung der Nerven, die im Nierenstiel verlaufen, spielen dabei jedenfalls eine Rolle. — Es mögen auch akute perinephritische Prozesse zum Zustandekommen der Symptome beitragen, denn oft wurde eine Temperatursteigerung beobachtet. Die Symptomatologie der Harnretention bei der beweglichen Niere und deren Folgen sind im Kapitel „Hydronephrose“ zur Sprache gekommen.

Die Diagnose der Wanderniere ist durch Palpation der Niere an abnormer Stelle zu machen. Die Palpation ist in Rückenlage, in linker Seitenlage, in Knieellenbogenlage und vor allem auch im Stehen auszuführen. Man fühlt den Tumor, der glatt ist und Nierenform hat; meist springt er beim Drücken nach oben unter den Rippenbogen. Die Palpation ist bimanuell auszuführen. Verwechslungen sind möglich mit Schnürlappen der Leber, mit Tumoren des Duodenums, des Colon ascendens, mit langen Gallenblasen und langgestielten Ovarialtumoren. Dislozierte Nieren, die durch Perinephritis in ihrer abnormen Lage fixiert sind, können nicht reponiert werden. — Veränderungen des Urins (Edebohls) in Form leichter Albuminurie, auch Blutung (Guyon) kommen gelegentlich zur Beobachtung, sind aber nicht charakteristisch.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen betreffen die Position der Niere. Selten degenerieren bewegliche Nieren cystisch oder sind einfach atrophisch. Häufig kommt es vor, daß Nieren mit Tumoren oder hydronephrotische Nieren infolge ihres Gewichtes beweglich werden. — Auch für die Einklemmungserscheinungen fehlen uns pathologisch-anatomische Befunde. Man stellt sich vor, daß die Senkung der Niere in der Richtung einer Bogenlinie geht, für die der Hilus der Radius und der Abgangspunkt der Gefäße aus der Aorta das Centrum ist. Der untere Pol geht also nach innen, die Niere kommt in eine Querstellung, das Becken sieht nach oben. Für die Torsion kommt dann noch eine Drehung um die quere Achse in Frage, die nach den einen Autoren so geht, daß der obere Pol nach vorne fällt, während die anderen das Umgekehrte beobachtet haben wollen. — Funktionell verhalten sich Wandernieren, mit Ausnahme der atrophischen und cystisch degenerierten, wie normale Organe.

Die Therapie der Wanderniere muß individualisieren. Wandernieren ohne Symptome brauchen keine Behandlung. Vor allem sind sie ihren Trägerinnen nicht ins Bewußtsein zu bringen. — Orthopädische Mittel, die gesunkene Niere an ihren Platz zu fixieren, besitzen wir nicht, das leistet nur die Operation. Dennoch wird man in jedem Falle durch eine Binde und durch hygienisch-diätetische Maßnahmen versuchen, die Symptome der Wanderniere zum Verschwinden zu bringen. — Eine Bandage kann nur die Wirkung der Bauchmuskulatur, die schlaff geworden ist, unterstützen; bei straffer Bauchmuskulatur wird sie wenig nützen. Pelotten, welche die Niere am Heruntergleiten hindern sollen, sind in ihrer Wirkung illusorisch, oft drücken sie direkt auf die Niere und verursachen Schmerzen. Wenn man versucht, mit der Hand beim Stehen eine Wanderniere zurückzuhalten, so sieht man ein, wie schwierig das ist, und daß ein Druck dazu nötig ist, den eine Pelotte nie leistet und den die Patientin nie aushalten könnte. Bei jedem Hustenstoß, beim einfachen Bücken muß die Niere ja unter der Pelotte durchrutschen, und ein festsitzender Apparat drückt dann auf die Niere oder hält sie vom Wiederheraufkommen ab. Die Binde kann nur durch Druck auf die elastischen Eingeweide die Niere an der freien Beweglichkeit hindern. Sie muß also das Abdomen breit anfassen und hauptsächlich auch einen Druck von unten nach oben ausüben, also in den unteren Partien besonders fest sitzen. — Je nach der Empfindlichkeit der Kranken, wird man eine festere oder weniger feste Binde wählen. Wenig stark wirkt die sog. Monopolbinde, die Schenkelriemen und Schulterriemen hat; stärker sind die Teufelsche Binde und sog. Korsettbinden, welch letztere durch Verbindung mit einem Korsett am Hinaufrutschen gehindert werden. — Besonders kräftig wirkt die aus federnden Stahlspangen gearbeitete Binde von Kläß in Köln.

Bei großer Empfindlichkeit der Wanderniere und besonders auch bei Magerkeit der Patientin empfiehlt sich eine Liegekur von 4—6 Wochen, wozu die Binde

getragen wird. Wo eine Vermehrung des Fettpolsters vonnöten scheint, wird das Liegen mit Vorteil mit einer Mastkur kombiniert. — Massage der Nierengegend und der Bauchmuskulatur, die von einigen Autoren empfohlen wird, ist jedenfalls vorsichtig zu verwenden. Durch solche Liegekuren gelingt es manchmal, besonders wenn das Wandern der Niere seinen Grund im Fettschwund hatte, die Wanderniere nicht nur symptomlos zu machen, sondern zu heilen. — In anderen Fällen helfen weder Binden noch Liegekuren, und dann ist die Operation: Nephropexie, Nephrorrhaphie, indiziert.

Wir können hier nicht auf die verschiedenen und sehr zahlreichen Operationsmethoden eintreten, sie finden sich in den Handbüchern (Wagner, Kümmell, Küster) beschrieben. — Die alte Hahnsche Methode, bei der die Fettkapsel in den Nierenschnitt eingenäht wurde, ist aufgegeben. Jetzt geht die Naht durch die Niere oder durch die Kapsel, und die Nierenoberfläche wird wund gemacht, damit sie breit an der Sacrolumbalmuskulatur anwachse.

Wir selbst vermeiden es, die Fixationsfäden durch das Nierenparenchym zu führen. Wir lösen, wie Obalinski, Edebohls, Albarran u. a., nach Spaltung auf der Konvexität der Niere die fibröse Kapsel so weit nach vorne und hinten los, daß wir zwei solide Lappen bekommen, und fixieren den vorderen Lappen an die tiefe Fascie, den hinteren an die Lumbalmuskulatur. Die Niere wird dabei zur Hälfte unter die Rippen gebracht und die Nähte also hauptsächlich im unteren Teil der Niere gelegt. Die Wunde wird dann in toto genäht, auch über der Niere. Dadurch erzielt man eine Prima Intentio und Verwachsen der wunden Nierenoberfläche mit der Muskulatur, resp. der oberflächlichen Fascie.

Die Erfolge der Nephropexie sind gute. Nach Wagner kommen an Hand großer Statistiken auf 100 Operationen 65% Heilungen, 15% Besserungen, 20% Mißerfolge. — Die Mißerfolge sind nicht immer technische Mißerfolge, die durch eine zweite Operation korrigiert werden können, sondern es bleiben trotz Fixation der Wanderniere die Symptome bestehen. In solchen Fällen waren die Schmerzen u. s. w. eben nicht durch die Beweglichkeit des Organs bedingt, sondern hatten eine andere Ursache.

V. Die infektiösen Erkrankungen der Nieren.

Allgemeines. Unter den infektiösen Erkrankungen der Nieren fassen wir zusammen: die Tuberkulose, die anderen eitrigen Nierenentzündungen nichttuberkulöser Natur, die Syphilis und die Aktinomykose. Wir können so die Ätiologie, die Diagnostik und die Differentialdiagnose im Zusammenhang besprechen. — Syphilis und Aktinomykose verdienen als sehr seltene Vorkommnisse eine kurze gesonderte Besprechung.

Klinisch entstehen die eitrigen Entzündungen der Niere teils spontan, d. h. durch Einwandern der Bakterien auf hämatogenem Wege, teils exogen oder urethrogen durch Aufsteigen der Infektion von außen durch die Blase in die Niere. — Die Infektionen letzterer Art geschehen immer mit Eiterbakterien, die ersterer Art entweder mit Eiterbakterien oder mit Tuberkelbacillen. — Symptomatisch dokumentieren sich die infektiösen Erkrankungen der Nieren meist durch Blasensymptome (vermehrte und schmerzhafte Bedürfnisse), seltener durch Schmerzen in der Nierengegend. Die objektiven Symptome sind Veränderungen des Urins: Pyurie, die meist mit Albuminurie vergesellschaftet ist, und Zersetzungen des Urins, die der Einwirkung der Bakterien, die die Eiterung provozieren, entsprechen. Cylinder fehlen im Urin bei den eitrigen Entzündungen meist. Selten wird bei Retentionszuständen ein Tumor konstatiert.

Von der Cystitis unterscheidet sich die eitrige Entzündung der Nieren durch die objektiven und subjektiven Symptome meist gar nicht. Die Angabe, daß ein hoher Eiweißgehalt des eitrigen Urins auf eine Affektion der Niere hinweise, ist nur bedingt richtig, da sehr viele eitrige Affektionen der Niere, speziell die Tuberkulose, oft mit einer Eiweißmenge im Urin zu finden sind, die nur dem Eitergehalt entspricht.

Für die durch die Harnröhre entstandenen Infektionen der Harnwege ist die Ätiologie meist klar. Es schließt sich an einen instrumentellen Eingriff eine Cystitis an und als Folge davon dann unter Fieber ein schweres Krankheitsbild, mit Dolenz der Nieren: die Pyelonephritis. Für die hämatogenen Infektionen ist die Sache anders. Entweder akut oder schleichend tritt die Krankheit unter dem Bilde des Blasenkatarrhs auf; die Nieren spielen oft gar keine Rolle. Die Veränderungen des Urins entsprechen der Cystitis. Für diese Fälle besonders ist es von fundamentaler Bedeutung, daß die bakteriologische Diagnose gemacht werde und daß man cystoskopiere und sich vergewissere, ob eine Blasen- oder Nierenaffektion vorliegt, denn klinisch beginnen und verlaufen eine große Zahl eitriger und besonders tuberkulöser Nierenaffektionen unter dem Bilde des Blasenkatarrhs, und für letztere ist es von äußerster Wichtigkeit, daß sie zur Zeit erkannt werden. In differentialdiagnostischer Richtung kommen meist Infektionen durch Kolibakterien oder Tuberkelbacillen in Frage, und deshalb ist es in allen diesen Fällen sehr wichtig, die bakteriologische Kultur aus dem Katheterurin zu machen und nicht nur die Färbung auf Tuberkelbacillen vorzunehmen.

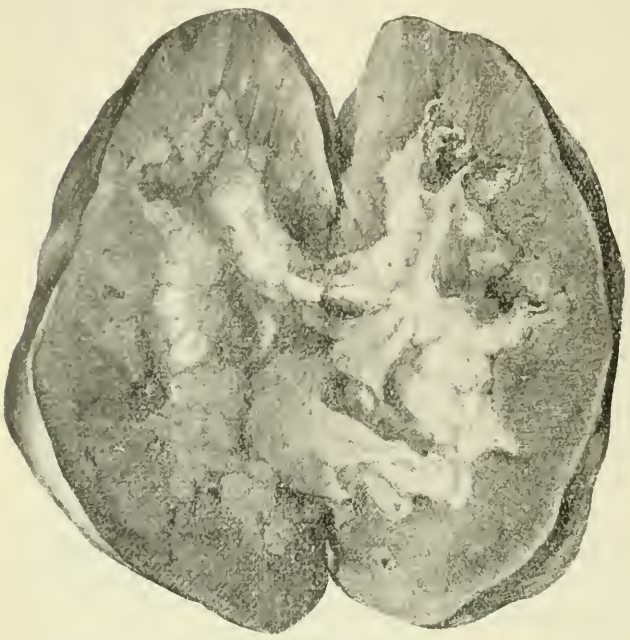
Die anderen eitrigen Nierenaffektionen hämatogener Natur sind ja meist dadurch charakterisiert, daß sie im Verlaufe einer eitrigen Affektion eines anderen Organs als Metastase auftreten. Sie sind dadurch genügend in ätiologischer Beziehung gekennzeichnet.

Die Nierentuberkulose.

Die chirurgische Nierentuberkulose — wir sehen ab von der Tuberkulose miliarer Form bei der Miliartuberkulose — tritt als klinisch primäre, oft einseitige Affektion auf. Sie entsteht in der überwiegenden Zahl von Fällen durch Transport von Tuberkelbacillen in die Niere, wohl meist von einem primären Herd aus, dessen Sitz aber selbst pathologisch-anatomisch oft nicht nachzuweisen ist. In seltenen Fällen ist die Nierentuberkulose eine fortgeleitete, teils von tuberkulösen Herden der Nachbarschaft, teils von der Blase her durch die Wand des Ureters. Das letztere Vorkommnis ist aber ein seltenes (Fälle von Rovsing) und verlangt stenosierende Prozesse an der vesicalen Harnleitermündung, die zu Stase des Urins ihm Harnleiter Veranlassung geben. Praktisch ist die Niere immer der primäre Sitz der Tuberkulose, und von ihr aus geht der Prozeß descendierend weiter längs des Ureters auf die Blase über. Auch in den Fällen primärer Hodentuberkulose, die von sekundärer Affektion der Blase und Niere gefolgt sind, scheint sich der Prozeß wenigstens von der Blase oder den Hoden nicht per continuitatem auf die Niere fortzusetzen, da die Ureteren in gewissen Stadien bei schon affizierter Niere noch frei sind, und da die Kombination der Hoden, resp. Prostatatuberkulose mit Nierentuberkulose bei unbeteiligter Blase eine häufige ist, sondern es scheint eine sprungweise hämatogene Infektion die Regel zu sein, wobei man sich vorstellen kann, daß die verschiedenen Organe von einem primären Herde aus in verschiedenen Intervallen infiziert werden, oder daß die Infektion auf hämatogenem Weg von einem Organ zum andern weitergeht (Israel).

Experimentell ist nachgewiesen worden, daß die Ausbreitung der Tuberkulose im Urogenitalsystem im allgemeinen dem Sekretstrom folgt (v. Baumgarten, Krämer) und daß sie gewöhnlich entgegen dieser Regel nur da fortschreitet, wo Sekretstauung vorhanden ist.

Fig. 148.



Linkseitige Nierentuberkulose bei 35jähriger Frau. Symptome rein cystischer Natur. Operation $^3/_4$ Jahre nach Beginn der Symptome. $^2/_3$ nat. Größe. (Eigene Beobachtung.)

Die Nierentuberkulose tritt sehr oft einseitig auf; sie bevorzugt das Alter zwischen 20 und 40 Jahren, ist aber auch in höherem Alter nicht sehr selten und kommt auch bei Kindern vor. Nach der Statistik von Küster scheint das weibliche Geschlecht häufiger befallen zu sein als das männliche; nach anderen Autoren ist die Verteilung auf beide Geschlechter eine gleichmäßige. Nach Küster ist die rechte Niere häufiger tuberkulös erkrankt als die linke.

Spezielle Ursachen, warum sich im gegebenen Falle die Tuberkulose in der Niere lokalisiert, sind nicht bekannt. Trauma, Wanderniere, chronische Nierenbeckenkatarrhe, angeborene Difformitäten werden als Ursache angegeben, ob das aber tatsächlichen Verhältnissen entspricht, darf einstweilen noch bezweifelt werden.

Fig. 149.

Kavernöse tuberkulöse Niere. Patient von 30 Jahren. Blasensymptome seit 3 Jahren. Nierensymptome fehlen. Operation am 25. Oktober 1906. Heilung. $^2/_3$ nat. Größe. (Eigene Beobachtung.)

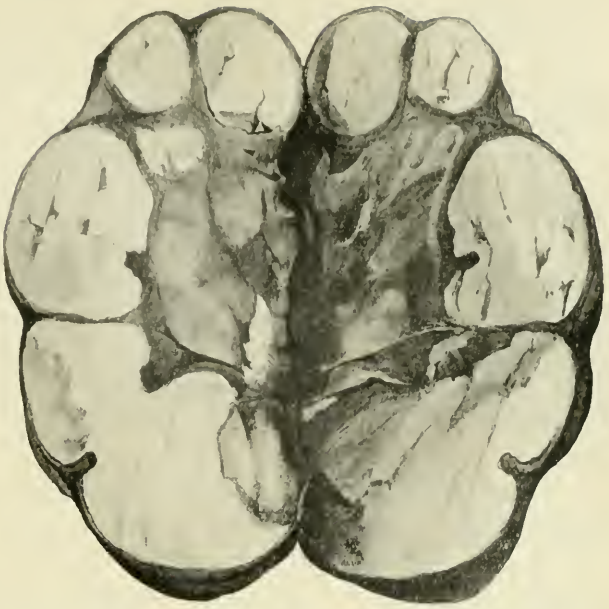
Pathologisch-anatomisch werden von verschiedenen Autoren verschiedene Formen beschrieben (Tuffier, Israel, König), deren Häufigkeit verschieden taxiert wird. Der tuberkulöse Prozeß spielt sich bald mehr im Parenchym ab und geht erst später, manchmal auch gar nicht auf das Becken über, oder er geht von den Papillen aus und tritt dann frühzeitig in Kommunikation mit dem Becken (Fig. 148). Meinen operativen Erfahrungen nach ist die kavernöse Form die häufigste. Dabei ist das Nierenparenchym von einer großen oder kleinen Zahl von Kavernen durchsetzt, die eine ulceröse Wand haben und mit käsigen, bald dünnen, bald dicken Massen angefüllt sind (Fig. 149); die Kavernen sind von einem

Fig. 1. *Tuberkulöse Niere* einer 28jährigen Patientin. Große Kaverne im unteren Pol. Der obere Pol und das Becken von Knötchen durchsetzt. Nierenbeckenwand und Ureter stark verdickt. Blase intakt. Symptome: Seit 5 Jahren seltene Nierenkolikanfälle. Operation 1905. Heilung.

Fig. 2. *Hypernephrom mit Durchbruch ins Nierenbecken.* Linke Niere eines 54jährigen Patienten. Intermittierende Hämaturie 5 Jahre lang. Operation August 1905. Heilung.

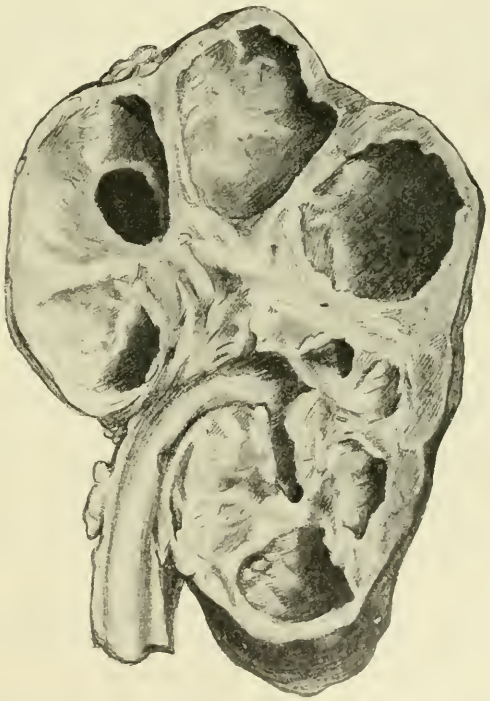
grauen Saum tuberkulös infiltrierten Gewebes umgeben. Das Nierenbecken kann in seltenen Fällen gesund sein, meist ist es von Knötchen durchsetzt, oft auch verdickt und geschrumpft. In seltenen Fällen meiner Erfahrung geht der Prozeß in ulceröser Form von der Papille aus, setzt sich auf das Mark einerseits und auf das Nierenbecken anderseits fort (tuberkulöse Pyelonephritis). In anderen Fällen bestehen größere oder kleinere solide Käseknoten oder Gruppen von Knötchen, oder die Knötchen sind keilförmig angeordnet, wie wir das bei der banalen Pyelonephritis zu sehen gewohnt sind. In relativ häufigen Fällen gesellt sich zum käsig kavernösen Zerfall eine sklerosierende Entzündung der Kavernenwandungen, so daß diese von derben Membranen abgeschlossen sind (Fig. 151). Diese Entzündung geht oft auch auf die fibröse und die Fettkapsel der Niere über, so daß diese fest an die Niere angeheftet wird und nur äußerst schwierig von ihr zu trennen ist; auch der Hilus, das Gewebe um das Nierenbecken und um den Gefäßstiel geht oft derartige Veränderungen ein, was die Operation oft sehr erschwert. — Relativ selten ist die massive käsige Degeneration der Niere (Tuffier) in meinen Fällen (s. Fig. 150), die Niere ist in eine käsigbreiige Masse verwandelt, der Ureter obliteriert, eine sklerosierende Entzündung der Kapsel ist nicht vorhanden. — In solchen Fällen schließt sich der Ureter früh ab. — Diese verschiedenen Formen können sich kombinieren und sich in der gleichen Niere in verschiedenen Entwicklungsstadien finden (s. Taf. III, Fig. 1). In ihrer äußeren Form bleibt die Niere bei geringer Ausdehnung des Prozesses oft durchaus normal, obschon bei der Operation auch sehr

Fig. 150.



Totale Verkäsung der linken Niere. 37jährige Frau. Blasensymptome seit $1^1/_2$ Jahren; keine Nierensymptome. Operation 7. Februar 1907. $^2/_3$ nat. Größe. (Eigene Beobachtung.)

Fig. 151.



Kavernöse Form der Nierentuberkulose. 23jähriger Patient. Keine Nieren- und keine Blasensymptome. Nur Pyurie und Abmagerung. Nephrektomie Juli 1910. Heilung. $^2/_3$ nat. Größe (Eigene Beobachtung.)

frischer Fälle immer eine adhäsive Perinephritis vorhanden ist, die dem Loslösen der Fettkapsel von der fibrösen Kapsel gewisse Schwierigkeiten entgegensetzt. Meist ist die Niere durch die Entwicklung von Kavernen oder von größeren Käseknoten entweder in toto oder nur in einem Teile vergrößert und an der Oberfläche bucklig. Seltener ist die Niere durch einen sklerosierenden Prozeß in ihrem Volumen verkleinert.

Das Nierenbecken zeigt in den meisten Fällen typische Veränderungen entweder nur auf der Oberfläche in Form von Knötchen oder tiefer gehend in Form von Ulcerationen, von Granulationen und nekrosierenden Prozessen. Seine Wand wird dadurch verdickt, oft ist das Lumen geschrumpft. — Der Ureter ist je nach dem Alter und Verlauf des Prozesses noch gesund oder er zeigt die Veränderungen des Beckens: Knötchen, Ulcera, Granulationen. Oft ist die Wand des Ureters durch schwieliges Gewebe sehr stark verdickt, so daß er daumendick ist; in anderen Fällen zeigt er Narbenstenosen und dazwischen Erweiterungen, in anderen wiederum eine diffuse Dilatation. Durch Schrumpfungsprozesse kann der Ureter abgeschlossen werden.

Seltene Vorkommnisse sind die tuberkulöse Hydronephrose (Tuffier) und die epidermisartige Umwandlung des Nierenbeckens.

In der Symptomatologie der Nierentuberkulose stehen die Blasenbeschwerden im Vordergrund. Sie sind entweder bedingt durch eine Mitbeteiligung der Blasenwand an dem tuberkulösen Prozeß oder reflektorischer Natur, von Niere und Ureter ausgelöst, oder entstehen durch den Reiz, den der pathologisch veränderte Urin auf die Blase ausübt. In zweiter Linie stehen die Nierensymptome. Sie sind meist undeutlich und nur in seltenen Fällen machen sie den Kranken auf sein Leiden aufmerksam. Selten ist es auch, daß intelligente Kranke durch die Veränderungen ihres Urins überrascht werden, bevor subjektive Symptome da sind. In solchen Fällen handelt es sich meist um Blutung, die als Frühsymptom den Kranken erschreckt. Das Allgemeinbefinden ist oft nicht verändert. Erst in Fällen, die mit Blasentuberkulose kompliziert sind, und infolge sekundärer, meist instrumenteller Infektion entsteht Fieber.

Die Veränderungen am Urin bestehen in Eiterbeimengung. Meist ist mikroskopisch auch Blut nachzuweisen. Die meisten Kranken beobachten übrigens gelegentlich Hämaturie, oft nur initialer oder terminaler Natur. — Tuberkelbacillen sind in den meisten Fällen zu finden; in 79% der Fälle (Suter). Der Eiweißgehalt zeigt nichts Charakteristisches. Er schwankt zwischen Spuren und 1—2‰. In den meisten Fällen, bei denen eine sekundäre Infektion durch instrumentelle Eingriffe noch nicht möglich war, ist der Urin auf gewöhnlichen Nährböden kulturell steril.

Die Diagnose hat sich in erster Linie auf die Natur, in zweiter auf den Sitz des Leidens zu beziehen. An die Möglichkeit der Nierentuberkulose ist in jedem Falle von spontan auftretendem Blasenkatarrh oder spontan auftretender Pyurie zu denken, ob viel oder ob wenig Eiweiß im Urin ist; ob Symptome von Seite der Niere da sind oder ob sie fehlen. In jedem verdächtigen Falle (auch in Fällen, in denen sich eine chronische Cystitis an eine Gonorrhöe anschließt!), besonders auch wenn eine Hodentuberkulose vorangegangen ist, ist der Urin bakteriologisch zu untersuchen, u. zw. nicht nur auf die Anwesenheit von Tuberkelbacillen, sondern auch kulturell auf die Anwesenheit anderer Bakterien, wozu der mit dem Katheter der Blase entnommene Urin zu verwenden ist. Ist der Befund positiv, so ist die ätiologische Diagnose der Affektion gemacht, ist er negativ und auch negativ der der Kultur, so ist die Untersuchung wie beim positiven Bacillenbefund fortzusetzen; denn Sterilität des Urins auf gewöhnlichen Nährböden spricht mit großer Wahrscheinlichkeit für Nierentuberkulose.

Durch die weitere Untersuchung ist die Provenienz der Tuberkelbacillen festzustellen, dazu dient das Cystoskop und der Ureterkatheter und selbstverständlich die eingehende allgemeine Untersuchung des Kranken.

Die Cystoskopie läßt uns, je nachdem der tuberkulöse Prozeß auf der Blase schon Fuß gefaßt hat oder nicht, in vielen Fällen sofort die erkrankte Niere erkennen, denn in sehr vielen Fällen ist die Uretermündung der kranken Seite der Sitz typischer Veränderungen. Sehr selten ist die Uretermündung normal. Meist ist sie verändert: erweitert, klaffend, ihre Ränder sind unregelmäßig, wie angefressen, sie ist eingezogen, ihre Umgebung ist rot, der Sitz von Schwellung, Rötung, Ulceration, von miliaren Knötchen, von Petechien und (in alten Fällen mit starker Retraction des Ureters) von Narben. Oft ist ja auch die Blase ausgedehnt erkrankt, aber auch dann läßt sich meist aus dem prädominierenden Sitz der Erkrankung auf einer Blasenseite die Seite der Nierenerkrankung vermuten. Zeigt die Prostata oder der Hoden tuberkulöse Veränderung so entspricht meist die kranke Seite auch der Niere.

Die definitive Diagnose der Lokalisation der Tuberkulose und vor allem auch der Zustand der anderen Niere wird durch den Ureterkatheter und die funktionelle Nierenprüfung festgestellt. Von der kranken Niere erhalten wir einen Urin, der Eiter, Eiweiß und meist Tuberkelbacillen enthält, von der gesunden einen normalen Urin. Auf der kranken Niere bleibt Gefrierpunktserniedrigung, Zucker- und Indigoausscheidung hinter der anderen, gesunden Seite zurück und das auch in Fällen, in denen die Veränderungen noch sehr wenig ausgedehnt sind. Ist der Befund ein derartig eindeutiger, so liegen die Verhältnisse klar und die Indikationen zum therapeutischen Handeln einfach. Anders, wenn auf beiden Seiten Veränderungen festzustellen sind, was nicht selten der Fall ist. Relativ häufig ist auf der gesunden, d. h. nicht tuberkulösen Seite eine Albuminurie vorhanden; selten sind beide Seiten eitrig tuberkulös erkrankt. Für diese Fälle werden wir das therapeutische Handeln weiter unten besprechen.

In den Fällen ohne positiven Bacillenbefund hilft uns meist die Cystoskopie, die uns typische Veränderungen aufdeckt, und dann der Befund einseitiger Pyurie aus einer funktionell geschädigten Niere ohne kulturell nachweisbaren Infektionserreger. Man kann in solchen Fällen auch noch den Tierversuch herbeiziehen, darf sich aber wohl, wenn man Erfahrung in der Cystoskopie besitzt, auch durch den oben gegebenen Befund zur Operation veranlassen lassen.

Die Schwierigkeit für die Diagnosestellung liegt in der Harnröhre und der Blase. Die erstere kann verengt sein (tuberkulöse Striktur!) und die letztere geschrumpft, so daß Einführung und Gebrauch der Instrumente dadurch verunmöglicht werden. In solchen Fällen hat der Untersuchung die Harnröhren-, resp. Blasenbehandlung voranzugehen; eventuell kommt die probatorische Nephrotomie für solche Fälle in Betracht, wenn man sich durch Kryoskopie des Blutes davon überzeugt hat, daß eine Niere noch genügend funktioniert.

Die Tuberkulin- und andere Impfdiagnosen werden gelegentlich auch Verwendung finden; nach unseren Erfahrungen ist ihre Bedeutung aber eine untergeordnete und unzuverlässige.

Die Therapie der Nierentuberkulose soll in allen geeigneten Fällen eine chirurgische sein und in der Entfernung der erkrankten Niere bestehen, wenn die andere Niere gesund ist und keine Gegenindikationen vorhanden sind. Wir halten eine Tuberkulose eines anderen Organs nicht für eine Gegenindikation, vorausgesetzt, daß durch dieselbe nicht eine unmittelbare Lebensgefahr gegeben ist. Auch eine leichte nephritische Erkrankung der nicht tuberkulösen Niere braucht uns von

der Operation nicht abzuhalten; es handelt sich meist um toxische Albuminurie, die sich nach Entfernung der kranken Niere immer bessert. — Auch die Erkrankung der Blase, der Prostata, der Nebenhoden geben keine Gegenindikation; im Gegenteil, diese Affektionen heilen erfahrungsgemäß nur dann aus, wenn der primäre Herd entfernt ist. — Sind beide Nieren tuberkulös, so wird von einzelnen Autoren (Kümmell, Rovsing) empfohlen, die kränkere von beiden zu entfernen. Wir unterlassen diesen Eingriff und operieren nur bei besonderen Indikationen (Schmerz).

Die Nephrektomie bei Nierentuberkulose ist nicht immer ganz leicht, wegen der starken Schrumpfung der Fettkapsel und des infiltrierten Stieles. Man entfernt den Ureter meist möglichst weit mit, durchbrennt ihn mit dem Thermokauter und brennt auch das Lumen aus. Die Wunden heilen so ohne Fisteln, und der Ureterrest heilt aus. Die von verschiedenen Autoren empfohlene totale Entfernung des Ureters ist theoretisch wohl gerechtfertigt, gibt aber praktisch keine besseren Resultate, stellt aber einen bedeutend größeren Eingriff dar.

Die Gefahr der Nephrektomie ist eine geringe bei guter Indikationsstellung; ich selbst habe bei 60 Nephrektomien 1 Todesfall erlebt. Kümmell zählt auf 69 Nephrektomien 2 Todesfälle. Frühere Zusammenstellungen geben eine viel höhere Mortalität der Operation.

Von der Nephrotomie, außer bei großen Pyonephrosen, wo die primäre Nephrektomie oft zu gefährlich ist, habe ich nichts Gutes gesehen. Man nephrotomiert doch meistens, wenn man mit unsicherer Diagnose operiert, und unter dieser Unsicherheit leidet das Vorgehen. Kümmell empfiehlt die Nephrotomie für bestimmte Fälle; er hat aber bei 10 Operationen 3 Todesfälle.

Die Dauerresultate sind gute: Krönlein hat auf 79 Fälle eine Operationsmortalität von 5·6%. 14 Patienten starben im ersten Jahre, 4 später, zwischen 4 und 10 Jahren, 53 sind am Leben geblieben. Als Todesursache steht im Vordergrund die Tuberkulose, speziell die Miliartuberkulose. Israel berichtet über 97 Nephrektomierte. In 86% war der Kräftezustand vollkommen. In 20% bestand Miktionsschmerz gegenüber 61% vor der Operation. Die Miktionsfrequenz war in 64% normal, während das vor der Operation nur in 16% der Fall war. Gestorben sind infolge der Operation 11, unabhängig davon 10 Patienten.

Wir begnügen uns mit diesen Angaben. Sie beweisen, daß im Verhältnis zur Schwere der Erkrankung die Resultate vorzügliche sind, daß in vielen Fällen die kranke Blase ausheilt und definitive Heilung eintritt. Hauptsache ist aber möglichst frühe Erkenntnis der Affektion.

Die Nierentuberkulose wird auch mit Seruminjektionen und klinisch-diätetisch behandelt. Wir glauben mit Unrecht. Es sind wohl einzelne Fälle gebessert worden, aber statistische Beweise mit Dauerresultaten, wie die obigen, haben die Verfechter der Methode nicht gebracht. In einzelnen Fällen mag die Methode berechtigt sein.

Der Verlauf der nichtoperierten Nierentuberkulose ist ein exquisit chronischer und erstreckt sich oft über viele Jahre. In einzelnen Fällen bleibt die Niere und der Ureter lange der einzige Sitz der Erkrankung. Der Tod erfolgt meist an Miliartuberkulose. Die Fälle von sog. Spontanheilung erklären sich durch narbigen Verschluß des Ureters. Der vorher trübe Urin wird dann wieder klar. Da ein solches Vorkommnis selten ist, und da man auf diesen Ausgang nicht rechnen darf, und da auch die abgeschlossene tuberkulöse Pyonephrose weder für die andere Niere noch für den Gesamtorganismus harmlos ist, sollte mit dem Argument der Spontanheilung der Nierentuberkulose nicht von der Operation abgeraten werden.

Die eitrigen, nichttuberkulösen Entzündungen der Niere und des Nierenbeckens.

Nach den klinischen Erscheinungen, nach der Ätiologie und dem pathologisch-anatomischen Befunde sind die eitrigen Entzündungen der Niere recht mannigfaltiger Natur. Ihre Einteilung erfolgt nach einem klinisch praktischen Standpunkt, wenn man sie einteilt: in hämatogene Formen und urogene oder ascendierende Formen. Die ersteren stehen dann neben der Tuberkulose und sind in der Mehrzahl durch Kolibakterien bedingt (s. darüber die neuen Arbeiten von Suter, Tanake, Barth), die letzteren sind die Komplikation und Fortsetzung der Cystitis nach oben in die Nieren und entstehen entweder in direkter Fortleitung durch die Ureteren, auf das Nierenbecken und die Nierensubstanz (Cysto-, Uretero-, Pyelonephritis) oder aber Lennander) auf hämatogenem Weg von den infizierten unteren Harnwegen aus, was nach unseren Erfahrungen in denjenigen Fällen, wo sich an einen Eingriff in der Harnröhre oder in der infizierten Blase, ohne daß Stauung gegen die Niere vorliegen würde, weitaus die plausiblere Erklärung für die klinischen Beobachtungen gibt, da ja doch der Abschluß der Ureteren gegen eine aufsteigende Infektion ein sehr guter ist.

Die hämatogenen Formen finden sich sehr oft bei durchaus intakten Harnorganen, setzen oft unter akuten Symptomen ein, klinisch meist unter den Symptomen einer Cystitis, wobei man aber die Druckdolenz einer Niere nachweisen kann, im Urin reichlich Albumen findet und cystoskopisch die Mitbeteiligung einer oder beider Nieren nachweisen kann. Es sind das die Formen der spontan auftretenden Kolipyelonephritis, die bei Kindern und bei Mann und Frau vorkommt (Lenhartz). In anderen Fällen handelt es sich um Metastasen von Furunkeln, Karbunkeln oder Anginen. Dann entstehen oft circumscripte Eiterherde in der Nierensubstanz, die manchmal erst nach längerem Bestehen ins Becken durchbrechen und Trübungen des Urins verursachen; solche Abscesse werden meist durch Staphylokokken, Streptokokken und Pneumokokken verursacht. Klinisch imponieren sie vielmehr als lokale Erkrankungen der Niere, da die Blasensymptome weniger im Vordergrund stehen als bei der Kolipyelocystitis. Ferner geben primäre Erkrankungen der Niere als Stein, Hydronephrosen, auch tuberkulöse Pyonephrosen und oft traumatische Verletzungen Veranlassung zu hämatogenen Infektionen, und endlich treten eitrige Nephritiden im Verlaufe schwerer Infektionen auf (Pyämie, Septicämie, Endokarditis, Scharlach, Pocken, Dysenterie). Diese Formen verschwinden klinisch meist hinter den schweren Symptomen der allgemeinen Erkrankung.

Die urogenen Infektionen der Niere treten im Anschluß an entzündliche Affektionen der unteren Harnwege auf: Urethritis durch Gonokokken und andere Bakterien, Striktur mit Urethritis, Cystitis mit Urinretention bei Prostatahypertrophie, bei Striktur; in der Gravidität, bei Steinen und Tumoren der Blase. Besonders disponiert zur Ascension sind die Fälle, wo Stauung besteht, wo also eine Schädigung des Abschlußapparates des Harnleiters vorhanden ist, oder wo der Harnleiter durch Erkrankung (Tuberkulose, Nierenbecken- und Ureterstein oder auf andere Art) geschädigt ist. In diesen Fällen sind es dann die verschiedenen Bakterien der Blaseninfektion, welche in die Niere gelangen. Auch hier wieder häufig Kolibakterien, dann aber auch Kokken verschiedener Art und Proteus Hauser. Obschon die Infektionen mit Kolibakterien sehr stürmische klinische Symptome machen (hohes Fieber, Schüttelfröste), ist ihre Wirkung auf das Nierenparenchym doch nicht so deletär, wie die der pyogenen Kokken, die bei ihrem Eindringen in die oberen Harnwege oft eine lange bestehende Infektion der Blase letal abschließen (Barth, Suter).

In vielen Fällen ist allerdings die Entscheidung, ob urogene, ob hämatogene Infektion, sehr schwierig oder unmöglich. Die Akten in diesem Punkte sind noch lange nicht geschlossen und die Ansichten noch sehr divergierend.

Pathologisch-anatomisch fehlen uns für eine ganze Reihe von klinischen Bildern, besonders für die hämatogene Koliinfektion, noch die typischen Befunde. Die anderen hämatogenen Infektionen erscheinen unter dem Bilde meist doppelseitiger, multipler, kleiner Abscesse, oft in länglich streifiger Anordnung. Durch Konfluenz der kleinen Herde oder durch Ausbreitung eines Herdes entstehen größere oder kleinere Abscesse, die gelegentlich spontan ausheilen können und zu narbiger Einziehung der Nierenoberfläche führen. Die Erscheinungen bei der ascendierenden Form sind ähnliche; das Bild der eitrigen Pyelonephritis ist bekannt. Gelegentlich entstehen multiple Abscesse in der Niere, die zu totalem Schwund des Parenchyms führen und die Niere in einen Eiterherd (Pyonephrose) verwandeln können. Entleert sich dann der eitrige Inhalt, so kann von der Niere nichts als ein bindegewebiger Rest übrig bleiben.

Die Diagnose der hämatogenen Infektionen basiert auf der bakteriologischen Untersuchung des Urins, der Feststellung der Pyurie, dem Nachweis der Druckdolenz, seltener der Vergrößerung einer Niere. Wir verweisen auf das bei der Tuberkulose Gesagte. Kolipyelocystitiden verlaufen wie die Tuberkulose, oft allerdings mit akutem, fieberhaftem Anfangsstadium. — Für jede exakte Diagnosestellung, besonders wenn es sich um einen chirurgischen Eingriff handelt, ist Cystoskop und Ureterkatheter nicht zu umgehen. — Die urogenen Fälle charakterisieren sich meist als fieberhafte Komplikation eines infektiösen Zustandes der unteren Harnwege. Häufig sind schwere allgemeine Krankheitssymptome vorhanden, oft auch Benommenheit und Delirien. Auch hier ist eine einwandfreie Diagnose nur durch exakte cystoskopische Untersuchung zu stellen.

Krankheitsbilder und Verlauf sind außerordentlich verschieden und hängen ab von der Art der Infektion, von lokalen Dispositionen u. s. w. In den Fällen, die mit Stein, Tumor, Hydronephrose vergesellschaftet sind, liegt das Heil in der Beseitigung dieser primären Krankheitszustände. Der Nierenabsceß metastatischer Natur verläuft meist unter Fieber, oft anfänglich ohne Lokalsymptome, und erst beim Durchbruch ins Nierenbecken unter den Symptomen der Pyurie. Gelegentlich geht die Perforation auch in der anderen Richtung ins paranephritische Gewebe, und dann folgt nicht Entfieberung, sondern eine Erschwerung der Symptome und die lokalen Veränderungen der paranephritischen Eiterung. In den Fällen, wo die primäre Erkrankung mit schweren Symptomen verläuft, verschwindet die Nierenaffektion natürlich hinter diesen.

Die akute Pyelocystitis durch Kolibakterien kann in Heilung übergehen oder in ein chronisches Stadium mit wenig Symptomen aber persistierender Pyurie, oder sie geht auch gelegentlich in Bakteriurie über; es verschwindet dann der Eiter, aber die Bakterien bleiben in den Harnwegen. — Die aufsteigenden Formen sind in ihrem Verlauf auch durch die Art des Grundleidens beeinflußt, heilen meist bei akuten Erkrankungen der unteren Harnwege und nach chirurgischen Eingriffen ab, besonders wenn sie nicht durch pyogene, den Harnstoff zersetzende Kokken bedingt sind. Bei alten Prostatikern bedeutet die Pyelonephritis eine ernste Komplikation, die oft den Tod herbeiführt.

Die Pyelonephritiden der Schwangerschaft heilen nach der Geburt fast immer ab oder gehen in ein symptomloses Stadium über. Sie geben sehr selten Indikationen zu geburtshilflichen (künstliche Frühgeburt) oder chirurgischen Eingriffen (Nephrotomie).

Im allgemeinen darf man sagen, daß die Fälle eine gute Prognose haben, wo keine Urinstauung besteht oder wo sie sich leicht beseitigen läßt und wo keine Komplikationen anatomischer Natur vorhanden sind. Koliinfektionen mit saurem Harn geben eine viel bessere Prognose als Kokkeninfektionen mit alkalischem Harn.

Auch für die Therapie spielt die exakte, auch bakteriologische Diagnose eine große Rolle. Koliinfektionen der Niere, auch wenn sie mit hohem Fieber und wiederholten Schüttelfrösten verlaufen, sind nach unserer Erfahrung nicht chirurgisch zu behandeln. Die bedrohlichen Symptome verschwinden unter Gebrauch von Salicylpräparaten (Aspirin, Diplosal, Salol) und es entwickelt sich die chronische Pyelitis, die dann mit Spülungen des Nierenbeckens durch den Ureterkatheter behandelt werden kann. Über die letztere Methode stehen die Akten zwar noch offen, aber sie hat ihre Anhänger und hat auch schon gute Erfolge aufzuweisen. Jedenfalls ist sie durch internen Gebrauch der Harndesinfizienzien und durch reichliche Flüssigkeitszufuhr zu unterstützen.

Operative Eingriffe bei Pyelonephritis werden selten gemacht. Meist sind es Fälle mit primärer anderer Affektion, oder dann Nierenabscesse, Pyonephrose, die Veranlassung zur Operation geben. Diese hat vor allem erst nach exakter Diagnose zu geschehen und soll in Freilegung, eventuell Spaltung der Niere bestehen. Selten ist die Resektion von erkrankten Stellen gemacht worden, selten ist auch die Indikation zur Nephrektomie da, da viele von derartigen Prozessen ja doppelseitig sind (s. darüber Kümmell, Barth).

Syphilis der Niere.

Syphilis der Niere äußert sich entweder unter dem Bild der chronischen Nephritis oder seltener als akute Nephritis oder Amyloidniere. Diese Formen haben kein chirurgisches Interesse. Gummata der Niere hingegen können Tumoren der Niere vortäuschen und sind nach Israel differentialdiagnostisch in Betracht zu ziehen. Israel teilt zwei Fälle dieser Art mit, die er mit Nephrektomie behandelt hat; im einen Fall handelte es sich um interstitielle Nephritis mit entzündlich-ödematöser Veränderung der Fettkapsel und Urinveränderungen, die auf eine Schrumpfniere schließen lassen, im anderen Falle mit ausgedehnten Gummigeschwülsten der Niere war die Niere verkleinert und der Urin eitrig. Beide Fälle wurden geheilt (weitere Kasuistik s. Hueter).

Aktinomykose der Niere.

Primäre Aktinomykose der Niere ist ein seltenes Vorkommnis und ist in 1 Falle von Israel klinisch diagnostiziert und durch Nephrektomie geheilt worden. Die Diagnose wurde gestellt durch den Befund von Actinomycesdrusen im Eiter einer von früherer Nephrotomie herrührenden Nierenfistel und ähnlichen Formationen im Urin. Sekundäre Aktinomykose bei Affektion der Abdominalorgane ist wiederholt beobachtet worden.

VI. Steinkrankheit der Nieren (Nephrolithiasis).

In bezug auf die Ätiologie der Nierensteine verweisen wir auf das Kapitel über Blasensteine. Die Ursache der Entstehung der Konkremente ist eine dunkle; man weiß, daß zu ihrem Aufbau eine eiweißhaltige Grundsubstanz nötig ist, dann die Salze, die in diese abgeschieden werden, und die jedenfalls im Urin in besonders reichlichem Maße vorhanden sein müssen, und dann vermutet man örtliche Dispositionen, die wesentlich durch Retentionszustände oder doch durch nicht günstige Abflußverhältnisse im Nierenbecken gegeben sind. Das gilt für primäre Steine, die sich aus dem

unzersetzten Urin absondern (Harnsäure, Oxalate, Xanthin, Cystin). Für Steine, die sich im infizierten Nierenbecken bilden, kommen neben den obigen Faktoren wesentlich noch in Betracht Entzündungsprodukte und nekrotische Gewebsteile, die sich inkrustieren (Phosphatsteine). Auch die Phosphaturie, resp. Calcinurie scheint nicht ohne Einfluß auf Steinbildung zu sein.

Interessant ist die Tatsache, daß Kranke mit Rückenmarksverletzungen in besonders hohem Grade zu Nierensteinen disponiert sind (K. Müller); daß hier die als Folge der Blaseninfektion (Katheterismus) häufig vorhandene Infektion der Nierenbecken die Hauptrolle spielt, ist wahrscheinlich. — Auch Gichtkranke haben die Disposition zu Nephrolithiasis. Bei ihnen wird durch die Nieren die Harnsäure in abnorm großen Mengen ausgeschieden (Nierengicht).

Fig. 152.

Nierenstein aus Calciumoxalat. 47 *g*. Ausguß des Beckens und der Calices. Durch Nephrotomie gewonnen von 30jähriger Patientin. (Eigene Beobachtung.)

Wie die Blasensteinkrankheit, so ist auch die Nephrolithiasis in verschiedenen Ländern und verschiedenen Gegenden, bei verschiedenen Volksklassen verschieden häufig. Sie kommt bei Mann und bei Weib ungefähr gleich oft vor, bevorzugt aber das höhere Alter, während der Blasenstein ja gerade in steinreichen Gegenden beim Kinde besonders häufig ist.

Die Steine selbst unterscheidet man nach Art und nach Größe. In der Hälfte der Fälle ist nur 1 Stein da, sonst mehrere bis zu hunderten. Die Größe des Steines ist sehr verschieden. Kleine sind häufig und gehen oft spontan ab, größere sind selten; es sind Steine bis zum Gewichte von 1000 Gran und mehr beschrieben worden.

Der chemischen Konstitution nach unterscheidet man Harnsäure- und Calciumoxalatsteine, die aus saurem Urin abgeschieden werden; Verbindungen der Erden und des Ammoniums, die aus alkalischem Urin ausfallen, und endlich Xanthin und Cystinsteine. Uratsteine bleiben klein, sind multipel; Oxalatsteine sind manchmal groß, weiß oder bräunlich, hart, oft korallenartig verzweigt (s. Fig. 152 u. 154). Multiple Steine schleifen sich gegenseitig ab und werden facettiert (Fig. 153). Die Häufigkeit der Steine verschiedener chemischer Konstitution im Verhältnis zueinander ist nach verschiedenen Statistiken verschieden (Küster, Israel).

Nach der Größe der Steine unterscheidet man Sand, Grieß, Steine; der Form nach sind die Steine bald rundlich, bald bohnen- oder dattelkernförmig, oft haben sie einen dickeren Teil, der im Becken sitzt und einen konischen, der in den Anfang des Ureters ragt. Größere Steine nehmen die Form des Nierenbeckens an, eventuell gehen sie mit Fortsätzen in die Calices (Fig. 152).

Die Niere leidet immer unter der Anwesenheit eines Steines. Auch wenn keine Infektion vorhanden ist, spielen sich in derselben pathologisch-anatomisch nachweisbare chronisch-entzündliche und degenerative Zustände ab, die zurückzuführen sind einmal auf den grob-mechanischen Reiz des Steins und dann auf die durch ihn verursachte Erschwerung des Urinablaufes, die natürlich hochgradig wird, wenn der Stein sich im Ureter einklemmt und durch intermittierenden Abschluß

Erweiterung des Nierenbeckens verursacht.

Viel wichtiger sind die Veränderungen der Niere, die durch die so häufige, den Stein komplizierende Infektion hervorgerufen werden. Die Infektion geht auf hämatogenem Wege oder aufsteigend durch die Harnwege. Über die Häufigkeit des einen oder anderen Infektionsweges herrscht keine Einigkeit. Je nach Art der Bakterien sind die Schädigungen der Niere verschiedene. Kolibakterien sind relativ harmlos, während die pyogenen, den Harnstoff zersetzenden Kokken die Niere oft schwer schädigen, zu eitrigen Entzündungen des Parenchyms und unter Beihilfe der obenerwähnten mechanischen Faktoren zu einer Einschmelzung des Organs und zu einer Pyonephrose oder zu bindegewebiger Schrumpfung führen. Häufig beteiligen sich Nierenkapsel und Nierenfett und das Gewebe um das Nierenbecken und die Gefäße an dieser Entzündung und verändern sich durch Entzündung und Schrumpfung. Gelegentlich bricht auch ein Absceß ins pararenale Gewebe durch und verursacht da schwere eitrige Veränderungen.

Fig. 153.

Multiple facettierte Nierensteine von 62jährigem Mann durch Nephrotomie aus der rechten Niere gewonnen (Phosphate und Carbonate). Gesamtgewicht 116 *g*. Größter Stein 29 *g*. Symptome: Pyelocystitis; nie Blutung. Schmerz unbestimmt. (Eigene Beobachtung.)

Fig. 154.

Oxalatsteine des Nierenbeckens bei 22jährigem Patienten. Blutungen seit 10 Jahren. Nephrektomie wegen Verblutungsgefahr. Pathologisch-anatomische Untersuchung ergibt außer Hydronephrose der oberen Beckenabschnitte Papillomatose des Nierenbeckens und frische Tuberkulose des Nierenparenchyms. Operation 26. März 1907. Heilung. $^2/_3$ nat. Größe (Eigene Beobachtung.)

Wenn durch die Infektion der Urin alkalisch wird, können sich aus demselben reichlich Salze auf den vorhandenen Stein absetzen, und so kann ein Harnsäure- oder Oxalatstein zu einem Mantel aus Kalksalzen kommen.

Symptome können beim Nierenstein ganz fehlen oder doch so undeutlich sein, daß die Diagnose Nierenstein unmöglich ist. Auch die wichtigsten Symptome — Schmerz und Blutung — sind nicht für den Stein charakteristisch. — Der Kranke, von dem die Steine der Fig. 153 stammen, hatte z. B. nie eine Blutung, nie Koliken, selten undeutliche Schmerzen die in die rechte Hüfte lokalisiert waren. Blutung kommt auch beim Tumor und der Tuberkulose vor und Schmerz, oft recht heftiger Schmerz, bei Retentionszuständen, bei perinephritischen Verwachsungen, bei der Wanderniere als Einklemmungssymptom.

Im ganzen hängt der Schmerz von der Größe des Steines ab. Große Steine, die nicht wandern und sich nicht einklemmen können, machen nur undeutliche Schmerzsymptome. Bewegliche Steine machen Schmerzen bei der Bewegung, kleine Steine machen Koliken durch Einklemmung. Daneben spielt die Infektion eine Rolle, die, wenn sie einmal da ist, eben auch die Empfindlichkeit und Schwellung der Nierenbeckenschleimhaut vermehrt und die Spannung in der Niere vergrößert.

Nierensteinkoliken entstehen durch Eintreten des Steines in den Ureter und dadurch bedingte Unterbrechung des Urinablaufes. Die Schmerzen dabei sind sehr heftig, das Allgemeinbefinden ist dadurch bedeutend alteriert. Brechen, Schweiße, Kollaps, Diarrhöe oder Windverhaltung, oft Temperatursteigerung kommen dabei zur Beobachtung. Die Schmerzen können intermittierend sein, wenn der den Stein fixierende Ureterkrampf nachgibt und Urin neben dem Stein vorbei in die Blase gelangt; sie hören auf, wenn der Stein entweder wieder ins Nierenbecken zurücktritt oder aus dem Ureter in die Blase eintritt. — Selten beobachtet man, daß der Schmerz auf der gesunden Seite vom Kranken gefühlt wird. Reno-renaler Reflex.

Die Veränderungen des Urins bestehen beim unkomplizierten Nierenstein in der Hämaturie; diese kann sehr gering, oft nur mikroskopisch nachweisbar sein, in anderen Fällen kann sie beunruhigende Dimensionen annehmen. Ihre Intensität hängt von der Größe, der Oberflächenbeschaffenheit, der Beweglichkeit der Steine ab. Sie ist in vielen Fällen unabhängig von der Bewegung. An und für sich hat sie nichts Charakteristisches für die Steinkrankheit. — Neben Blut findet sich im Urin meist reichlich der Steinbildner in Krystallform und bei infizierten Steinnieren Eiter und Bakterien. Typisch für die Steineinklemmung ist Sistieren der Pyurie und Hämaturie; der Urin wird dann plötzlich ganz klar, gleichwie bei der Okklusion einer infizierten Hydronephrose.

Symptome von Seite der Blase sind bei Steinniere häufig beobachtet. Einmal als Folge des oft vorhandenen infektiösen Zustandes und dann hervorgerufen durch den sog. reno-vesicalen Reflex. Diese Form von Blasenreizung hängt nur von dem reflektorischen Einfluß des Steines ab; die Blase ist cystoskopisch normal und die Symptome verschwinden, wenn der Stein entfernt wird. Daß man immer an die Möglichkeit eines Blasensteines denken soll, ist selbstverständlich, da ja Calculose der Blase oft die Folge der Nephrolithiasis ist.

Ein weiteres, sehr wichtiges Symptom des Nierensteines ist die Anurie. Einseitige Anurie kommt bei der einseitigen Steineinklemmung vor; die andere Niere secerniert dann oft einen wässerigen Urin. Ihre Sekretion kann aber auch sistieren, dann entsteht totale Anurie, die bei längerem Bestehen (ca. 10 Tage) mit dem Leben unvereinbar ist. Der Sekretionsstillstand der anderen Niere kann anatomisch bedingt sein: Stein, Degeneration der Niere, Mangel der Niere u. s. w., oder funktionell

(reflektorische Anurie). Die reflektorische Anurie erklärt man sich so, daß man annimmt, es werde durch den heftigen Reiz der Steineinklemmung die andere Niere auf nervösem Wege so beeinflußt, daß sie ihre Tätigkeit aufgebe. Diese Erklärung der Dinge wird zwar nicht allgemein akzeptiert (Küster), aber auf der anderen Seite stehen doch sehr viele einwandfreie klinische Beobachtungen (Israel), welche für diese Entstehungsart der Anurie sprechen.

Über die funktionellen Störungen der Steinniere werden wir bei der Diagnose sprechen.

Bei der Diagnose der Nierensteine spielt die Anamnese eine wesentliche Rolle, da früher abgegangene Konkremente Nephrolithiasis sehr wahrscheinlich machen. Wie oben erwähnt, hat die Hämaturie und der Schmerz nichts Charakteristisches, da Nierenkolikanfälle klinisch oft sehr schwer von Koliken zu unterscheiden sind, die von der Gallenblase, dem Darm, ja dem Magen ausgelöst werden. Die sichere Diagnose kann nur durch einen positiven palpatorischen Befund (Gefühl des Steinreibens bei multiplen Steinen) und durch die Radiographie gestellt werden. Die letztere ist das diagnostische Hilfsmittel, das heutzutage nach den Angaben Kümmels, Rumpels, Leonards, Kienböcks und Holzknechts mit Sicherheit ein Nierenkonkrement entdecken läßt. Wir werden uns also in jedem verdächtigen Falle dieses Hilfsmittels bedienen, bei negativem Ausfall der Untersuchung den Nierenstein aber nur dann ausschließen, wenn die Untersuchung von kompetenter Seite ausgeführt wird (s. Fig. 155).

Fig. 155.

Radiogramm der Steinniere, aus der die in Fig. 153. abgebildeten Steine stammen. 1/2 nat. Größe.

Der Ureterenkatheterismus, mit der funktionellen Nierenprüfung kombiniert, gibt keinen typischen Befund. Wenn auch (Casper) in jedem Falle von Nephrolithiasis sich die befallene Niere durch funktionelle Minderwertigkeit der anderen Niere gegenüber erkennen läßt, so ist der Befund doch nur für eine Affektion der betreffenden Niere im allgemeinen ausschlaggebend. Der Stein bewirkt keine typische funktionelle Störung an der Niere.

Die Therapie der Nierensteine ist bald eine innere, bald eine chirurgische. Die diätetisch-medikamentöse Therapie hat da ihre Berechtigung, wo Indikationen

zur Operation nicht bestehen, wo also die Nierensteine gewöhnlich spontan abgehen und wo man prophylaktisch wirken will. Vor allem ist die Diät zu regeln und bei den Kranken, die Neigung zur Bildung von Harnsäurekonkrementen haben, eine Gichtdiät zu verordnen: also relative Beschränkung des Fleisches, reichlicher Gemüse- und Obstgenuß, reichliche Flüssigkeitszufuhr. Die Flüssigkeit wirkt einfach mechanisch durch Spülung, dann aber auch chemisch, wenn man geeignete Mineralwässer verordnet. Man wird das Wasser also hauptsächlich bei leerem Magen trinken lassen und Contrexéville, Vittel, Fachingen, Salvator verordnen, wenn man hauptsächlich diuretisch wirken will. Hat man die Absicht, die Alkalescenz eines stark sauren Urins zu erhöhen, so kommt Vichy, Karlsbad, Tarasp, Passugg, Wildungen, Neuenahr u. s. w. in Frage.

Von Medikamenten wird in erster Linie dem Lithium eine harnsäurelösende Wirkung zugeschrieben; es findet sich in den Quellen von Salzschlirf, Elster, Baden-Baden, Franzensbad u. s. w. Von Lithiumsalzen wird verordnet Lithium aceticum oder citricum in Dosen von 0·1—0·5 mehrmals täglich. — Von anderen Medikamenten, die harnsäurelösende Eigenschaften besitzen sollen, seien erwähnt: Piperacin und Uricedin (1—2 *g* täglich); Lysidin, Urotropin und seine Derivate (Helmitol, Borovertin) Sidonal, Urosin, Urocedin u. s. w.

Dem Glycerin werden von Casper besonders gute Eigenschaften zugeschrieben; er läßt es bis zu 150 cm^3, dreistündlich einen Eßlöffel, im ganzen zwei Flaschen wöchentlich nehmen und setzt als Corrigens Tinct. Cort. aurant. und Tinct. amara aa. 5·0 zu.

Beim Kolikanfall ist vor allem Morphium am Platze, das nicht nur schmerzstillend wirkt, sondern durch Lösung der Ureterkrämpfe auch dem Stein leichtere Passage verschafft. Ferner wirken gut heiße Bäder, heiße Kataplasmen, heiße Packungen. Dann ist nützlich reichliche Zufuhr von diuretischen Getränken, um die austreibende Kraft des Urinstromes zu erhöhen, und manchmal hilft eine vorsichtige Massage den Stein in die Blase befördern. — In Kolikfällen ist auch schon durch Ureterenkatheterismus und Injektion von warmem Wasser (Albarran) oder Öl (Casper) der Stein zum Durchtreten in die Blase veranlaßt worden.

In den Fällen, wo diese Mittel versagen, kommen chirurgische Eingriffe in Frage, deren Indikationen von Israel besonders klar formuliert worden sind. Die dringendste Indikation ist die calculöse Anurie, bei der die Operation über Zuwarten, Versuche mit inneren Mitteln, Ureterenkatheterismus nicht über 48 Stunden hinausgeschoben werden darf, ohne daß man einen Kunstfehler begeht, wenn schon Fälle bekannt sind, wo auch später geleistete chirurgische Hilfe noch von Erfolg gekrönt war. — Bei der Operation soll die zuletzt abgeschlossene Niere in Angriff genommen werden, wenn sie zu erkennen ist, sonst eben beide. Als dringende Indikation sind weiter zu bezeichnen: akute infektiöse Prozesse, Retentionszustände, die durch den Stein verursacht werden, Pyonephrosen, starke Blutungen, Uretersteine, beständige Schmerzen, Infektion der Niere im allgemeinen. Diese Indikationen ergeben sich aus Gefahren, die bald dem Gesamtorganismus, bald der kranken, bald der anderen Niere von der Anwesenheit des Steines drohen.

Über die Frage, ob die Anwesenheit eines aseptischen Steines, der keine großen Beschwerden macht und keine Gefahr für den Organismus bedeutet, eine absolute oder nur eine relative Indikation zur Operation sei, sind die Ansichten geteilt. Israel und Wagner raten, zu individualisieren und von Fall zu Fall zu entscheiden; während Rovsing, Tuffier und auch Kümmell dringend zur Operation raten. Letzterer stellt darauf ab, ob nach dem Ausfall der Radiographie auf spontanen

Abgang des Steines gerechnet werden darf oder nicht; ist der Stein zu groß für die Passage durch den Ureter, so soll operiert werden. Uns scheint der letztere Standpunkt klar und zweckmäßig. Im Zweifelsfall ist jedenfalls die Operation anzuraten, da die frühe Operation die besten Resultate gibt.

Kümmells Erfolge mit dieser Methode sind die folgenden: 51 Patienten mit aseptischen oder leicht infizierten Nierensteinen wurden geheilt (kein Todesfall). 44 schwer infizierte Fälle gaben 3 Todesfälle (20 primäre Nephrektomien 0 und 24 Nephrotomien 3 Todesfälle). Von 6 Fällen von Anuria calculosa starben 4 im Anschluß an die Operation; die letzteren kamen erst am 4. oder 5. Tage ihrer Anurie in chirurgische Behandlung. Israel hat unter 29 idealen Nierensteinoperationen 3·4% Mortalität (1 Fall); bei allen 61 Operationen hat er eine Mortalität von 14·7% (9 Fälle). Andere Statistiken geben eine höhere Mortalität bis zu 20% (Schmieden).

Fig. 156.

Ureterstein rechts bei 54jährigem Manne; sog. Beckenflecke, die Ossifikationspunkte in den Ligg Sarco-spinosa vorstellen. Sie liegen außerhalb des Verlaufes des Harnleiters. (Nach Jeanbrau.)

Zur Beseitigung des Steines aus der Niere steht uns die Nephrolithotomie und Pyelolithotomie zur Verfügung. In den Fällen, wo die Niere wertlos, weil funktionslos, ist, oder wo sie sich aus anderen Gründen nicht erhalten läßt, macht man die Nephrektomie.

Die Nephrolithotomie genügt allen Anforderungen, der Eingriff ist aber, gerade bei kleinen Steinen und gut erhaltener Niere, doch sehr verletzend. Man spaltet von der Konvexität her die Niere bis ins Becken so weit, daß man mit dem Finger abtasten und die Verhältnisse feststellen kann. Dann wird der Stein extrahiert und die Wunde genäht; wenn Infektion besteht, das Becken durch die Niere drainiert. Bei der Pyelolithotomie legt man sich die hintere Beckenwand frei, inzidiert diese, entfernt den Stein und schließt die Wunde durch Lembertnähte mit Catgut. Die Methode paßt für solitäre, relativ kleine Steine des Beckens ohne Ausläufer in die Calices bei Nichtvorhandensein von Infektion. Die Drainageverhältnisse sind bei der Operation ungünstig und die Heilungsverhältnisse des Beckens keine guten, wenn die Wunde infiziert und gequetscht wurde. — Die Pyelolithotomie ist in letzter Zeit als leistungsfähige Methode empfohlen worden von Blum, Bodin, Périnau.

Über die Erfolge der Operation bei Nierenstein wurde weiter oben berichtet. Über die Rezidive nach der Operation und ihre Häufigkeit fehlen Angaben. Sie scheinen aber nicht häufig zu sein.

Die Uretersteine sind immer Nierensteine, die in den Ureter gelangt sind. Ihre Symptome sind die der Nierensteine. Uretersteine verursachen durch längeres Verweilen im Ureter Ulcerationen und infolge davon Stenosen. Diese Stenosen und der Ureterstein selbst können zur Entstehung von Hydronephrose Veranlassung geben.

Die Uretersteine sind mit großer Sicherheit durch Röntgenuntersuchung nachzuweisen. Flecke in den Platten, Darminhalt, Beckenflecke, Kalkinfiltrate in der Blasenwand sind durch wiederholte Aufnahmen und durch Aufnahmen, bei denen ein „undurchsichtiger" Katheter im Ureter liegt, von den Steinen zu unterscheiden, eventuell fallen sie durch ihre Lage außer Betracht (s. Fig. 156). Mit der Uretersonde, die am Stein hängen bleibt, kann nur mit Wahrscheinlichkeit ein Stein, resp. ein Hindernis, das auch anderer Natur sein kann, diagnostiziert werden. Cystoskopisch lassen sich Steine, die in der Uretermündung sitzen, erkennen. Tiefsitzende Steine können beim Mann vom Rectum, bei der Frau von der Vagina aus palpiert werden.

Die Therapie der Uretersteine ist in erster Linie die bei der Nierenkolik geschilderte. Die Mehrzahl der Uretersteine gelangen unter Koliken in die Blase (Morphium, Wärmeapplikation, Öleinspritzung durch den Ureterkatheter, lokale Massage).

Indikation zu operativem Vorgehen wird andauerndes Festsitzen des Steines, Anurie, Fieber. Für die Operation kommen in Frage: die typische Ureterolithotomie, wobei der ganze Ureter von der Niere bis zur Blase bei Bedarf extraperitonäal freigelegt werden kann. Oft können tiefsitzende Steine zur Erleichterung der Operation nach oben, eventuell ins Nierenbecken geschoben werden. Von der Vagina aus palpable Steine werden durch vaginale Ureterolithotomie entfernt; selten wird eine Indikation vorhanden sein, um Steine von der Blase aus zu entfernen.

Die Prognose der Operation ist günstig; die Statistik Jeanbraus gibt 1·6% Mortalität (s. auch Bloch).

VII. Solide Neubildungen der Niere und des Nierenbeckens.

Neubildungen der Niere sind relativ selten; nach Küster machen sie etwa 10% der chirurgischen Nierenerkrankungen aus. Klinisch unterscheidet man mit Vorteil bösartige und gutartige Geschwülste.

Symptome. Die Nierengeschwülste können durchaus oder doch sehr lange symptomlos verlaufen. Ihre prägnantesten Symptome sind: die Geschwulst, die Blutung, der Schmerz.

Der Tumor kann oft lange oder ganz fehlen, je nachdem die Neubildung vom oberen oder unteren Pol ausgeht, oder wenn sie die Form der Niere nicht verändert. In anderen Fällen kann er sehr groß sein. Man unterscheidet ihn von Lebertumoren durch das Verhalten des Kolons und durch funktionelle Prüfung der Niere und von der Milz durch Erkennen der typischen Milzform. In der Mehrzahl der Fälle findet man den Tumor beweglich, was Metastasen oder Übergreifen auf die Nachbarschaft nicht ausschließen läßt (Israel), selten unbeweglich; die Fixation kann dabei durch perinephritische Prozesse bedingt sein. Die Gestalt der durch Neubildung vergrößerten Niere hat nichts Typisches. In Israels Fällen (Bloch) war der Tumor in 80% zu konstatieren; der Hausarzt hatte den Tumor allerdings nur in $^1/_5$ der Fälle entdeckt. Bei Kindern ist der Tumor fast stets das erste Symptom.

Die Hämaturie ist bei Erwachsenen meist das früheste Symptom. Etwas Typisches hat diese Blutung nicht. Man erkennt ihre Provenienz am besten cystoskopisch, aber

auch durch das gleichzeitige Auftreten von Koliken und mehr als 10 *cm* langen oder madenförmigen Gerinnseln (Israel). Die Blutung tritt ohne äußere Veranlassung auf. Bei Tumoren des kindlichen Alters ist sie selten, bei solchen der Erwachsenen wird sie in 52% (Küster) bis 80% (Israel) beobachtet. Die Blutung kann sehr profus sein.

Schmerzen können fehlen, in anderen Fällen sind sie sehr heftig und ein frühes Symptom. Sie sind bei Erwachsenen häufiger als bei Kindern. 30—40%, resp. 15—20%. Eine typische Form haben sie nicht.

Die Varicocele ist relativ selten, etwa in $^1/_4$ der Fälle; sie erlaubt nicht, auf Metastasen und Geschwulstthromben in den Venen Schlüsse zu ziehen und kann sich nach der Operation wieder verlieren.

Die Diagnose des Nierentumors kann demnach sehr leicht sein, wenn Tumor und Hämaturie vorhanden sind; wenn nur ein Tumor da ist, oder wenn nur Hämaturie da ist, sind die Verhältnisse schwieriger. Hier hilft oft Cystoskopie und funktionelle Nierenprüfung, aber auch nicht immer, denn es können Tumoren so klein sein, oder sie können so gelegen sein, daß sie die Nierenfunktion gar nicht beeinflussen. Während der Dauer der Blutung, vorausgesetzt, daß diese nicht zu stark ist, kann cystoskopisch die Quelle der Blutung festgestellt werden, aber die Ursache der Blutung ist bei mangelndem Tumor schwer zu eruieren. Blutung ohne Schmerz spricht für Tumor, Mangel von Pyurie gegen Tuberkulose. Ebenso spielt das Alter der Patienten eine Rolle, die Gewichtsabnahme (in $^1/_4$ der Fälle von Israel), früherer Abgang von Steinen und dann die Radiographie, die einen Stein zu erkennen gestattet. Der funktionellen Nierenprüfung spricht Israel nur geringen Wert zu, während Casper und Kapsammer sie als diagnostisches Hilfsmittel höher werten. Zu unterlassen ist sie eigentlich nie; sie ist ja schon nötig zur Funktionsprüfung der intakten Niere.

Kommt man mit allen diesen Hilfsmitteln nicht zu einer Diagnose, so ist bei Verdacht auf maligne Neubildung die Probenephrotomie dringend zu empfehlen, sie ist ungefährlich und ergibt meist ein positives Resultat, da ja jede Blutung ihren Grund haben muß. Es ist dringend zu raten, daß jede Hämaturie, wenn sie auch rasch und spontan vorübergeht, die Veranlassung zu einer genauen Untersuchung der Harnorgane gebe. Nur so wird es gelingen, die Diagnose der Nierentumoren frühzeitiger zu stellen und bessere Operationsresultate (speziell bei den Hypernephromen) zu erzielen.

a) Bösartige Tumoren.

Die oben geschilderte Symptomatologie und Diagnostik paßt vorwiegend auf die malignen Nierentumoren. — Diese kommen vorwiegend bei Männern vor ($^4/_5$ der Fälle von Israel) und betreffen das früheste Kindes- und dann wieder das spätere Alter. — Pathologisch-anatomisch handelt es sich um Adenome, Carcinome, Sarkome, embryonale Drüsentumoren und Hypernephrome.

Während die Adenome pathologisch-anatomisch durchaus gutartiger Natur sind und nur kleine Tumoren verursachen (Kaufmann), sind sie nach Wagner klinisch den malignen Tumoren, den Carcinomen zuzurechnen, in welche sie auch übergehen können (Adenocarcinom, papilläres Carcinom). Die anderen Krebsformen treten entweder in Form eines circumscripten Knotens auf, oder sie durchsetzen diffus das ganze Organ, oft ohne dessen Form wesentlich zu verändern. Meist sind es Medullarkrebse, selten Scirrhen.

Die Sarkome sind bei Erwachsenen sehr selten, bei Kindern relativ häufig, sie kommen angeboren vor und sind histologisch Rundzellensarkome, Spindelzellensarkome, Angiosarkome.

Die angeborenen Sarkome sind oft Mischgeschwülste mit drüsenschlauchähnlichen Gebilden und anderen Gewebsbestandteilen (Muskelfasern, Fett, Knorpel, Knochen) und werden auf Versprengung von Teilen des Wolffschen Körpers und andere Bildungsfehler der frühesten embryonalen Anlage (s. bei Kaufmann) zurückgeführt.

Die häufigsten Tumoren der Erwachsenen sind die schwefelgelben Hypernephrome (Struma suprarenalis accessoria Grawitz) (s. Taf. III, Fig. 2), die oft jahrelang als gutartige Tumoren bestehen und es auch bleiben können, aber oft auch bösartigen Charakter annehmen und gerne zu Knochenmetastasen führen. — Die Struktur dieser Tumoren ist oft eine sehr komplizierte und ihre Abgrenzung gegenüber Sarkomen und Carcinomen, in welche sie auch übergehen können, noch nicht scharf (s. bei Kümmell, p. 296 ff).

Das Vorkommen der verschiedenen Geschwulstarten ist im Material von Israel (s. b. Bloch), in dem allerdings die Tumoren des Kindesalters schlecht vertreten sind, das folgende:

Von 126 malignen Nierengeschwülsten:

86 Hypernephrome; 32 andere Formen: (6 Nierenbeckenpapillome, 6 Sarkome, 4 Carcinome, 6 papilläre Cystome, 1 Teratom, 5 Mischgeschwülste); 8 konnten mikroskopisch nicht differenziert werden.

Klinisch sind die verschiedenen Formen kaum voneinander zu unterscheiden.

Die Hypernephrome zeichnen sich durch die Regelmäßigkeit der Blutungen aus und dadurch, daß sie meist jahrelang gelegentlich Hämaturie verursachen, bevor sie sich in ihrer Malignität manifestieren.

Die Prognose der malignen Nierentumoren ist absolut ungünstig; Metastasen in allen möglichen Organen kamen nach Küster in 261 Fällen 204mal vor, auch kontinuierliche Verbreitung in die Umgebung speziell der Venen ist häufig, auch ins Nierenbecken hinein wachsen die Tumoren oft (s. Taf. III).

Therapeutisch kommt nur die Nephrektomie in Frage, die um so bessere Resultate ergibt, je frühzeitiger sie ausgeführt wird. Eine Kontraindikation gegen die Operation liegt, abgesehen von allgemeinen Störungen und Erkrankungen der anderen Niere, nach Israel nur in vollkommener Unbeweglichkeit des Tumors. Als Operationsmethode wird heutzutage, wenn immer möglich, die retroperitonäale benutzt, die auch bei großen Tumoren Erfolg haben kann, wenn der Schnitt genügend nach vorn verlängert und das Peritonaeum verschoben wird, nur Küster empfiehlt vorzugsweise die transperiton peritonäale Nephrektomie.

Die Resultate Israels sind die folgenden: 124 Operationen maligner Tumoren geben eine Operationsmortalität von 22·2%. Nach 5 Jahren waren von allen Operierten 25%, von den die Operation Überlebenden 35·9% dauernd geheilt geblieben.

Krönlein hat bei 25 Fällen (11 Hypernephrome, 9 Carcinome, 2 Sarkome, 3 verschiedene Cystentumoren) eine Operationsmortalität von 8%. Von 10 die Operation überlebenden Hypernephromkranken leben 2 ($1^1/_2$ Jahre und 6 Jahre) noch ohne Rezidiv, alle anderen starben an Rezidiv, wobei das Karenzstadium bis zu 11 Jahren betrug. Von 8 die Operation überlebenden Carcinomkranken starben 5 an Rezidiv nach kurzem Karenzstadium, 1 nach 5 Jahren an Arteriosklerose, 2 leben 8 Monate und 25 Jahre nach der Operation und sind gesund. — Dieser geringen Operationsmortalität gegenüber erwähnen wir, daß v. Eiselsberg eine solche von 35% bei 20 Operationen hat, Schede 50%, Küster 45% u. s. w.

b) Gutartige Tumoren.

Die gutartigen Tumoren der Niere sind ein seltenes Vorkommnis. Lipome der Niere selbst, reine Fibrome, gutartige Adenome und Angiome haben wesentlich pathologisch-anatomisches Interesse. — Lipome der Kapseln der Niere sind selten beobachtet worden (Kümmell stellt 17 Fälle zusammen) und auch zur operativen Behandlung gekommen. — Cysto- und Myxofibrome und Fibromyome sind vereinzelt beschrieben worden.

Die Symptome dieser gutartigen Tumoren bestehen in Tumorbildungen; Hämaturie und Schmerz fehlen meistens. Ihre Diagnose ist deshalb auch meist nur nach der Operation durch die mikroskopische Untersuchung zu machen. — Für sicher gutartige Fälle kommt die Geschwulstresektion aus der Niere in Frage, wenn sie technisch möglich ist, sonst ist die Nephrektomie zu machen.

Daß die gutartigen Tumoren im Verhältnis zu den bösartigen sehr selten sind, ergibt sich aus der Tatsache, daß unter Israels Zusammenstellung (1901) ein gutartiger Tumor nicht vorkommt.

Tumoren des Nierenbeckens und des Ureters.

Die Geschwülste des Nierenbeckens und Ureters sind selten. Es liegt eine monographische Bearbeitung des Gegenstandes von Albarran (42 Fälle) vor und dann neuere kasuistische Mitteilungen, die in den letzten Jahren etwas reichlicher fließen. Meist handelt es sich um maligne Tumoren und Papillome, Epitheliome, Sarkome, Myxome, Rhabdomyome. — Papillome sind am häufigsten, entwickeln sich meist multipel im Nierenbecken, im Ureter und auch in der Blase an der betreffenden Uretermündung. Diese Tumoren verursachen Hämaturie und durch Stenosierung des Ureters Hydronephrose, die durch die Blutung zur Hämatohydronephrose wird. Verfasser sah bei einem 56jährigen Mann ein kirschgroßes Papillom im Ureter dicht hinter der Blase, das zu bedrohlichem Blutverlust geführt hatte; dabei keine andere Lokalisation der Affektion, keine Hydronephrose.

Die Therapie muß in totaler Nephroureterektomie bestehen; die sichere Diagnose ist aber nicht leicht zu stellen, da nur das Symptom der intermittierenden Hämatonephrose typisch ist. — Für Tumoren des Ureters käme eventuell in Frage der Ureterkatheterismus, der im Moment der Blutung bei tiefer Katheteraugestellung (unterhalb des Tumors) blutigen und bei Einstellung des Auges oberhalb des Tumors blutfreien Urin geben müßte.

Nierenkapselgeschwülste.

Küster hat 70 Fälle von Nierenkapselgeschwülsten zusammengestellt, es sind Fibrome, Sarkome, Fibrosarkome, Lipome, Myxolipome, Fibrolipome, Myxosarkome. — Klinisch imponieren diese Tumoren durch ihre Größe und durch die palpable Geschwulstbildung. Frauen sind häufiger befallen als Männer, auch bei Kindern kommt die Affektion vor. Die Diagnose ist fast unmöglich, Heilung nur durch frühzeitige Operation zu erwarten, da späte Operation oft unmöglich ist, jedenfalls eine schlechte Prognose gibt (Operationsmortalität nach Küster 48%).

VIII. Cystische Neubildungen der Niere.

1. Der Echinokokkus der Niere.

Nach Küster kommt die Lokalisation des Echinokokkus in ca. 4% der Fälle in der Niere vor; in seltenen Fällen sind beide Nieren befallen. Kümmell (1907) stellt 34 Fälle zusammen, so daß die Affektion eine seltene ist. Sie ist häufiger beim

Manne als bei der Frau. Es handelt sich meist um eine Cyste, die durch Kompression die Niere beeinträchtigt; in ca. 75% der Fälle kommt Durchbruch ins Nierenbecken vor, und dadurch treten typische Echinokokkussymptome, nämlich der Übergang von Blasen und Haken in den Urin auf, denn der Tumor als solcher hat nichts Typisches und macht nur durch seine Größe Symptome. Relativ häufig ist die Vereiterung des Echinokokkus, dann entsteht beim Durchbruch ins Becken das Bild der Pyelonephritis.

Die Therapie soll in der Incision des Sackes mit Vernähung seiner Ränder mit der Wunde bestehen, da es sich, wie oben erwähnt, immer um eine Cyste handelt, und da die Niere selbst nur durch Kompression geschädigt ist und sich deshalb wieder erholen kann. — Mit Ausnahme von 2 Fällen sind alle so operierten geheilt. Kümmell hat sogar beidseitigen Echinokokkus auf diesem Wege zur Heilung gebracht

2. Die solitären Nierencysten.

Als seltene Vorkommnisse werden renale, pararenale und parapelvikale (Israel) Cysten beschrieben.

Die renalen Solitärcysten sitzen in der Niere, meist in einem Pol, und sind als Retentionscysten der Glomeruli oder Tubuli aufzufassen oder auf embryonale Einschlüsse zurückzuführen.

Die pararenalen Solitärcysten sind entweder Blutcysten infolge von Verletzung entstanden oder parapelvikale Cysten durch Ausstülpung des Nierenbeckens zu erklären (eine Art Sackniere nach Küster) oder es sind Lymphcysten oder Cysten aus versprengten Keimen des Wolffschen Körpers oder retroperitonäale Dermoidcysten.

Die Diagnose dieser Cysten ergibt sich aus der entstehenden Geschwulstbildung, da andere Symptome fehlen. Die Therapie hat möglichst konservativ entweder durch Exstirpation oder durch Spaltung und Drainage unter Schonung der Niere die Cysten zu entfernen. Meist bringt erst die Operation über die Natur der Geschwulst und über die einzuschlagende Therapie Klarheit. — Atheromcysten der Niere sind Raritäten (2 Fälle), aber durch Resektion heilbar.

3. Polycystische Nierendegeneration.

Die polycystische Nierendegeneration kommt sowohl im Fötalleben als auch bei Kindern und bei Erwachsenen zur Beobachtung. Bei letzteren ist sie am häufigsten zwischen dem 40. und 60. Jahre. Der Prozeß ist meist doppelseitig und nur in $^1/_5$ der Fälle einseitig.

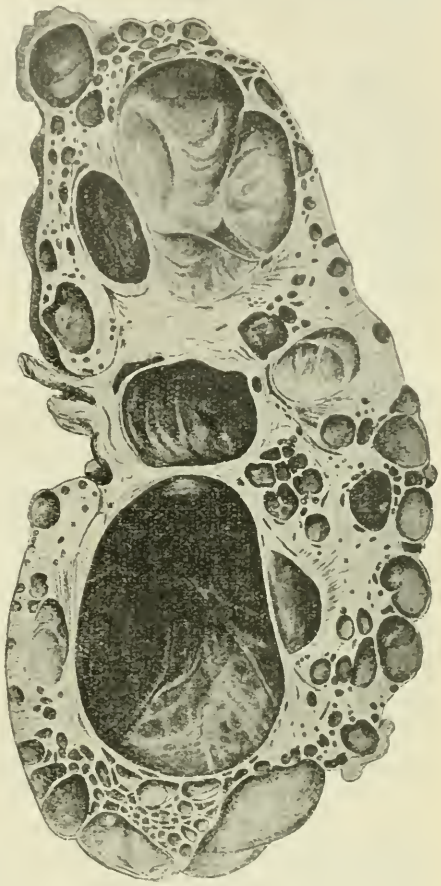
Über die Entstehungsursache der Affektion herrscht keine Einigkeit. Nach den einen gehören alle Fälle zusammen, die fötalen, angeborenen und erworbenen des späteren Alters (Küster, Wagner, Kümmell) und erklären sich durch Entwicklungsstörung. Nach anderen Autoren handelt es sich um Retentionscysten der Harnkanälchen, die durch interstitielle entzündliche Prozesse undurchgängig werden (Virchow). Ferner glaubt man durch die Annahme von Entwicklungshemmung die Entstehung der Cysten erklären zu können (Rückert), u. zw. so, daß man eine mangelhafte Vereinigung zwischen Harnkanälchen und Glomerulusanlagen supponiert. Endlich hat man die Cystenniere auch als multiloculäre Adenocysten aufgefaßt (s. Küster, Kümmell, E. Kaufmann).

Die Cystenniere stellt ein System (s. Fig. 157) von größeren und kleineren Hohlräumen vor, die durch dünne Scheidewände voneinander getrennt sind. Es kommen Einzelcysten bis zu Faustgröße vor. Der Inhalt der Cysten ist klar, kolloid, gelblich

oder blutig. Die Cysten sind von Epithel ausgekleidet, die Wände bestehen aus Bindegewebe mit eingelagerten Nierenresten.

Die Symptome können bei der Affektion ganz mangeln, sie können allgemein sein und sich in Urämie äußern, resp. dem Krankheitsbild der Schrumpfniere. Lokale Symptome sind der Tumor, der oft beidseitig und sehr groß ist, manchmal mehr oder weniger heftige Schmerzen, gelegentlich Hämaturie. Abgesehen von der Hämaturie, kann der Urin mehr oder weniger normal sein, oder er kann dem Urin der Schrumpfniere gleichen, dann ist meist auch eine Herzhypertrophie vorhanden. Gelegentlich infiziert sich die Cystenniere.

Fig. 157.



Die Diagnose ist selten zu stellen. Möglich ist sie, wenn doppelseitiger Nierentumor nachgewiesen wird zugleich mit dem Urinbefund der Schrumpfniere — (nach Küster in 11 Fällen). Weiterhin kommt in Betracht der Befund von sog. rosettenartigen Gebilden (konzentrisch geschichtete und radiär gestreifte Kolloidmassen). Auch die Probepunktion, die Cholesterin und eben diese Gebilde zutage fördert, kann Aufschluß bringen, und endlich die probatorische Freilegung der Niere.

Die Therapie ist bei doppelseitiger Affektion eine rein prophylaktische. Auch im Falle von Infektion und Eiterung der einen Niere muß ungemein vorsichtig verfahren werden, obschon die Nephrektomie auch bei beidseitiger Erkrankung mit Erfolg ausgeführt worden ist. Verfasser sah bei einer 63jährigen Frau nach der Nephrektomie einer infizierten Cystenniere Exitus letalis, wo er, dem Ausfall der funktionellen Prüfung nach, von der Nephrektomie abgeraten hatte.

Bei sicher einseitiger Erkrankung und funktioneller Intaktheit der anderen Niere darf nur unter besonderer Indikation operiert werden: Eiterung, große Schmerzhaftigkeit, Hämaturie. Verfasser hat bei einem 60jährigen Patienten die linke, cystisch degenerierte Niere entfernt, weil sie große Schmerzen und starke Hämaturie verursachte. Die rechte Niere war gesund. Patient ist jetzt, $2^1/_2$ Jahre nach der Operation, ganz gesund. Im ganzen wird man aber nach Küsters dringenden Ratschlägen mit operativen Eingriffen sehr vorsichtig sein, nicht nur die funktionelle Prüfung der gesunden Seite machen, sondern diese auch operativ freilegen, um sich durch die Inspektion zu überzeugen, daß dort die cystische Degeneration noch nicht beginnt (reichhaltiges Literaturverzeichnis bei Bircher). — Stromberg empfiehlt vor allem die Nephrektomie, die bei Blutung, bei Schmerzen, bei Dislokation, bei Eiterung indiziert ist und den meisten Indikationen gerecht wird. Pousson (Fol. urol. 1910) hat 38 Nephrektomien bei Cystenniere mit 9 Todesfällen zusammengestellt und hält die Prognose der Operation für günstig. Es verschieben sich also hier die Ansichten zu gunsten der operativen Therapie. —

IX. Verschiedenes (Aneurysmen der Nierenarterie, sog. essentielle Hämaturie, Nephralgie), chirurgische Eingriffe bei Nephritis.

1. Aneurysmen der Nierenarterie.

Die Aneurysmen der Nierenarterie, die sich spontan oder nach Traumen entwickeln, sind seltene Vorkommnisse, deren Diagnose fast unmöglich ist. Die bis jetzt beschriebenen Fälle zeichneten sich alle durch Hämaturie aus, einige durch Tumorbildung. Nie wurden über dem Aneurysmensack Pulsation oder Geräusche gefunden. In 3 Fällen wurde durch Entfernung des Aneurysmas samt der Niere Heilung erzielt (Keen).

2. Essentielle Hämaturie.

Die von Sabatier beschriebene Hématurie néphralgique ist dadurch charakterisiert, daß aus einer scheinbar intakten Niere unter starken Schmerzanfällen eine rezidivierende Hämaturie erfolgt. In anderen Fällen blutet es ohne Schmerz, und dann gibt es wieder Fälle von Schmerzen ohne Blutung (s. u. Neuralgie). In den meisten Fällen sind aber solche blutende Nieren nur scheinbar intakt, und in denjenigen Fällen, in denen die pathologisch-anatomische Untersuchung der ganzen (!) blutenden Niere gemacht werden konnte, wurde fast regelmäßig ein pathologisch-anatomischer Befund erhoben. Naunyn und Israel haben besonders betont, daß es Formen von Nephritis gibt, die mit starker einseitiger Hämaturie und mit Schmerzen einhergehen. Solche Nephritiden sind gewöhnlich chronische interstitielle Formen, seltener parenchymatöse hämorrhagische.

Eigentliche essentielle Hämaturie, also Fälle, in denen die blutende Niere zur eingehenden autoptischen, histologischen Untersuchung kam und gesund befunden wurde, ist nach Motz nur in 2 Fällen beobachtet worden (von Schede und von Klemperer), während Kümmell 6 einwandfreie Fälle kennt. Diesen Beobachtungen nach akzeptiert ein Teil der Autoren die Existenz dieser Affektion, während in anderen Mitteilungen die Behauptung vertreten wird, daß jede stärkere Nierenblutung einer anatomischen Läsion des Nierenparenchyms entspricht, was eigentlich der allgemeinen Erfahrung entsprechen würde. Daß gelegentlich der Nachweis der Läsion nicht gelingt, ist einleuchtend. Oft sind es eben unbedeutende Veränderungen, die zur Blutung führen, die nur einseitig zu sein brauchen (s. u.).

Bei Blutern können Hämaturien vorkommen, die aus scheinbar gesunden Nieren stammen, aber auch hier ist der Einwurf des Vorhandenseins einer unbedeutenden nephritischen Läsion nicht von der Hand zu weisen, wie einzelne zur Untersuchung gelangende Fälle zeigen. Ein Gleiches darf man annehmen für die Blutungen nach starken körperlichen Anstrengungen und Erschütterungen, wobei ja auch kleine Traumen eine Rolle spielen können. Das gleiche gilt für Blutungen aus Wandernieren, Hydronephrosen, in der Schwangerschaft, der Lactationsperiode hier spielt Kongestion, leichte circumscripte Entzündung, leichtes Trauma, Stauung jedenfalls die ausschlaggebende Rolle. Fenwik fand als Ursache solcher scheinbar essentieller Hämaturie in einigen Fällen kleine Gefäßerweiterungen der Papillen und Suter kleine, multiple Teleangiektasien des Nierenbeckens; Witney sah wie Fenwik Teleangiektasien von 2 Papillenspitzen in einem Fall sog. essentieller Hämaturie. Auch die Tatsache, daß eine einseitige Hämaturie nach der Decapsulation oder Nephrotomie heilt, und daß bei der Untersuchung einer exzidierten Probe von Nierengewebe nichts Pathologisches gefunden wurde, beweist durchaus nichts für die Intaktheit der Niere. Es können nach der Nephrotomie ganz fernliegende Blutungen zum Stillstand kommen oder nephritische Läsionen ausheilen. Nur die mikroskopische Unter-

suchung des ganzen Organs kann hier ausschlaggebend sein. Deshalb sind auch die vielen Fälle von sog. essentieller Hämaturie, die in den letzten Jahren publiziert wurden und durch Nephrotomie geheilt wurden, mit großer Reserve als beweisend aufzunehmen. Viel einfacher ist die Erklärung durch die Annahme einseitiger Läsionen nephritischer oder kongestiver Art mit Neigung zu Blutung und Tendenz, nach der Nephrotomie auszuheilen.

Die Frage, ob es eine einseitige Nephritis gibt, wird noch ungemein verschieden beantwortet; während Pousson, Rathery und Leonhardt, Steinthal solche beobachtet haben wollen, negiert Kotzenberg deren Existenz auf Grund histologischer und klinischer Befunde. Uns scheint die Erklärung der Uneinigkeit darin zu liegen, daß die einen geringe histologische Veränderungen der Nieren nicht für genügend halten, um die starke Blutung zu erklären und von essentieller Blutung sprechen, während anderen ein geringer histologischer Befund genügt, um eine Nephritis zu diagnostizieren. So viel steht fest, daß die meisten Fälle von sog. essentieller Hämaturie eigentlich Fälle von hämaturischer Nephritis sind, also Fälle von Nephritis mit geringgradigem histologischem Befund, aber mit Neigung zur Massenblutung und daß es von Vorteil wäre, die Bezeichnung „essentiell“ für die Mehrzahl dieser Fälle fallen zu lassen.

3. Nierenneuralgie.

Die Schmerzen der Nieren, die teils unter dem Bilde der Kolik auftreten und teils in mehr konstanter Form, neuralgieartig vorhanden sind, haben — von den hysterischen abgesehen — eigentlich immer ihren Grund. Nur liegt die Ursache nicht immer in einem Stein oder einem Tumor oder einer groben Retention, wie man es nach der Heftigkeit der Schmerzen vermuten sollte. Es ist auch meist nur die klinische Diagnose, die bei normalem Urinbefund und bei ungestörter Funktion der Niere von Neuralgie spricht, während die Operation doch immer eine Ursache für die Schmerzen aufdeckt: Beweglichkeit der Niere, Adhärenzen am Ureter, die eine Abknickung verursachen können, Verwachsungen zwischen der fibrösen und der Fettkapsel, dann Erkrankungen der Niere meist interstitiell-entzündlicher Natur, die ohne Veränderung am Urin einhergehen können, und endlich Veränderungen des Urins (Phosphaturie, Oxalaturie, Ausscheidung reichlicher Harnsäure). Es ist das Verdienst Israels, diese Zustände zuerst eingehend beleuchtet zu haben.

Die Diagnose dieser Zustände — wir besprechen auch die Blutungen aus sog. intakter Niere — ist schwierig. Die hämaturische Nephritis ist nicht mit Sicherheit gegen Tumoren — beginnende maligne Tumoren, Papillome, Angiome des Nierenbeckens, Angiome der Papillen der Niere — abzugrenzen; es findet sich im Urin bei allen diesen Affektionen Blut; die Niere ist funktionell intakt. Hier kann man erst bei der Operation, und auch da nur durch eine Nephrotomie, die reichlich Platz und gute Übersicht über das Nierenbecken gibt, zu einem bestimmten Resultat kommen. Gegen die banale hämorrhagische Nephritis grenzen sich die Fälle durch die Einseitigkeit der Blutung und durch den Mangel von Cylindern im Urin ab. — Bei den Neuralgien und Koliken der Niere ohne „urologischen“ Befund liegt die Schwierigkeit in der Differentialdiagnose gegenüber schmerzhaften Prozessen des Darmes, der Leber, der Gallenblase. Die Nieren sind beide funktionell intakt, und so kann sich eigentlich nur durch Ausschluß der andern Organe der bestimmte Verdacht auf diese konzentrieren. Meistens sind allerdings während der Anfälle starke Druckdolenz der Niere, saturierter Urin und hie und da leichte Hämaturie nachzuweisen. Man wird also nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose machen.

Therapeutisch wird man bei der hämaturischen Nephritis, resp. essentiellen Hämaturie erst eine diätetisch-medikamentöse Therapie und Bettruhe versuchen. Man wird lokal ableitende Applikationen der Haut anwenden. Tritt so keine Änderung des Zustandes ein und dauern die Blutungen in bedrohlicher Weise weiter, so wird man — nach Feststellung des funktionellen und anatomischen Zustandes beider Nieren durch den Ureterenkatheterismus — die blutende Niere freilegen. Findet man nichts pathologisches, so wird man die Niere spalten. Findet sich auch so nichts, so wird man nach Excision verschiedener Stückchen zur mikroskopischen Untersuchung das Organ wieder zusammenklappen und nach den Angaben Israels tamponieren. Dauert die Blutung nach diesem Eingriff an, so wird man nephrektomieren. — Bei der Nierenneuralgie veranlaßt meist der Kranke, der von seinen Schmerzen befreit sein will, die Operation. Hier wird man je nach dem Befunde verfahren: bei Wanderniere die Nephropexie, bei starken Verwachsungen Lösung dieser. Will man diagnostisch sichergehen, so ist die Nephrotomie am Platze, damit auch die Schnittfläche der Niere und das Becken besichtigt werden können. Immer wird man die Kapsel spalten oder mehr oder weniger weit lösen (Néphrolibération, Néphrolysis).

4. Chirurgische Eingriffe bei Nephritis.

Durch die guten Erfahrungen ermutigt, die mit der Nephrotomie bei einseitigen Nierenblutungen und bei Nierenschmerzen gemacht wurden, wagte man sich auch mit gleichen Eingriffen an die eigentliche „medizinische“ Nephritis. Harrison hatte schon 1878 eine Scharlachanurie durch einseitige Nephrotomie geheilt, und es war dann vor allen Edebohls, der das Messer an jeden Fall chronischer Nephritis legte, die Kapsel spaltete, loslöste und entfernte oder zur Nephropexie benutzte. Er glaubte, durch Bildung neuer Verbindungen würde der Niere reichlich Blut zugeführt. Seine Erfolge schienen glänzende. Sie haben sich aber anderen Beobachtern nicht bestätigt. Die neugebildete Kapsel wird nicht gefäßreich, sondern bindegewebig und schnürt die Niere mehr ein als die alte Kapsel. Auch die Erfolge haben sich nicht bestätigt. Schmerzen und Blutung wurden allerdings beeinflußt; gelegentlich auch die darniederliegende Diurese gebessert, aber Heilungen von Nephritis wurden nicht beobachtet. — Es liegen aus den letzten Jahren sehr viele Einzelbeobachtungen vor, größere Operationsreihen, aus denen ein genaues Urteil über den bleibenden Erfolg der Eingriffe hätte gewonnen werden können, fehlen. Bei der Beurteilung dieser Kasuistik zeigt sich auch die große Schwierigkeit, die Fälle ihrer Erkrankungsart nach zu rubrizieren, und allgemein fällt der Mangel einer genaueren Untersuchung der Nieren auf.

In letzter Zeit ist noch auf andere Art versucht worden, der Niere neue Blutbahnen zu eröffnen: Gelpke und Tuffier haben die enthülste Niere in Netz eingewickelt; Girgolaff hat experimentell nachgewiesen, daß so eine bessere Durchblutung des Organs entsteht. Über die klinischen Erfolge dieser Methoden kann noch nicht diskutiert werden.

X. *Paranephritis* (Epinephritis).

Unter Paranephritis versteht man die Entzündung des die Niere umgebenden Fettgewebes. Mit Perinephritis ist die Entzündung der Bindegewebskapsel der Niere zu bezeichnen. Israel nennt die Paranephritis Epinephritis und will unter Paranephritis die Entzündung der Massa adiposa retrorenalis bezeichnet wissen. Stromberg, der in letzter Zeit anatomische Untersuchungen über den retroperitonäalen Raum gemacht

hat, bezeichnet die Entzündung des Textus cellulosus retroperitonealis als Retroperitonitis, zum Unterschied von Perinephritis und Paranephritis im oben angegebenen Sinne. Wir schließen uns dieser Nomenklatur an.

Die Perinephritis (im obigen Sinne) ist keine selbständige Krankheit, sondern schließt sich an entzündliche Prozesse der Niere an (Tuberkulose, Steinniere, eitrige Entzündungen, Wanderniere u. s. w.). Sie macht Verwachsungen zwischen der Nierenoberfläche und der Fettkapsel und gibt gelegentlich Veranlassung zu operativen Eingriffen, wenn sie neuralgische Schmerzen verursacht (s. o.). Die Paranephritis kann auch als Folge von eitrigen Prozessen der Niere (Tuberkulose, Steinniere, Syphilis) entstehen und entweder in fibrös-sklerotischer oder lipomatöser Form verlaufen. Eine selbständige Krankheit ist die phlegmonöse Paranephritis.

Die Paranephritis kommt bei Männern häufiger vor als bei Frauen, sie ist einseitig und wurde nur in seltenen Fällen doppelseitig beobachtet (Maaß). Sie ist eine seltene Affektion.

Bakteriologisch wurden verschiedene Bakterienarten gefunden: Staphylokokken, Streptokokken, Koli-, Typhus-, Tuberkelbacillen, Pneumokokken u. s. w. Diese Bakterien können auf verschiedenen Wegen ins Paranephrom gelangen. Entweder kommen die Bakterien von ferner gelegenen Eiterungsherden oder bei allgemeinen Infektionskrankheiten auf dem Blutwege ins paranephritische Gewebe oder sie gelangen durch die Nieren dorthin, da wir ja wissen, daß durch diese oft Bakterien ausgeschieden werden. Von Infektionskrankheiten spielen dabei eine Rolle: Typhus, Scharlach, Influenza, Pyämie, Endokarditis u. s. w., von lokalen Eiterungen: Tonsillarabscesse, Furunkel, Karbunkel, Panaritien u. s. w. Auch traumatische renale oder pararenale Blutergüsse, die oft Veranlassung zur Paranephritis geben, werden auf diesen Wegen oder, wenn der Darm mit kontusioniert ist, direkt von diesem aus infiziert.

In anderen Fällen ist die Paranephritis fortgeleitet von eitrigen Affektionen des Nierenbeckens und der Niere (Tuberkulose, Pyelonephritis, Nierenabsceß, Steinniere u. s. w.). Weiterhin sind es Eiterungen im Beckenbindegewebe, im Paracolon, subphrenische Abscesse, Empyeme, Parametritis, Paracolitis u. s. w., die sich direkt aufs Paranephrom fortsetzen, oder Eiterungen in den Harnwegen und der Prostata, die sich auf dem Lymphwege dorthin metastasieren.

Da wo sich Eiter bildet, geht dieser vom Paranephrom auf das retroperitonäale Bindegewebe und kann sich retroperitonäal nach unten und oben weithin ausbreiten.

Es ist einleuchtend, daß durch die verschiedene primäre Ursache, durch die verschiedenen Arten von Infektionserregern, durch die verschiedene Ausbreitung der Erkrankung ganz verschiedene Krankheitsbilder geschaffen werden. Für die Diagnose ist ausschlaggebend die Bildung des Tumors mit mehr oder weniger ausgeprägten Allgemeinsymptomen und mit Schmerz. Fieber kann sehr hohes da sein, es kann aber auch fast ganz fehlen. — Der Tumor fehlt anfänglich meist, entwickelt sich aber dann als unverschiebliche, teigige Resistenz, die meist die Lumbalgegend ausfüllt und beim Sitzen des Kranken am besten erkannt wird. — Von anderen Symptomen ist zu erwähnen Verstopfung und Meteorismus, ganz besonders, wenn die Entzündung stark nach vorne, Flexionsstellung des Beines, wenn sie längs des Psoas entwickelt ist; Entwicklung nach oben macht besonders Respirationsbeschwerden. Diese Symptome vermischen sich aber meistens. — Der Urin ist normal oder enthält nur Spuren von Eiweiß in allen Fällen, in denen nicht vorher schon eine Erkrankung der Harnwege vorhanden war.

Es sind oben die lipomatös-sklerotischen und schwieligen Formen der Paranephritis erwähnt worden, die gelegentlich symptomlos verlaufen können und nur

durch die Grundkrankheit (Tuberkulose, Syphilis, Stein) eine Bedeutung bekommen. Es gibt auch akut mit hohem Fieber auftretende Paranephritis, die sich spontan zurückbildet. Meist führen aber solche Fälle zur Eiterung. Das paranephritische Fett schmilzt dann ein und es entsteht eine große Eiteransammlung oder es entstehen im schwieligen Bindegewebe kleine Eiterherde. — Ohne chirurgische Therapie setzen sich diese Eiterungen fort, entweder zum Durchbruch nach außen auf die hintere Bauchwand dicht unter der 12. Rippe oder über dem Darmbeinkamm ins Trigonum Petiti, oder ihre Ausbreitung erfolgt retroperitonäal, entweder nach oben durchs Zwerchfell in die Lungen und Bronchien oder nach unten längs des Ureters ins kleine Becken, den Darm, die Blase, die Vagina oder längs der Psoasscheide gegen den Oberschenkel zu. Auch Durchbruch ins Peritonaeum und das Nierenbecken kommt vor. Die Niere bleibt meist intakt. Selten ist Gangrän des Organs infolge von Venenthromben beobachtet worden.

Die Prognose solcher sich selbst überlassenen Fälle ist eine dunkle, wenn sie nicht früh nach außen perforieren. Die Prognose der operierten Fälle ist eine gute, wenn nicht das Grundleiden (Niere, allgemeine Infektion) sie schlecht gestaltet.

Die Prognose hängt demnach von der Therapie ab, die eine aktive chirurgische sein muß und in breiter Eröffnung des Abscesses von einem großen retroperitonäalen Schnitt besteht. Nach Küster und Wagner ist die Incision auch schon dann am Platze, wenn das Vorhandensein eines Abscesses noch nicht nachzuweisen ist.

XI. Typische Operationen an der Niere.

Im folgenden kann natürlich nur eine Skizze der typischen Nierenoperationen gegeben werden; für Genaueres sei auf das Buch von Albarran und von Oppenheimer verwiesen.

Zur lumbalen Nephrektomie wird der Kranke auf die gesunde Seite gelagert und ein dickes Rollkissen oder eine der zu diesem Zwecke konstruierten Stützen unter die Lende gelegt. Der Schnitt wird heutzutage meist so angelegt, daß man, im Winkel zwischen 12. Rippe und Musculus sacrolumbalis beginnend, schräg nach unten und außen schneidet gegen einen Punkt, der zwei Querfinger breit oberhalb der Spina ant. sup. liegt. Der Schnitt wird so lang gemacht, als für den speziellen Zweck nötig ist (schräger Flankenschnitt). Man durchtrennt die Haut bis auf die oberflächliche Fascie und dann diese und die Muskulatur bis auf die tiefe Fascie. Von Muskeln fallen in den Schnitt der Latissimus dorsi, der Serratus und die Bauchmuskulatur. Es wird dann die Fascia transversa gespalten und damit der retroperitonäale Raum eröffnet; dabei soll man sich hüten, den Nervus sacrolumbalis zu verletzen. Bei Spaltung der Fascie wird das manchmal weit nach hinten reichende Peritonaeum mit den Fingern nach vorne abgeschoben. — Nach vorne zu kann dieser Schnitt beliebig weit verlängert werden, nach oben zu stößt er an die Rippe, die ohne Schaden reseziert werden darf, wenn die Niere sehr hoch oben unter den Rippen liegt und dort durch Adhärenzen fixiert wird. — Zum Freilegen der Niere durchtrennt man stumpf oder mit der Schere die Fascia retrorenalis und kommt dann auf das pararenale Fett, das nun von der Niere abzupräparieren ist. — Verletzungen des Peritonaeums kommen unter gewöhnlichen Verhältnissen nicht vor; bei Wandernieren und bei starker Peri-, resp. Paranephritis ist der Peritonäalsack gelegentlich stark nach hinten gezogen und kann verletzt werden. Wenn die Verletzung erkannt und vernäht wird, hat das keinen Schaden.

Die Nephrektomie wird gewöhnlich zwischen Fettkapsel und fibröser Kapsel gemacht. Das Freilegen der Niere geht je nach den vorhandenen Verwachsungen

mehr oder weniger leicht. Oft ist die Schere nötig und reichliche Ligaturen müssen angelegt werden. Mit Vorteil werden die Ligaturen sofort gemacht. Man befreit so den unteren und oberen Pol, präpariert dann den Ureter frei, durchschneidet oder durchbrennt ihn zwischen zwei Ligaturen und präpariert nun auf den Gefäßstiel. Je nach dessen Verhalten (ob er normal ist oder kurz, infiltriert, geschrumpft) präpariert man die einzelnen Gefäße und unterbindet sie, oder es wird eine starke gebogene Zange an den Stiel gelegt und darüber die Niere abgetragen. Im letztern Falle werden die Gefäße dann vor der Zange möglichst einzeln unterbunden und hinter der Zange eine Massenligatur angelegt und die Zange weggenommen. — In sehr schwierigen Fällen kann man die Zange auch für einige Tage ohne Ligatur liegen lassen. Liegt kein Grund vor, offen zu behandeln, so schließt man die Wunde bis auf ein Drainrohr, das nach zwei Tagen entfernt wird.

In einzelnen Fällen kann dieser typische Weg nicht begangen werden. Wenn sehr starke Verwachsungen zwischen Capsula adiposa und fibrosa (schwielig-lipomatöse Peri-, Paranephritis) vorhanden sind, muß die sog. intracapsuläre Nephrektomie gemacht werden. Dabei durchschneidet man die Fett- und die fibröse Kapsel bis auf die Niere und schält dann mit dem Finger die Niere innerhalb der Kapsel aus, bis sie soweit gestielt ist, daß man unterbinden kann. Es bleiben vor der Ligatur dann immer Reste der Niere und des Nierenbeckens zurück (bei Tuberkulose, Steinniere).

Die transperitonäale Nephrektomie kommt selten, bei großen Tumoren und bei falschen Diagnosen zur Anwendung. Sie hat den Vorteil der Übersichtlichkeit, den Nachteil der Eröffnung des Peritonaeums, was bei eitrigen Nierenerkrankungen bedenklich ist, und der schlechten Drainageverhältnisse. — Der Schnitt zur transperitonäalen Nephrektomie ist entweder ein medianer oder ein pararectaler, er eröffnet den Peritonäalraum. Zur Niere gelangt man durch Incision des hinteren Peritonäalblattes lateral vom Kolon. Man schiebt dann Peritonaeum und retroperitonäales Gewebe von der Niere ab (medianwärts), bis man zu den Gefäßen kommt, nach deren Unterbindung die Entfernung der Niere leicht ist. — Die Drainage des Wundbettes kann nach hinten durch eine besondere Incision geschehen, meist wird man sie nach vorne machen und das Peritonaeum schützen, indem man die hinteren Wundränder mit den vorderen vernäht und so den Drainagekanal extraperitonäal verlagert.

Die Mortalität der transperitonäalen Nephrektomie ist höher als bei der lumbalen (Schmieden).

Folgen der Nephrektomie. Eine gesunde Niere erträgt die Entfernung des Schwesterorgans anstandslos. In ganz seltenen Fällen starben Nephrektomierte an schwerer parenchymatöser Nephritis, die auf Intoxikation mit Antiseptica und Chloroform zurückzuführen ist. Die zurückgelassene Niere paßt sich gewöhnlich rasch den neuen Verhältnissen an und wird größer. Die Vergrößerung geschieht durch Vergrößerung der Glomeruli und Verbreiterung und stärkere Schlängelung der Tubuli contorti.

Die Nierenresektion hat gelegentlich Berechtigung speziell auch zur Entnahme von Nierengewebe zur Untersuchung. Sie wurde ausgeführt bei Tuberkulose und malignem Tumor (wo sie nicht berechtigt ist), bei eitriger Nephritis, bei Verletzung, bei gutartigen Tumoren u. s. w.

Die Nephrotomie ist die Spaltung der freigelegten Niere zu therapeutischen und diagnostischen Zwecken. Man legt dabei die Niere, wie oben, frei, präpariert den Gefäßstiel und legt darum eine elastische Ligatur. Dann inzidiert man das Organ etwas nach hinten von der Ebene des Sektionsschnittes bis ins Nierenbecken;

bei gewöhnlichen Steinextraktionen so weit, daß der Stein entfernt werden kann, in anderen Fällen in toto. Ist die Niere aseptisch, so näht man, ist sie infiziert, so wird drainiert. Die Naht muß mit Catgut gemacht werden; gewöhnlich genügen tiefe Nähte, die bis zum Becken reichen, und eine Reihe oberflächlicher Nähte. Die Beschädigung, welche die Niere durch den Eingriff erleidet, ist verschiedenen histologischen Untersuchungen nach sehr gering.

Die Nephropexie und die Pyelotomie sind oben beschrieben worden.

Literatur: *Allgemeine Diagnose, angeborene Anomalien:* Albarran, Fonctions rénales. Paris 1905. — Casper, Lehrbuch der Urologie. 1910. — Cathelin, Cloisonnement vésical. Paris 1903. — Cohn, Ztschr. f. Ur. 1909, III. — Englisch, Zbl. f. Harn. 1898, IX. — Frisch, Klinische Untersuchungsmethoden. Handb. d. Urologie. Wien 1904, I. — Kapsammer, I. Kongr. d. D. Ges. f. Ur. 1907; Nierendiagnostik. Wien 1907. — Kümmell, Die Bedeutung der funktionellen Nierendiagnostik. Med.-krit. Blätter. Hamburg 1910. — Kümmell u. Graff, Nierenchirurgie in Bergmann u. Bruns' Handbuch der prakt. Chirurgie. 1907. — Löwenhardt, Elektrische Leitfähigkeit. XXXI. Kongr. d. D. Ges. f. Chir. 1902. — Lorey, Zbl. f. allg. Path. 1906, XVII. — G. Luys, Séparation de l'urine des deux reins. Paris 1904. — Mankiewicz, Mon. f. Harn. 1900, V. — Papin, Ann. d. org. gén.-urin. 1909. — Papin et Palazzoli, Ibid. 1909 u. 1910. — G. Simon, Chirurgie der Nieren. Erlangen 1871, p. 290. — Völker u. Joseph, Münch. med. Woch. 1903. — Völker u. Lichtenberg, Pyelographie. Münch. med. Woch. 1906, Nr. 3. — *Verletzungen, Wanderniere:* Albarran, Méd. Op. des voies urinaires. Paris 1909. — Alglave, Ann. d. org. gén.-urin. 1907. — Blauel, B. z. Chir. 1906, L. — O. Blum, Berl. kl. Woch. 30. Dez. 1905. — Edebohls, Zbl. f. Gyn. 1898. — Hildebrand, B. z. Chir. 1903, XXXVII. — Kümmell, l. c. — Küster, D. Chir. 1896. Chirurg. Erkrankungen der Nieren. — Mackenzie, Lanc. 1907. — De Quervain, D. Z. f. Chir. 1901, LXII. — Riedel, D. med. Woch. 1907. — Riese, A. f. kl. Chir. 1903, LXXI. — Stern, Mon. f. Unf. 1899, VI. — Wagner, Nierenchirurgie im Handbuch der Urologie. Wien 1905. — Wolkoff u. Delitzin, Die Wanderniere. Berlin 1899. — *Infektiöse Erkrankungen:* Barth, Verh. d. D. Ges. f. Ur. 1909. — v. Baumgartner, A. f. kl. Chir. 1901, LXIII. — Hueter, Münch. med. Woch. 1907, XLV. — J. Israel, Fol. ur. 1907/08, I; Nierenkrankheiten. Berlin 1901. — König u. Pels Leusden, D. Z. f. Chir. 1900, LV. — Krämer, D. Z. f. Chir. 1903, LIX. — Krönlein, Fol. ur. 1908, III. — Lenhartz, Münch. med. Woch. 1907, Nr. 16. — Rovsing, A. f. kl. Chir. 1907, LXXXII. — Suter, Ztschr. f. Ur. 1907. — Tanaka, Ztschr. f. Ur. 1909. — Tuffier, Tuberculose rénale. Paris 1898. — *Steinkrankheit:* Badin, Valeur de la pyélotomie dans la nephrolithiasis. Diss. Lyon 1908. — Bloch, Fol. ur. 1909, III. — O. Blum, Ztschr. f. Ur. 1909. — Holzknecht, I. Kongr. d. D. Ges. f. Ur. 1907; Fol. ur. I. — Jeanbrau, XIII. Sess. de l'assoc. franç. d'ur. 1909; Ann. d. org. gén.-urin. 1910. — Kienböck, Fol. ur. 1908, II; I. Kongr. d. D. Ges. f. Ur. 1907. — Kümmell, I. Kongr. d. D. Ges. f. Ur. 1907. — J. Leonard, Am. med. assoc. Sept. 1907. — Périnau, Ann. d. org. gén.-urin. 1910. — Rumpel, Diagnose der Nierensteine. Hamburg 1903. — Schmieden, D. Z. f. Chir. 1902, LXII. — *Tumoren, cystische Neubildungen; Verschiedenes:* Albarran, Ann. d. org. gén.-urin. 1900. — E. Bircher, Fol. ur. 1908, III. — Bloch (Israels Material), Fol. ur. 1909, IV. — Edebohls, Chron. Nierenentzündung. Genf 1903. — v. Eiselsberg, I. Urologenkongr. Wien 1907. — Fromschtéiner, Ann. d. org. gén.-urin. 1910. — Grigolaff, Zbl. f. Chir. 1907, Nr. 50. — Harrison, Br. med. j. Okt. 1901. — Israel, Mitt. a. d. Gr. 1899. — E. Kaufmann, Spez. path. Anat. 1907. — Keen. Philad. med. j. 1900. — Klemperer, D. med. Woch. 1897. — Kotzenberg, I. Urologenkongr. Wien 1907. — Krönlein, Fol. ur. 1908, III. — Küster, I. Urologenkongr. Wien 1907. — Motz, Ann. d. org. gén.-urin. 1910. — Pousson, Ztschr. f. Ur. 1907, I. — Sabatier, R. de Chir. 1889. — Stromberg, Fol. ur. III. — Witney, Boston. med. a. surg. j. 21. Mai 1908. — *Paranephritis:* Maaß, Volkmanns Samml. kl. Vortr. N. Folge. 1896, CLXX. — Stromberg, Fol. ur. Febr. 1910, IV. — *Operationen:* Albarran, Méd. Op. des voies urinaires. Paris 1909. — Oppenheimer, Urologische Operationslehre. Wiesbaden 1910.

Suter.

Nierenentzündung.

Nephritis acuta et chronica, Néphrite aiguë et chronique, Inflammation of the kidneys.

Historisches. Die Geschichte der Pathologie der Nierenentzündungen spielt sich in England und Deutschland ab. Frankreich hat daran nur einen verhältnismäßig geringen Anteil genommen. Obgleich man von einer eigentlichen Geschichte der Nierenentzündungen in dem Sinne, den wir heute darunter verstehen, erst seit dem Jahre 1827, d. h. der Veröffentlichung der „Cases illustrative of some of the appearances on the examination of diseases terminating in dropsical effusion" durch R. Bright, reden kann, hat dieselbe bereits so viele Phasen aufzuweisen, daß eine detaillierte Wiedergabe derselben nicht möglich ist. Bright stellte als Grund der bislang unter dem Kollektivbegriffe „Wassersuchten" zusammengefaßten Fälle drei verschiedene Formen der Nierenentzündung auf, die er nach dem äußeren Ansehen der Nieren als blasse, resp. gelbe, als gefleckte große und als höckerige harte, geschrumpfte Niere bezeichnete, und die er die eine aus der anderen entstanden glaubte. Er sprach also von einem ersten, zweiten und dritten Stadium der Nierenentzündung. Zu gleicher Zeit studierte er die Verhältnisse der Harnabsonderung, die Bestandteile des Harns und die sekundären Störungen des Organismus, vornehmlich des Circulationsapparates. Er wies darauf hin, daß in einer sehr großen Zahl von Fällen sein sog. drittes Stadium mit einer Steigerung des Blutdruckes und Vergrößerung des Herzens, besonders des linken Ventrikels desselben, verbunden ist. Erster Sitz der Erkrankung sind ihm die Nieren, welche die Eiweißausscheidung und die übrigen Störungen zur Folge haben.

Ganz im Sinne Brights erweiterten alsdann Christison, Gregory und Osborne die Zahl der Beobachtungen. Diesen Autoren traten aber andere gegenüber, in erster Linie Graves, welche nicht die Nierenerkrankung als den Ausgangspunkt des Prozesses ansahen, sondern „eine Disposition des Organismus, eine übermäßige Absonderung eiweißhaltiger Flüssigkeit herbeizuführen", statuierten, welche erst sekundär zur Nierenerkrankung Anlaß geben sollte. Diese beiden Anschauungen, von denen die eine den Sitz der Erkrankung in die Nieren legt, die andere nur eine sekundäre Erkrankung auch in denjenigen Zuständen sieht, die sich zunächst als primäre Affektionen der Niere kundgeben, sind, allerdings mit erheblichen Einschränkungen, noch heute gültig. Wir werden später auf dieselben zurückzukommen haben.

Nur der von Semmola seit 1850 in den verschiedensten Publikationen bis in die Neuzeit vertretenen Anschauung, daß im Blute des Nephritikers eine erhöhte Diffundierbarkeit des Bluteiweißes vorliege, mag bereits hier gedacht werden. Die nächste Folge dieser Blutanomalie ist nach ihm Albuminurie, die bei längerer Dauer zu Nephritis führt.

In der Tat hat Freund (Wr. kl. Rdsch. 1895, Nr. 4) diese Blutveränderung bei Nephritikern nachzuweisen vermocht, indem das Serum von Patienten mit Brightscher Niere Eiweiß meistens leichter diffundieren läßt als das Serum gesunder Menschen. Dagegen fielen Versuche, durch Injektion von Blutserum eines nierenkranken Hundes bei einem gesunden Nephritis zu erzeugen, negativ aus (Hayem). Ebensowenig gelang es z. B. Lecorché und Talamon (Traité de l'albuminurie, Paris 1888), durch fortgesetzte Eiweißeinspritzungen ins Blut eine typische „große, weiße Niere" hervorzubringen. So interessant solche Experimente auch sind, erscheinen sie doch bei der geringen Kenntnis von den chemischen Wechselwirkungen zwischen Blut und Niere, ferner weil wir so wenig im stande sind, unsere experimentellen Eingriffe zu dosieren und den im Krankheitszustande mutmaßlich gegebenen Verhältnissen anzunähern, nicht als sichere Gegenbeweise der Semmolaschen Theorie. Viel gewichtiger ist der von Senator (Spez. Path. u. Ther. 1896, XIX, p. 210) erhobene Einwand, daß man bei akuter Nephritis oft die Albuminurie zugleich mit der Ausstoßung von Cylindern, Epithelien und Blutkörperchen einsetzen sieht, also Eiweißausscheidung und Nierenveränderung synchron verlaufen.

Was nun das Wesen des Krankheitsprozesses in den Nieren selbst, die eigentliche Nierenentzündung, betrifft, so haben sich darüber folgende Ansichten herausgebildet.

Man sah vor allem bald ein, daß nicht in sämtlichen Fällen von Eiweißausscheidungen durch den Urin auch notwendigerweise ein entzündlicher Prozeß in den Nieren vorliegen müsse und sonderte den Zustand der Hyperämie — aktiver oder passiver Natur — von der eigentlichen Entzündung ab. Frerichs unterschied deshalb nur bei der eigentlichen Nierenentzündung drei Stadien, von welchen sich eines immer aus dem anderen entwickeln sollte: das der Hyperämie, das der Exsudation und fettigen Entartung der Epithelien und das der Bindegewebsneubildung mit Ausgang in Atrophie des Organs. Traube betonte ganz besonders, daß die Stauungshyperämie mit der eigentlichen Entzündung und dem von Bright entworfenen Krankheitsbilde nichts zu tun habe. Johnson in London unterschied außer der wachsartigen Entartung der Niere eine akute und chronische desquamative Nephritis, eine nicht desquamative Affektion und eine fettige Degeneration der Nieren. In diesem Schema würde die akute desquamative Nephritis dem ersten Stadium von Frerichs, die nicht desquamative und fettige Entartung dem zweiten Stadium desselben Autors entsprechen. Die chronische, desquamative Nephritis ist dagegen nach Johnson kein drittes Stadium, keine fernere Ausbildung der zwei erstgenannten Zustände, sondern ein genuin entstandener Prozeß, der durch Abstoßung der Epithelien der Harnkanälchen und Schrumpfung derselben sowie durch interstitielle Neubildung zu schließlicher granulärer Atrophie führen soll. Zu gleicher Zeit wies Johnson sowohl in den Nieren selbst als auch außerhalb derselben in weitverzweigten Gefäßgebieten des Körpers eine typische Veränderung der Gefäße nach, welche in einer Verdickung (Hypertrophie) der Muscularis derselben bestehen sollte. Wie sich auf der Basis dieser Johnsonschen Ansichten die Lehre von der Nierenentzündung in England weiter entwickelte, werden wir in der Folge sehen. In Deutschland trat 1860 Traube auf Grund weiterer Untersuchungen dafür ein, den Namen Morbus Brightii überhaupt fallen zu lassen. Wesentlich gestützt auf eine Arbeit Beers „Über die Bindesubstanz der menschlichen Niere", welche die Veränderungen im interstitiellen Gewebe des Organs mehr, als bisher geschehen, berücksichtigte, stellte er außer der amyloiden Entartung und der durch venöse Stauung veranlaßten Veränderung noch eine diffuse oder interstitielle Nephritis auf. Je nachdem sich dieselbe einerseits mit vorwiegender Bindegewebsneubildung um die Kapseln oder anderseits in dem intertubulären Gewebe entwickelt, unterschied er von letzterer eine circumcapsuläre und eine intertubuläre Nephritis, welche auch klinisch in verschiedener Weise verlaufen sollten. Besonders aber bekämpfte er die Ansicht, daß die Verfettung der Epithelien im sog. zweiten Stadium der früheren Autoren, der parenchymatösen Nephritis Virchows, ein Entzündungsprodukt sei, sondern wollte dieselbe nur als Folge der Ernährungsstörung des Organs aufgefaßt wissen. Denn Virchow hatte drei Arten der Entstehung der unter dem Namen Morbus Brightii zusammengewürfelten Nierenveränderungen statuiert: 1. ausgehend von den Gefäßen (Amyloid und Hyperämie), 2. ausgehend von den Epithelien (katarrhalische Nephritis, parenchymatöse Nephritis), 3. ausgehend vom interstitiellen Bindegewebe (interstitielle Nephritis, indurative Form). Zugleich aber hatte er auch darauf aufmerksam gemacht, daß sich Mischformen und Übergänge der einen in die andere Form vorfinden. Des weiteren wurde diese Lehre von Rosenstein ausgebildet, welcher in seinem Buche: „Die Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten" die parenchymatöse und indurative Form unter dem Sammelnamen „diffuse Nephritis" zusammenfaßt und die eine aus der anderen hervorgehen läßt. Hierbei kann die Induration und Verkleinerung des Organs entweder passiv durch Zusammenfallen der verödeten, ihres Epithels verlustigen Harnkanälchen erfolgen oder aber aktiv aus Ursache einer schrumpfenden, interstitiellen Bindegewebsentwicklung entstehen.

In England hatte man unterdessen, auf den Studien Johnsons weiterbauend und gewissermaßen eine Vermittlung zwischen deutscher und englischer Auffassung anbahnend (Dickinson,

Grainger-Stewart), sowohl den von Rosenstein als diffuse Nephritis bezeichneten Prozeß mit schließlicher passiver Schrumpfung der Niere als auch eine aktive, zur Verkleinerung des Organs führende interstitielle Entzündung nachzuweisen geglaubt. Letztere sollte von Anfang an als selbständiger, von der diffusen Nephritis durchaus getrennter Prozeß verlaufen. Danach würde man von den eigentlichen Nephritiden zu unterscheiden haben: einmal eine akut beginnende, zu den Veränderungen der parenchymatösen Entzündung führende und je nach der Dauer des Prozesses entweder mit Schwellung oder mit Atrophie des Organs endende Form, ein Prozeß, der fast immer akut beginnt und sich uno continuo bis zum Ausgang verfolgen läßt; das andere Mal eine sich chronisch einschleichende interstitielle Entzündung, welche nichts mit der erstgenannten Form zu tun hat, ein ganz anderes klinisches Bild veranlaßt und ohne vorangegangene Schwellung zur indurativen Atrophie des Organs führt, die immer hochgradiger ist als bei der erstgenannten Form, der sog. roten Schrumpfniere.

Die Anschauung wurde in Deutschland, wo man sich bisher wenig um die englischen Autoren gekümmert hatte, durch die vorzügliche Darstellung von Bartels (Handbuch der Krankheiten des Harnapparates, v. Ziemssens Handbuch, IX, 1. Hälfte) zur Kenntnis gebracht und gewann sich hier umsomehr und um so schneller Beifall, als Bartels nicht nur die englischen Ansichten kompilierte, sondern durch Selbstbeobachtetes vertiefte und unterstützte. Er spricht sich mit aller Entschiedenheit dahin aus, daß sich der von ihm als „genuine Schrumpfniere" bezeichnete Prozeß auf ganz selbständiger Basis entwickelt. Er führt durch primäre Wucherung des intertubularen Bindegewebes zu einem Schwund der eigentlichen Drüsensubstanz, dem keine Schwellung des Gesamtorgans vorhergeht. Über den Modus dieses Unterganges sowie über das Maß der Veränderung des interstitiellen Gewebes, d. h. wie weit sich dabei eine Hyperplasie desselben oder eine scheinbare Verbreiterung durch den Ausfall der kollabierten und verödeten Harnkanälchen bewirkt vorfindet, darüber finden sich an der zitierten Stelle keine genaueren Angaben.

Unterdessen aber hatten die Verhältnisse eine neue Komplikation durch eine Mitteilung von Gull und Sutton (Medico Chirurgical Transactions, LV) erfahren. Diese Forscher glaubten, eine eigentümliche Degeneration der Wandungen der kleinen arteriellen Gefäße gefunden zu haben, die sie mit dem Namen Arterio-capillary-fibrosis bezeichneten. Sie fanden dieselbe nicht nur in der Niere sondern auch über den ganzen Körper verbreitet, nicht nur bei Nierenkrankheiten sondern auch bei anderen, z. B. Herzkrankheiten, und stellten die Lehre auf, daß die Gefäßdegeneration die primäre Affektion, das Nierenleiden nur eine Teilerscheinung des Prozesses sei. Ein Teil dieser Angaben ist, soweit er die Nieren betrifft, wenn auch in etwas modifizierter Weise, bestätigt worden. In Deutschland sprachen sich Senator und Leyden, denen ich nach meinen Erfahrungen völlig beistimme, für das Vorkommen einer auf arteriosklerotischer Basis entstandenen Schrumpfniere aus.

Weigert ging auf Grund ausgedehnter und besonders sorgfältiger Untersuchungen wieder auf die alten Frerichsschen Anschauungen zurück. Nach ihm ist die Parenchymerkrankung in allen Fällen das primäre Moment. Dieselbe muß zum Schwund des Epithels führen, an den sich immer eine interstitielle Entzündung anschließt. Die Unterschiede, welche die Veränderungen im interstitiellen Gewebe bei den verschiedenen Formen der Nierenentzündung betreffen, bezeichnet Weigert als nur quantitative. So beruht der Unterschied zwischen den sog. weißen und roten (nicht geschrumpften und geschrumpften) Nieren nicht in geweblichen Neubildungen, sondern ist durch eine anämische Beschaffenheit der ersteren und eine hochgradige Trübung und Verfettung ihres Parenchyms, resp. der Interstitien bedingt. Die Unterscheidung in zwei prinzipiell voneinander getrennte Formen, die parenchymatöse Nephritis und die Schrumpfniere, ist nicht gerechtfertigt, und man muß darauf verzichten, ganz bestimmte, gegen die benachbarten Veränderungen scharf abgegrenzte Formen hinzustellen. Nichtsdestoweniger hebt Weigert ausdrücklich hervor, daß eine chronische Nephritis nie eine akute oder subchronische gewesen zu sein braucht, und erkennt in diesem Sinne die alte Stadienlehre nicht an. Er glaubt nicht, daß die einzelnen Formen notwendigerweise auseinander hervorgehen müssen. Sie könnten vielmehr nur dadurch erzeugt sein, daß die einzelnen Abstufungen der Chronizität einander ungemein ähnlich sind. Aufrecht unterscheidet eine tubuläre Nephritis (akute und chronische parenchymatöse Nephritis und weiße Schrumpfniere), ausgehend von den Epithelien, und eine vasculäre Nephritis (die sog. rote Schrumpfniere), bei welcher die Erkrankung an dem Vas afferens beginnt und auf die Glomeruli fortschreitet. Erst späterhin kommt eine Erkrankung des tubulären Gebietes der Nieren, also der eigentlichen Harnkanälchen, hinzu.

Wie man sieht, bewegte sich bis dahin die Forschung und die sich an dieselbe anknüpfende Diskussion wesentlich auf pathologisch-anatomischem Gebiete, während die Erörterung des klinischen Bildes in den Hintergrund tritt. Es sind vornehmlich anatomische und ätiologische Fragen, um welche sich die Debatte dreht. Der Grund hierfür liegt darin, daß der Symptomenkomplex, welcher dem Morbus Brightii — um diesen Kollektivnamen zu gebrauchen — entspricht, verhältnismäßig früh erschöpfend dargestellt worden ist. Derselbe gestaltet sich aber keineswegs so mannigfaltig, daß den differenten anatomischen Prozessen auch jedesmal differente, genau präzisierte, klinische Krankheitsbilder entsprechen. Traube gebührt das Verdienst, aus den eigentlich entzündlichen Prozessen die Stauungsniere und das Amyloid der Niere ausgeschieden zu haben. Aber nach einigen weiteren Versuchen, die beobachteten Symptome nach anatomischen oder ätiologischen Gesichtspunkten zurechtzulegen, mußte man einsehen, daß sich klinisch nur drei, resp. vier gut charakterisierte Krankheitsbilder sondern lassen:

1. die aktive, die passive Hyperämie der Nieren und die Ischämie der Nieren, 2. die parenchymatöse Nephritis (akut und chronisch), 3. die Schrumpfniere, mit deren Symptomen sich zum Teil 4. die der amyloiden Degeneration decken.

Dieser Standpunkt ist in Deutschland besonders durch Leyden in einer Arbeit: „Klinische Untersuchungen über Morbus Brightii" (Ztschr. f. kl. Med., II, H. 1) vertreten. Auch Rosenstein geht in seinen letzten Veröffentlichungen von den gleichen Anschauungen aus. Was das anatomische Verhalten angeht, vertritt Leyden die Auffassung der Unität der hierhergehörenden Prozesse, von

denen er nur die rote Schrumpfniere im Sinne von Gull und Sutton als Folge einer Erkrankung der arteriellen Gefäße, welche mit allgemeiner Arteriosklerose in bestimmtem nahen Zusammenhange steht, absondert.

Das Bestreben der Neuzeit geht dahin, neben den pathologisch-anatomischen auch die ätiologischen Verhältnisse und das Verhalten des Gesamtorganismus der Nierenkranken zu berücksichtigen. Von allgemeinen Körperveränderungen bei Nephritis ist zu den Gefäßerkrankungen, die als Arteriosklerose oder eine dieser nahe verwandte Arteriitis betrachtet werden, auch die Amyloiddegeneration (Senator) hinzugekommen; ferner wird den Mikroorganismen als etwaigen Krankheitserregern erhöhte Aufmerksamkeit zugewandt (vgl. akute Nephritis). Senator ist nun der Ansicht, daß „die Verschiedenheit der klinischen und anatomischen Erscheinungsweisen innerhalb der oben genannten Hauptgruppen“ zu einer weiteren Sonderung auffordere und gibt l. c. folgende Einteilung:

1. Akute Nephritis:
   a) parenchymatöse (tubuläre und Glomerulonephritis),
   b) diffuse Nephritis.
2. Chronische diffuse Nephritis ohne Induration.
3. Chronische indurative Nephritis (Nierenschrumpfung):
   a) primäre indurative Nephritis (chron. interstit.),
   b) sekundäre Schrumpfniere,
   c) arteriosklerotische Induration.
4. Amyloidniere.

Indessen bekennt Senator selbst, nachdem er eine Darstellung des Werdeganges der einzelnen pathologisch-anatomisch zu differenzierenden Erkrankungsformen gegeben hat, daß sich weder eine einheitliche Auffassung der Brightschen Krankheit im alten Sinne, noch die rein anatomische oder ätiologische, noch die Annahme einer scharfen Trennung zwischen parenchymatöser und interstitieller Nephritis durchführen lasse, vielmehr der klinische Standpunkt, aber mit Berücksichtigung der gröberen anatomischen Unterschiede zu wahren sei.

Die Frage ist, wie weit letzteres geschehen kann?

Nun sind wir aber trotz mannigfacher Vertiefung unserer Kenntnisse zurzeit noch nicht so weit, weder aus der Gesamtheit, noch aus jedem einzelnen der anamnestischen, ätiologischen oder klinischen Momente auch nur mit annähernder Sicherheit im konkreten Falle einen Rückschluß auf das feinere Wesen des dem klinischen Bilde zu grunde liegenden pathologisch-anatomischen Prozesses machen zu können. Vielmehr wird von allen Autoren mit Nachdruck betont, daß jede wie immer begrenzte Einteilung, sobald sie sich auf feinere anatomische Details gründet, an der Schwierigkeit, resp. Unmöglichkeit krankt, intra vitam eine feste Grenze zwischen den einzelnen in Frage kommenden Organveränderungen zu ziehen. So drückt sich Senator an verschiedenen Stellen seiner Bearbeitung der Nierenkrankheiten in dem Sinne aus, daß die richtige Beurteilung des Sachverhaltes dadurch erschwert wird, „daß eine strenge Scheidung der einzelnen Formen der Nephritis wegen der zahlreichen Übergangsfälle weder in klinischer, noch anatomischer, noch auch in ätiologischer Beziehung durchzuführen ist“. In der Tat merkt man der Darstellung des um unser Thema so verdienten Forschers allerwärts an, welche Schwierigkeiten ihm die Abgrenzung und Sicherstellung der von ihm aufgestellten Gruppen macht. Deshalb kann ich mir auch von der von ihm gewählten oben angegebenen Einteilung einen besonderen Nutzen nicht versprechen. Wer möchte sich z. B. zurzeit getrauen, wenn eine akute Nephritis vorliegt, bei Lebzeiten die Differentialdiagnose zwischen einer parenchymatösen und einer diffusen Form, einer tubulären

und einer Glomerulonephritis mit Sicherheit (selbst unter Zuhilfenahme der ätiologischen Momente!) zu stellen? Wer möchte eine primäre indurative Nephritis von einer chronischen diffusen Nephritis mit sekundärer Schrumpfniere, ja selbst von einer arteriosklerotischen Induration scharf zu trennen im stande sein? Und doch geben uns gerade hier die anamnestischen Daten, resp. das Verhalten des Gesamtorganismus wertvolle Anhaltspunkte, die freilich wieder zum Teil dadurch illusorisch sind, daß sie von verschiedenen Ausgangspunkten zu demselben Ziel, d. h. dem gleichen anatomischen Verhalten führen. Auch die übrigen semiotischen Zeichen, zumal die Beschaffenheit der Harncylinder, denen man früher einen ganz besonderen Wert für die Diagnose zusprach, sind hier nicht ausreichend. Je umfänglicher meine Erfahrungen mit den Jahren geworden sind, desto mehr habe ich mich hiervon überzeugen müssen.

Wie die Dinge zurzeit liegen, wird man am besten tun, der klinischen Darstellung der in Rede stehenden Nierenerkrankungen eine einfachste Einteilung zu geben, welche sich mit den klinisch zu sondernden Krankheitsbildern nach Möglichkeit deckt. Unsere Aufgabe sollte doch die sein, aus den intra vitam beobachteten Erscheinungen das Verhalten des erkrankten Organs zu erkennen.

Meine Bearbeitung der Nierenentzündungen in der II. Auflage der Real-Encyclopädie vom Jahre 1888 schloß ich mit folgenden Worten: „Das Bestreben der letzten Zeit ging dahin, die klinische Einteilung der Nephritiden mit den feineren anatomischen Befunden in Einklang zu bringen und die letzteren womöglich in der klinischen Nosographie zum leitenden Prinzip zu machen. Dies ist unserer (Ewalds) Meinung nach unmöglich. Eine reiche Erfahrung hat uns belehrt, daß die pathologische Anatomie in bezug auf die feinere Diagnose der Klinik weit voraus ist, und daß es zurzeit unmöglich ist, alle die Nuancen der Nierenerkrankung, die wir mit Seziermesser und Mikroskop zergliedern, auch schon am Bette des Kranken voraussagen zu können. Hier müssen wir uns glücklich schätzen, wenn es uns gelingt, den betreffenden Krankheitsfall sozusagen im groben unterbringen zu können, und müssen davon Abstand nehmen, bestimmte, mehr ins Detail gehende Zustände der Niere, wie z. B. der roten granulierten, der großen harten Niere, der Glomerulo- oder Tubular-, der circumcapsulären oder intertubulären Nephritis, der Niere mit oder ohne Amyloid oder sklerotischer Gefäßveränderung mit Sicherheit erkennen zu wollen und als Grundlage einer Einteilung zu verwerten.“

Die Jahre, welche seit dem Niederschreiben dieser Zeilen verflossen sind, haben zwar unsere Kenntnisse durch manche interessante Einzelheiten bereichert, sie haben aber nichts gebracht, was eine wesentliche Änderung meiner damaligen Auffassung zur Folge haben müßte.

Im Gegenteil! Osler steht im Jahre 1892 auf dem gleichen Standpunkt wie der von mir eingenommene und bringt das gesamte Material in den Abschnitten: 1. akute und passive Kongestion, 2. akute Brightsche Krankheit (akute diffuse Nephritis), 3. chronische Brightsche Krankheit (chronische parenchymatöse Nephritis, chronische interstitielle Nephritis), 4. Amyloid der Nieren zur Darstellung. Ja, Brault (1893) verzichtet überhaupt auf jedes ätiologische oder anatomische Einteilungsprinzip und teilt die gesamten Nierenentzündungen nach ihrem zeitlichen Verlaufe, entsprechend der Heftigkeit, mit welcher die ursächliche Schädlichkeit einwirkt, in akute, subakute und chronische ein. Die dürfte allerdings als ein entschiedener Rückschritt und Verzichten auf ein gut Teil unserer Kenntnisse und Erfahrungen zu betrachten sein. Da aber anderseits eine wesentliche Übereinstimmung der Autoren über die Beteiligung der einzelnen Ge-

websbestandteile der Niere an der Entwicklung der einzelnen Nephritisformen noch nicht erzielt ist, und da wir, wie oben schon bemerkt, wohl durch die Zergliederung und Untersuchung der toten Niere, nicht aber (oder doch nur in sehr beschränktem Maße) durch die Beobachtung am Krankenbett erkennen können, welcher Natur die feineren Störungen und Veränderungen des Nierenparenchyms sind, so müssen wir uns für die klinische Betrachtung darauf beschränken, das zu trennen, was wirklich klinisch als selbständiges Krankheitsbild zu trennen ist, das andere aber den pathologischen Anatomen überlassen.

Andernfalls muß man, wie Saundby (Lectures on renal and urinary diseases, Bristol 1896), jeden Versuch einer Klassifikation auf anatomischer Basis für verfehlt erachten. Dieser Autor läßt daher die Anatomie ganz beiseite und gibt folgende ätiologische Einteilung: I. Infektive Nephritis. II. Toxische Nephritis. III. Obstruktive Nephritis.

Zu den beiden ersten Gruppen würde das gehören, was wir als Nierenentzündung sensu strictiori annehmen, die dritte umfaßt die chronischen Parenchymveränderungen, die sich an mechanische, resp. Circulationshemmnisse anknüpfen. In jeder Gruppe finden sich alle anatomischen Formen der akuten und chronischen Nierenentzündung. Dem Amyloid ist eine besondere Stellung nicht anzuweisen. Es ist entweder ein im Verlauf der chronischen Nephritis eintretender Zustand oder der Ausdruck einer allgemeinen Kachexie, die sich auch an anderen Organen kundgibt, also nur eine Teilerscheinung eines den gesamten Organismus befallenden infektiven Prozesses darstellt.

Es ist nicht in Abrede zu stellen, daß auch eine solche Auffassung oder Anordnung ihre Berechtigung hat. Ob sie das Verständnis besonders erleichtert, erscheint mir aber aus dem Grunde fraglich, weil sie doch die anatomische Schilderung des Zustandes der Nieren nicht umgehen kann, während es auf der anderen Seite ein bestimmtes, mit einer bestimmten Veränderung der Nieren ein für allemal verbundenes ätiologisches Moment nicht gibt.

v. Strümpell aber kommt zu dem Ausspruch (1901), daß „die früher und zuweilen sogar jetzt noch gemachte Unterscheidung der chronischen Nephritis in eine ‚parenchymatöse' und eine ‚interstitielle' Form gar keinen Sinn hat". Jede Nephritis sei im wesentlichen eine parenchymatöse, die kleine höckerige Schrumpfniere genau so die Folge einer parenchymatösen Degeneration und Atrophie des Nierengewebes, wie die große weiße Niere. „Der ganze Unterschied liegt in der Art, in der Intensität und dem zeitlich raschen oder langsamen Ablauf der parenchymatösen Degeneration." Wir haben es bei den verschiedenen Formen des Systems nur mit Typen zu tun als Ausdruck für gewisse, besonders häufig vorkommende, ausgeprägt pathologische Zustände der Niere, die aber keine besonderen Krankheiten darstellen, vielmehr durch zahllose Übergänge miteinander verbunden sind.

Ebenso hält Ponfick eine Trennung in parenchymatöse und interstitielle Nephritis weder für nützlich, noch für durchführbar. Sie ist künstlich, unphysiologisch und durch die pathologisch-anatomischen Befunde nicht gerechtfertigt, denn die Veränderungen der Parenchymbestandteile, der Harnkanälchen, sind stets aufs innigste mit solchen des Zwischengewebes verbunden und durchmischt. Wie ich dies schon vor Jahren aus klinischen Betrachtungen heraus getan habe, gibt auch Ponfick, aber von dem Ausgangspunkt der pathologisch-anatomischen Betrachtung aus, der Überzeugung Ausdruck, daß es vorläufig unmöglich ist, aus dem anatomischen Bilde einen sicheren Rückschluß auf den klinischen Verlauf zu liefern. Bei der gleichen Gelegenheit (Meraner Naturforscherversammlung 3. Sept. 1905) sprach sich Fr. von

Müller ebenso wie Saundby (s. o.) für eine Einteilung der Nierenkrankheiten nach ätiologischen Gesichtspunkten aus, da die nach verschiedenen Infektionen und Intoxikationen auftretenden Nierenerkrankungen meist ziemlich charakteristische Krankheitsbilder liefern und oft auch einen besonderen histologischen Befund darbieten. Orth aber faßte das Gesamtergebnis der im Anschluß an die Referate von Ponfick und v. Müller stattgehabten Diskussion dahin zusammen, daß die alte Einteilung der Nierenkrankheiten noch beizubehalten, insbesondere eine etwaige ätiologische Einteilung noch verfrüht sei. Er bekenne, daß er nur in einigen wenigen Fällen aus dem Sektionsbefunde auf die Ätiologie schließen könne.

Wir werden demnach bei unserer Besprechung folgende Reihenfolge einhalten.

I. Nierenhyperämie (aktiv und pass v).
II. Nierenanämie.
III. Diffuse Nephritis:
  a) akute Nephritis (vorwiegend parenchymatöse, croupöse Niere),
  b) chronische Nephritis, u. zw.:
    1. vorwiegend parenchymatös (reinster Typus: große weiße Niere);
    2. vorwiegend induriert (reinster Typus: die atrophische harte Niere).
IV. Amyloide Degeneration der Niere.

I. a) Die aktive oder akute Hyperämie der Nieren.

Alle gut angestellten Experimente haben ergeben, daß die Vermehrung der arteriellen Blutzufuhr zur Niere durch Erhöhung des Druckes in der Arteria renalis hauptsächlich eine Steigerung der Harnmenge und zugleich der Harnsalze zur Folge hat. Bei den in vita vorkommenden oder anzunehmenden aktiven Nierenhyperämien liegen die Verhältnisse noch komplizierter als beispielsweise im Experiment an überlebenden Nieren. Namentlich tritt bei einer Reihe von akuten fieberhaften Krankheiten, bei denen eine allgemeine Hyperämie der Organe des Körperinnern zu vermuten ist, eine mehr oder weniger lang anhaltende Albuminurie, allerdings meist ohne Vermehrung der Harnmenge, ja mit verminderter Absonderung auf. Hierher gehören die exanthematischen und typhösen Fieber, der Croup, die Diphtherie, Erysipel, Pyämie, Pneumonie, Rheumatismus und andere akut entzündliche Erkrankungen. Die Albuminurie erscheint bald nach Beginn des fieberhaften Prozesses und nimmt mit seinem Schwinden wieder ab, so daß sie in wenigen Tagen wieder vollständig aufgehört haben kann. Meist ist der Eiweißgehalt des Urins nur gering; er kann aber auch recht beträchtlich sein und der Urin kann Blut, Cylinder und abgestoßene Nierenepithelien enthalten. Bartels will diese Fälle nicht zu den akuten Hyperämien gerechnet wissen, weil man in solchen Fällen post mortem keine Kongestion der Nieren erkennen könne, sondern setzt die Albuminurie auf eine infolge der Fieberhitze eingetretene Strukturveränderung (Erschlaffung) der Gefäßwände, welche einen leichteren Durchtritt des Serumeiweißes gestatte. Hiergegen spricht, daß man, wie schon Virchow hervorgehoben hat, aus dem Leichenbefunde gar nicht entnehmen kann, ob nicht intra vitam eine starke Hyperämie des Organs bestanden habe, die sich nach dem Tode ausgleicht, und zweitens, daß dann die Menge der Eiweißausscheidung mit steigender Temperatur wachsen müßte, was nicht der Fall ist. Wie schon gesagt, liegen die Verhältnisse hier insofern kompliziert, weil neben der arteriellen Drucksteigerung noch eine Toxinwirkung, auf welcher eventuell die Albuminurie beruhen kann, nicht von der Hand zu weisen ist. Anderseits sind in vermehrter Wasserabgabe nach außen und Transsudaten in die Körperhöhlen Momente gegeben, welche die dem Experiment nicht entsprechende verminderte Urin-

menge zu erklären vermögen. Reinere Formen einfacher aktiver Hyperämie liegen vielleicht beim Diabetes mellitus und insipidus vor.

Akut hyperämische Zustände der Nieren werden ferner hervorgerufen durch eine Reihe von Nierengiften: Canthariden, Terpentin, Cubeben, Gewürze, Kalium chloricum, Kalium nitricum, Schwefelsäure, Phosphorsäure, Carbolsäure und in seltenen Fällen Chinin und Arsenik. Auch große Senfteige haben kurz dauernde Albuminurie im Gefolge. Rosenstein und E. Bull machen auf ähnliche Zustände bei Erkältungen aufmerksam. Hierher sind auch die hyperämisch-entzündlichen Zustände der Nieren bei Hautverbrennungen und Hauterkrankungen, z. B. dem Ekzem, sowie bei Hämoglobinurie zu zählen, obgleich diese Affektionen so sehr den Charakter der akuten Nephritis tragen, daß sie mit gleichem Recht auch dort ihre Stelle finden können.

Die Nieren sind geschwollen, stark gerötet und mit kleinen Hämorrhagien auf der Oberfläche versehen, die Epithelien gelockert, getrübt, zum Teil verfettet. Bei längerem Bestehen der Hyperämie entwickeln sich die Zustände der diffusen (akuten oder chronischen) Nephritis aus derselben.

Die Symptome treten hinter denen der ursächlichen Affektion ganz zurück. In vielen Fällen läßt nur die regelmäßige Harnuntersuchung das Vorhandensein von Eiweiß erkennen. In anderen fällt der blutige Urin auf; bei den Vergiftungen, besonders bei den Cantharidenvergiftungen, pflegen Mikturitionen, häufiger Harndrang, Schmerzen in den Lenden die Aufmerksamkeit auf den Harnapparat zu lenken. Leichte Fälle primärer Nierenkongestion sollen in wenigen Tagen, schwerere „typhöse“ Formen in 2 Wochen zur Heilung kommen (Robin).

Die Diagnose ergibt sich aus den angeführten Momenten von selbst.

Die Therapie hat das Grundleiden zu bekämpfen, allenfalls durch Darreichung von reichlichem Getränke (Limonaden, alkalische kohlensaure Wässer) eine rasche Durchspülung der Nieren zu erstreben.

b) Die passive oder Stauungshyperämie der Nieren.

Eine passive Hyperämie der Nieren kann auf zwei Weisen zu stande kommen, einmal, indem eine direkte Verlegung der abführenden Nierenvenen, resp. der Vena cava inferior oberhalb der Einmündung der Nierenvenen statthat, sodann, indem Störungen im kleinen Kreislauf (Lungen oder Herz) eine allgemeine venöse Stauung hervorrufen. Im ersteren Falle wird die Stauung in den Nieren eine viel beträchtlichere sein müssen als im zweiten. Denn bei einer partiellen Verlegung der unteren Hohlader (von der nicht ins Gewicht fallenden einseitigen oder sehr seltenen doppelseitigen Verstopfung der Nierenvenen sehen wir ab — die Symptome sind dann natürlich noch prägnanter —) kommt der größte Teil oder das gesamte venöse Blut dennoch zum Herzen und bei ungeschwächter Triebkraft desselben in die Nieren. Es muß sich also eine sehr starke Kongestion derselben herausstellen. Im zweiten Falle aber gelangt überhaupt weniger Blut in den arteriellen Kreislauf, die Triebkraft des Herzens ist geschwächt, und die Stauung in der Niere wird also durch einen viel geringeren aktiven Blutandrang vermehrt als im ersten Falle. Mit dieser Betrachtung stimmt das Experiment von Robinson überein, daß bei Unterbindung der Hohlvene kräftige Tiere (Kaninchen) viel mehr Eiweiß und Blut im Harne haben als schwache. Nach Versuchen von Senator, Frylinck und Seelig erzeugt eine kurz dauernde Unterbrechung des Venenstroms vorzugsweise eine Hyperämie der Markschicht und Eiweißausscheidung in die Harnkanälchen der Marksubstanz, während eine kurz dauernde und unvollständige Hemmung der arteriellen Blutzufuhr eine Hyperämie der Rindenschicht, insbesondere eine starke Füllung der Knäuel-

gefäße und Eiweißausscheidung innerhalb der Kapseln der Malpighischen Körperchen zur Folge hat. Da aber eine allgemeine venöse Stauung, wie sie am häufigsten bei Erkrankungen des Herzens eintritt, stets mit vermindertem arteriellen Druck einhergeht, so werden wir unter solchen Verhältnissen sowohl in der Rinden- wie in der Marksubstanz eine Blutüberfüllung finden.

Als Ursachen der passiven Stauungshyperämien der Nieren sind zu nennen Klappenfehler, Erkrankungen des Herzfleisches und Herzbeutels, Emphysem, Lungencirrhose, selten Pleuritis, noch seltener Phthisis (wegen allgemeiner Schwäche und Herabsetzung des Blutdruckes), sodann Mediastinal- und Abdominaltumoren, die auf die Hohlader drücken: Lebertumoren, schwangerer Uterus und direkte Thrombose der Vena cava inferior. Hierher dürften auch die Albuminurien zu zählen sein, die bei der pathologisch gesteigerten Lendenlordose der Kinder vorkommen und durch Ausgleich derselben geringer werden oder aufhören (Pechowitsch, D. med. Woch. 1910, Nr. 43). Die Lendenlordose bildet in solchen Fällen ein Hindernis für den Abfluß des venösen Blutes aus den Nieren, und die dadurch entstandene venöse Stauung bedingt die Eiweißausscheidung.

Pathologische Anatomie. Die Nieren befinden sich im Zustande der von Klebs so genannten cyanotischen Induration. Sie sind größer, die Venensterne stark gefüllt, blau- bis dunkelrot, fest und glatt auf der Oberfläche. Kapsel leicht abziehbar. Auf dem Durchschnitt sieht man Mark- und Rindensubstanz stark hyperämisch. Die Epithelien sind unverändert, dagegen das interstitielle Gewebe derb und von deutlich faseriger Textur. Bei längerer Dauer des Zustandes kommt es zu Ernährungsstörungen der Epithelien, besonders der gewundenen Kanälchen, die körnig trübe werden und schwellen. So wird die Rinde blässer als das Mark, die Glomeruli treten als dunkelrote Punkte deutlich hervor. Das interstitielle Gewebe wird von lymphatischen Elementen durchsetzt, geht zum Teil eine narbige Schrumpfung ein, so daß eine Obliteration einer Anzahl von Harnkanälchen und Malpighischer Körperchen bedingt wird. Das feinere Verhalten dieses Vorganges ergeben die Untersuchungen von Schwans und Horn, wonach zunächst das Bindegewebe stark hyperplastisch, dabei aber nur spärlich mit Rundzellen durchsetzt ist. Später atrophieren die Epithelien der Harnkanälchen und die Glomeruli infolge der an den Gefäßen, u. zw. in gleichem Maße an Arterien, Venen und Capillaren auftretenden Verdickungen der Intima und Adventitia, und so kommt schließlich die partielle narbige Schrumpfung zu stande. Inwieweit dieser Prozeß als entzündlich aufzufassen ist oder nicht, ist noch nicht entschieden.

Es finden sich ferner als abhängig von der Nierenerkrankung hydropische Schwellungen und Ergüsse, die sich aber nur auf die unterhalb der unteren Hohlader gelegenen Körperteile beziehen.

Die Symptome dieser Zustände, soweit sie durch Störungen im kleinen Kreislauf oder durch entferntere mechanische Momente (schwangerer Uterus, Tumoren u. s. f.) bedingt sind, decken sich zum Teil mit dem Grundleiden oder werden durch dasselbe bewirkt. Gelingt es, das letztere zu heben, resp. seinen Einfluß zu kompensieren, so verschwinden auch die Symptome von seiten der Niere. Da aber das zu grunde liegende Leiden meistens ein chronisches ist, so folgt daraus, daß auch der Prozeß in den Nieren in der Regel einen chronischen Verlauf nimmt und mit der Zeit die Zeichen der Nierenerkrankung mehr und mehr in den Vordergrund treten. Schmerz in den Nieren oder Druckempfindlichkeit besteht nicht, wenn man von einzelnen Fällen hämorrhagischer Infarkte oder Konkrementbildung absieht, und erst das Auftreten des Hydrops und die Verminderung der Urinsekretion pflegt

die Aufmerksamkeit den Nieren zuzulenken. Der spärliche Urin ist dunkelbraunrot, stark sauer, von hohem specifischem Gewicht, mit übermäßiger Ausscheidung von Uraten oder krystallinischer Harnsäure, wohl aus dem Grunde, weil die Menge der Basen, resp. Salze in solchen Urinen nicht groß genug ist, um alle Harnsäure zu binden. Der prozentische Gehalt an Harnstoff ist groß, 5% und mehr, die 24stündige Gesamtmenge aber vermindert. Der Eiweißgehalt ist mäßig, 2—3‰, nur in extremen Fällen bis 0·1% aufsteigend. Nach Neumann soll die Eiweißmenge hier ebenso wie bei der Amyloidniere innerhalb kurzer und gleicher Zeiträume fortlaufend bestimmte, im Gegensatz zu den verschiedenen Nephritisformen von den Harnmengen unabhängige Schwankungen zeigen. Blasse, schmale Harncylinder, spärliche einkernige Leukocyten, wenige Epithelien der Harnwege und rote Blutkörperchen finden sich im Urin. Der Hydrops beginnt meist an den unteren Extremitäten, und erst spät stellt sich Anasarca der Bauchdecken und Ascites ein.

Der Verlauf solcher Fälle hängt, wie bemerkt, aufs innigste mit dem Grundleiden zusammen. Gelingt es, den gestörten kleinen Kreislauf und damit Druck und Menge des Blutes im arteriellen System wieder zur Norm zu bringen (spontane Kompensation durch Hypertrophie der Herzventrikel, künstliche Hebung des Druckes durch Herzgifte: Digitalis, Veratrin etc.), so gehen auch die Erscheinungen von seiten der Niere zurück, um mit Nachlaß des Ausgleichs wieder aufzutreten.

Therapie. Eine direkt auf die venöse Stauungshyperämie der Nieren gerichtete Therapie gibt es daher eigentlich nicht, sie muß naturgemäß gegen das Grundleiden gerichtet sein. Ihr Erfolg hängt mithin von dem Verhalten des letzteren gegenüber der bezüglichen Therapie ab. Dagegen lassen sich symptomatisch die zwei wesentlichsten Erscheinungen, die verminderte Harnabsonderung und der Hydrops, bekämpfen. Gegen erstere stehen die pflanzensauren Alkalien, die Scilla, der Wacholder seit altersher im wohlverdienten Rufe. Ihnen reiht sich die Digitalis an, deren prompte Wirkung in ihrem Einfluß auf die Herzaktion und mithin die Druckverhältnisse des Aortensystems gesucht wird. Bartels empfiehlt die Kombination beider Gruppen nach folgender Formel: Rp.: Kalii carbon. pur. 5·0, Succi citr. q. s. ad saturat. complet., Infus. herb. digital. purp. (2·0 : 150·0), zweistündlich 1 Eßlöffel. Ich bediente mich früher gern folgender Formel: Rp.: Kalii nitr. 2·3, Acet. scillitic. 25·0, Kalii carb. q. s. ad satur. complet., Infus. fol. digit. purp. (2·0 : 150·0), zweistündlich 1 Eßlöffel. In neuerer Zeit wird man lieber das Digalen, Digipurat und andere Digitalis- und Strophantuspräparate, das Cardiotonin, Diuretin, Theocin und Thephorin (letztere in Gaben zu 0·5 mehrmals täglich, per os oder in Suppositorien) benutzen, von denen nach meinen Erfahrungen den beiden ersteren die stärkste Wirkung eigen ist. Der sinkenden Herzkraft wird man, außer durch die Digitalispräparate, durch Analeptica, Campher und Coffein entgegentreten.

Dem Hydrops begegnet man zweckmäßig durch Wasserentziehung durch die Haut, während der Versuch, durch Aperientien und die milderen Drastica eine Wasserausscheidung durch den Darm zu bewirken, sich in den meisten Fällen durch die vorhandene oder zu befürchtende Schwäche der Patienten verbietet. Zu ersterem Zweck dienen die verschiedenen Formen der Schwitzbäder. Heiße Wasserbäder mit nachfolgender Einpackung, heiße Luftbäder[1], elektrische Lichtbäder, heiße Sandbäder werden hier angewandt.

In neuerer Zeit besitzen wir in dem Pilocarpin ein souveränes Mittel, abundante Schweiße zu erzeugen. Wir geben es in subcutaner Injektion von 0·02—0·03 *g*

[1] Die primitivste, aber doch wirksame Art des heißen Luftbades ist bekanntlich die unter dem Stuhl, worauf der mit Decken, die bis zur Erde reichen, umhüllte Kranke sitzt, angezündete Spirituslampe. Vorsicht wegen Verbrennung!

(Lösungen von 0·1 Pilocarpin auf 5·0 Wasser, davon 1 Pravazsche Spritze). In den meisten Fällen erfolgt darauf nach wenigen Minuten eine starke Schweiß- und Speichelabsonderung, die ich in manchen Fällen durch Wägung des Patienten vor- und nachher auf 800—1000 *g* bestimmt habe. In wenigen Fällen versagt das Mittel oder wirkt nur schwach, ohne daß sich eine direkte Ursache finden ließe. Wenn das diaphoretische Verfahren nicht ausreicht, den Hydrops in Schranken zu halten, dann muß man zur Punktion der Bauchhöhle und Scarification der Haut greifen. Letztere pflege ich nicht anzuwenden, sondern stoße sorgfältig desinfizierte Troikarts von etwa Stricknadeldicke, an denen ein Gummischlauch befestigt ist, tief in das ödematöse Gewebe ein. Die Haut wird vorher mit Äther, Alkohol und Sublimat gründlich gereinigt und um die aus der Haut hervorstehende Kanüle etwas Salicylwatte gewickelt und letztere mit Jodoformcollodium bestrichen und so befestigt. Die Flüssigkeit tropft aus dem Gummischlauch, der am Bett herunterhängt, in untergestellte Schalen, welche mit etwas Carbolwasser gefüllt sind, ab, und der Kranke bleibt von jeglicher Nässe verschont. Allerdings muß er längere Zeit stilliegen oder -sitzen; da aber die Kranken ohnedem schwer beweglich sind, so habe ich darin niemals eine besondere Schwierigkeit gefunden. Erysipel und Gangrän habe ich unter einer großen Zahl von Fällen nur einmal bei einem alten, sehr decrepiden und unruhigen Mann auftreten sehen. Doch kommt es gelegentlich zu erysipelatösen Rötungen, die aber in Wahrheit kein Erysipel, sondern ein Erythem sind, auch mehr oder weniger entfernt von den Einstichen der Kanülen auftreten und unter 70%igen Spiritusumschlägen schnell zurückgehen.

Auf diese Weise gelingt es in 12—24 Stunden, besonders wenn man gleichzeitig in beide Beine eine oder selbst je 2 Kanülen einlegt, beträchtliche Mengen Ödemflüssigkeit abzulassen, die 8—10 *l* ausmachen können. Ich habe in einem Falle (Patient B., vorgestellt in der Sitzung der Berliner medizinischen Gesellschaft vom 18. Mai 1897) in der Zeit vom 10. September bis 3. Dezember 1896 auf diese Weise 22.500 cm^3 entleert, während fast gleichzeitig, nämlich vom 6. Oktober bis 13. März 1897, nicht weniger wie 140.000 cm^3 Ascitesflüssigkeit in 45 Punktionen abgelassen wurden, wobei im Dezember und Januar fast jeden dritten Tag punktiert wurde. Der Erfolg war völliges Zurückgehen der hydropischen Ansammlungen und schließliche Heilung des Kranken. Nebenbei sei bemerkt, daß nach wiederholten Eiweiß-, resp. N-Bestimmungen der Ascites zwischen 0·6—0·76% Eiweißgehalt schwankte, mithin das auf diese Weise entfernte Eiweiß ca. 3136 *g* Fleisch entsprechen würde.

II. Die Anämie (Ischämie) der Nieren.

Die mehr oder weniger vollständige Unterbrechung der Blutzufuhr zu den Nieren kann durch akuten oder dauernden Verschluß der Nierenarterie infolge von Embolie, Kompression des Gefäßes durch Geschwulstbildung, Exsudat, bindegewebige Stränge u. ä. zu stande kommen. Auch durch Gefäßkrampf (angiospastische Ischämie) mag eine vorübergehende Verlegung der arteriellen Blutzufuhr bewirkt werden. Hierauf wird das Herabgehen oder Versiegen der Nierensekretion bei gewissen Reizen, z. B. den Steinkoliken oder bei hysterischen Personen bezogen. Es sind dies aber Zustände, für die eine anatomische Unterlage der Natur der Sache nach bisher nicht beigebracht ist. Selbstverständlich ist es, daß die allgemeine Körperanämie, wie sie bei perniziöser Anämie, bei Carcinom, Tuberkulose und manchen Herzfehlern auftritt, auch eine Anämie der Nieren einbegreift.

Als klinisches Krankheitsbild tritt wesentlich die Nierenerkrankung bei der Cholera hervor. Man glaubte, daß die Veränderungen der Nieren und ihre Folgen denjenigen Zuständen entsprechen, welche eintreten, wenn man nach dem Vorgange von Cohnheim die Gefäße der Nieren entweder dauernd oder vorübergehend unterbindet: bei dauernder Absperrung des Blutes eine vollständige Nekrose des Gewebes, bei vorübergehender eine anfängliche starke Ernährungsstörung mit darauffolgenden reaktiven Erscheinungen. Ist das Stadium der Ischämie nur kurz dauernd gewesen, so können nach kurzer Zeit alle Verhältnisse wieder zur Norm zurückgekehrt sein. Aber auch hier liegen die Dinge weit verwickelter als im Experiment, denn es kommt zu der arteriellen Anämie nicht nur eine venöse Stase, beide durch Herzinsuffizienz bedingt, hinzu, sondern es wird sich auch noch der Einfluß des im Blute kreisenden Choleratoxins, eventuell der Cholerabakterien geltend machen.

In dem Verhalten der anämischen, resp. ischämischen Nieren kann man gewisse Stadien, je nach dem Verlaufe unterscheiden.

Im ersten Stadium findet man die Nieren an einzelnen Stellen entfärbt, weißlich oder gelbweiß, auf der Schnittfläche klebrig, wie mit Eiweiß durchtränkt. Die Epithelien sind stark verfettet, hier und da sind capilläre Hämorrhagien durch das Gewebe zerstreut. Bei längerer Dauer schwillt die Rindensubstanz an, die Niere wird größer als normal, weißgrau, leicht zerreißlich, die Epithelien zerfallen zu einem fettreichen Detritus, so daß sich in weit vorgeschrittenen Fällen die Rindensubstanz stellenweise weißbreiig, rahmig, eiterähnlich (Buhl) findet. Die Wiederherstellung geschieht, wie Ludwig Meyer gefunden hat, durch Regeneration des Epithelialbelages der Harnkanälchen.

In bezug auf Verlauf, Prognose und Therapie dieser Zustände verweisen wir auf die betreffenden Artikel, namentlich auf den Abschnitt Akute Nephritis und auf den Artikel Cholera, da die Nierenerkrankung ein so wesentliches Moment im Verlaufe derselben darstellt, daß sie sich nur im Rahmen der letzteren Krankheit besprechen läßt. Auch abgesehen hiervon, gehen die Erscheinungen der Hyperämie und Anämie einerseits und der Nephritis anderseits bei längerer Dauer derart ineinander über, daß eine scharfe Trennung weder experimentell noch klinisch möglich ist.

III. Die diffuse Nephritis.

a) Akute Nephritis (parenchymatöse Nephritis, synonym katarrhalische Nephritis, croupöse Nephritis).

Die Ursachen der akuten Nephritis sind zumeist toxischer Natur, obwohl wir bei einer Reihe dieser Noxen über die eigentliche Natur des Giftstoffes noch ganz im unklaren sind. Am durchsichtigsten ist die Ätiologie bei denjenigen Giften, deren wir schon bei der Hyperämie der Nieren gedacht haben, vor allem bei dem Cantharidin und dem Terpentin, ferner auch bei übermäßigem Genuß stark reizender Speisen und Getränke, wie Spargel, Rettig, Tee, Kaffee, Senf u. ä. Bei intensiver und lang dauernder Einwirkung derselben geht die einfache Nierenhyperämie in eine akute Nephritis über. Hier ist die Noxe in den stabilen Eigenschaften des schädlichen Agens gelegen und entfaltet ihre Wirkung jedesmal, wenn dasselbe in ausreichender Menge zur Verwendung kommt. Viel weniger wissen wir über die wahre Ursache, welche das Auftreten der akuten Nephritis im Gefolge gewisser Infektionskrankheiten zur Folge hat. Ja, es kann gelegentlich die primäre Infektion so leicht gewesen sein, daß sie ganz übersehen wurde und scheinbar eine genuine

Nephritis vorliegt, zumal manchmal ein langes Zeitintervall zwischen der Abheilung der infektiösen Krankheit, insbesondere des Scharlachs, und dem Auftreten der Nierenaffektion liegt. Hierher gehören der Scharlach, die Diphtherie, die Masern, Röteln und Pocken. Högyes, Hoffmann, Klaussen, Unger u. a. haben die akute Nephritis auch nach Varicellen beobachtet, doch sind die letztgenannten Erkrankungen im ganzen seltene Ursachen einer Nephritis, während sie sich häufiger im Gefolge septischer Prozesse entwickelt. Am häufigsten führen Scharlach und Diphtherie zu Affektionen der Nieren, aber durchaus nicht regelmäßig und etwa der Schwere ihres Verlaufes entsprechend. Es gibt ausgedehnte Scharlach- und Diphtherieepidemien, wo die Nierenerkrankungen zu den Seltenheiten gehören, es gibt andere, wo bei scheinbar leichtem Verlauf sehr schwere Erscheinungen von seiten der Nieren auftreten. Unter diese Kategorie gehört auch die Recurrens, Typhus, Pneumonie, Meningitis, das Gelbfieber, Erysipel, Karbunkel und Phlegmonen. Ob nun im Verlaufe dieser Krankheiten ein für die Nieren specifischer Giftstoff (Toxin) produziert wird, über dessen Natur und Verhältnis zur Grundkrankheit wir noch durchaus im Dunkeln sind, oder ob es die bei einem Teil der genannten Krankheiten mit Sicherheit als ursächliches Moment nachgewiesenen Mikroorganismen sind, die sich auch in den Nieren ansiedeln und die Erkrankung derselben veranlassen, daß läßt sich zurzeit noch keineswegs entscheiden, zumal sichere Beobachtungen in letzterem Sinne noch nicht beigebracht sind. Bei der Meningitis cerebro-spinalis hat Babes im Harn und bei der Obduktion in den Nieren charakteristische Bakterien (den Meningokokkus?) beobachtet, die er als Ursache der selbständig bei diesen Krankheiten auftretenden Nierenaffektion auffaßt. Auch hat man unter den entsprechenden Umständen im Harn, resp. in den Nieren die Diplokokken der Pneumonie, die Typhusbacillen, Recurrensspirillen, Streptokokken und sonstige Mikroorganismen gefunden und selbst eine primäre mykotische Nephritis ist von Letzerich und Litten beschrieben worden. Aber abgesehen davon, daß diese Befunde keine regelmäßigen waren, sondern nur selten gemacht sind, fehlt vor allem der sichere Beweis, daß die betreffenden Mikroorganismen auch wirklich die Erreger und nicht nur die Begleiter der jeweiligen Nierenentzündung waren. Dies ist allerdings bei den Experimenten, in denen in den Kreislauf eingebrachte Mikroorganismen (Milzbrand, Staphylococcus pyogen. aur., Bacill. pyocyaneus, Mikrococc. prodigios.) infektiöse Nierenentzündungen erzeugten, sicher (Versuche von Pernice und Scagliosi). Es ist besonders bemerkenswert, daß nach diesen Autoren die Toxine der genannten Mikroorganismen entschieden weniger wirksam waren. Trotzdem konnten Roux und Yersin, Spronek, v. Kahlden, v. Heverden, Senator durch Einspritzung von Diphtherietoxin Nephritis erzeugen, obgleich sich die Löfflerschen Bacillen nicht in den Nieren nachweisen ließen. Nach den erstgenannten Forschern schädigen die von den Bacillen hervorgebrachten Toxine das Zwischengewebe, während die drüsigen Elemente in erster Linie von den Bacillen selbst angegriffen würden. Interessant ist auch die Beobachtung von Posner und Lewin sowie Arenstein, daß Bact. coli und Mikrococc. prodigiosus aus dem Darm in die Nieren und Harn, Blut und Galle überwandern können. Machiafava (Gazett. delle Clin. 1886, III) beschreibt eine akute Nephritis bei Lungenphthise, und da sich post mortem keine Mikroorganismen, auch keine Tuberkelbacillen in den Nieren, welche sonst den entsprechenden Sektionsbefund boten, fanden, so nimmt Machiafava an, daß in den Lungenkavernen gebildete phlogogene Substanzen beim Durchgang durch die Nieren Entzündung bewirkt hatten. Auch im Verlauf oder im Gefolge akuter Dysenterien hat man akute Nephritiden beobachtet. Dagegen ist es ganz unsicher, ob

man bei den jetzt zu nennenden Affektionen, die nachweislich ebenfalls zu Nierenentzündungen Veranlassung geben, eine toxische Einwirkung oder, wie Bartels will, eine Circulationsalteration — Erweiterung der Gefäße infolge vermehrten Blutandranges zur Niere — als Ursache gelten lassen will. Es sind dies die schweren Erkältungen, die ausgedehnten Verbrennungen der Haut, der akute Gelenkrheumatismus. Letzterer führt sehr selten zu Nephritis. Uns ist kein derartiger Fall unter vielen akuten Gelenkrheumatismen begegnet. Bartels gibt (l. c.) einen Belegfall für denselben, ein Beweis der Seltenheit dieses Vorkommnisses, da dieser Kliniker in seinem Wohnsitz Kiel an der Ostsee gewiß zahllose Fälle von Rheumarthritis acuta gesehen hat. In diesem und zwei weiteren von ihm beobachteten Fällen war der Rheumatismus mit einer akuten Endokarditis kompliziert (Embolie?). In einer Zusammenstellung von 464 in der Göttinger medizinischen Klinik beobachteten Fällen werden 18, d. h. 3·8% auf Rheumarthritis zurückgeführt (Drase, 1896). Augagneur hat ferner 44 Beobachtungen gesammelt, wo im Verlaufe von Hautkrankheiten akute Nephritis auftrat, als deren Ursache er die Ausscheidung der von der Haut aufgenommenen Mikroorganismen durch die Nieren ansieht, so bei indifferent behandeltem Ekzem (Bruhns) und Pemphigus (Dolega). Endlich wäre noch zweier Fälle von Nephritis acuta, die sich an Stomatitis aphthosa anschlossen, zu gedenken (Seitz); der Autor meint, daß Nephritis und Stomatitis hier durch die gleichen Mikroorganismen entstanden zu denken seien. Das Vorkommen einer Verschleppung von Mikroorganismen aus dem Mund in die Nieren ist durch den mikroskopischen Befund von Soorpilzwucherungen in der Niere bei Soor in Mund, Rachen und Speiseröhre, z. B. bei einer Typhusleiche durch Schmorl nachgewiesen worden. Die in der Schwangerschaft auftretenden Nierenaffektionen umfassen ungleichwertige, nur zum Teil zur akuten Nephritis gehörige Fälle. Die Ursachen sind teils Blutstauung in den Venen (Albuminurie intra partum und mechanische Venenkompression durch den schwangeren Uterus), teils nach Leyden eine der akuten Nephritis (?) mit Fettdegeneration nahestehende arterielle Anämie unbekannter Ätiologie mit Fettinfiltration. Für eine Anzahl hierhergehöriger Fälle wird ferner Infektion durch Pilze (Favre, Blanc, Gerdes u. a. m.) als ätiologisches Moment angesehen, von anderen (Hofmeister, Fehling) jedoch energisch bestritten. Stützt man sich auf den Nachweis verminderter Giftigkeit des Urins Schwangerer (Bouchard), der in einer größeren Zahl von Fällen geliefert ist (Chambrelent, Ludwig und Savor), so gewinnt die Anschauung, daß die Niere Schwangerer, welche die Entgiftung von Mutter und Kind zu besorgen hat, besonders leicht insuffizient und durch retinierte Stoffwechselprodukte dann selbst affiziert werden kann, viel Bestechendes (Senator).

Schließlich sind noch die Erkältungen und Durchnässungen zu erwähnen, denen früher eine hervorragende, ja eigentlich die Hauptrolle in der Ätiologie der Nierenentzündungen zugeschrieben wurde. Sie sind in dem Maße zurückgedrängt, als man die obengenannten anderen Ursachen zu würdigen gelernt hat. Daß aber gelegentlich auch eine Kälteeinwirkung auf die Gewebe mittelbar das circulierende Blut schädigen und die Bildung schädlicher und reizender Zerfallsprodukte veranlassen kann, dafür haben wir in der Hämoglobinuria e frigore ein direktes Beispiel. Ganz abzuleugnen ist diese Möglichkeit für die Entstehung einer Nierenentzündung also nicht.

Es steht aber für alle in Betracht kommenden Fälle fest, daß die jeweilige Noxe der Nieren auf dem Wege der Blutbahn zugetragen wird, woraus sich dann das stets doppelseitige Auftreten der Nierenentzündung erklärt.

Pathologische Anatomie. Der anatomische Befund variiert an Ausdehnung und Intensität je nach der Länge und der Schwere des Krankheitsverlaufes. War

die Nierenerkrankung die schließliche Todesursache, so findet man das Unterhautzellgewebe hydropisch und beträchtliche Ergüsse in den serösen Höhlen. Letztere können bei gewissen Formen, der Scharlach- und septischen Nephritis, auch eiterigen Inhalt haben. Die Lungen sind häufig ödematös. Seltener besteht Kehlkopfödem. Die Nieren sind geschwollen, bis auf das Doppelte ihres Gewichtes vergrößert, die Kapsel prall gespannt, glatt, die Konsistenz vermindert, teigig und brüchig. Die Farbe des Organs ist, so lange der Prozeß noch frisch ist, dunkelblaurot, trübe, auf der Schnittfläche die Rinde mehr graurot. Bei längerem Bestand ist die Farbe des Organs überhaupt blasser, auch die Vergrößerung weniger stark oder ganz fehlend. Die Malpighischen Kapseln und die Vasa recta treten als rote Pünktchen und Streifen hervor. Nicht selten erhält die Zeichnung durch eingestreute, strich- und streifenweise gelblich gefärbte Partien ein fleckiges Ansehen. In manchen Fällen kürzeren Bestandes sind diese Veränderungen nicht so ausgesprochen und das Bild weicht weniger von dem der normalen Niere ab.

Mikroskopisches Bild. Die Epithelien sind geschwollen, getrübt durch Einlagerung körniger Massen, zum Teil zu einem fettigen Detritus zerfallen; die Harnkanälchen durch die Schwellung ihres Epithelialbelages ausgedehnt und verbreitert. In vielen Kanälchen, besonders den gewundenen, findet man das Lumen mit abgestoßenen Epithelien, fettigem Detritus und Blutkörperchen angefüllt. Die geraden Harnkanälchen dagegen entleeren ihren Inhalt leichter in die größeren Harnwege, und man findet sie leer, an vielen Stellen ihres Epithels gänzlich beraubt. In den Interstitien finden sich zahlreiche Rundzellen, das bindegewebige Stroma ist verbreitert. In den Glomerulis hat Klebs bei Scharlachnieren eine Kernwucherung sowohl an den die Bowmansche Kapsel auskleidenden Zellen als auch an den Capillarschlingen des Glomerulus gefunden, die er Glomerulo-Nephritis nennt. Sie soll zur Kompression der Gefäßschlingen des Glomerulus führen. Etwas abweichend beschreibt Friedländer an den Schlingen des Glomerulus eine erhebliche Volumzunahme sowie eine Vermehrung der Kerne und eine Verdickung und Trübung der in der Norm sehr zarten, glashellen Capillarwände der Schlingen, wodurch eine hochgradige Verlegung ihres Lumens und Beschränkung des Kreislaufes in den Nieren bedingt wird. Ähnliche Veränderungen der Glomerulusschlingen sind für andere Formen der akuten Nephritis von Langhans angegeben worden. Die gesamten Veränderungen beschränken sich vorwiegend auf die Rinde; in der Marksubstanz sind sie weit weniger stark entwickelt. Sie sind überdies graduell, so daß sie nicht gleichmäßig das ganze Organ betreffen, sondern einzelne Partien mehr, andere weniger, einzelne auch gar nicht ergreifen und von verschiedener Intensität und Ausdehnung sind. Den Ausgangspunkt des Prozesses bildet nicht, wie man bisher annahm, eine entzündliche Erkrankung der Epithelien der Harnkanälchen, sondern es werden zuerst die Glomeruli in der eben geschilderten Weise betroffen und erst sekundär die Epithelien. Letzerich, Örtel, Klebs u. a. haben bei der Diphtherie, beim Scharlach und bei septischen Prozessen Mikrokokken in den Harnkanälchen und in den Malpighischen Knäueln nachweisen können. Litten beschreibt in einem Falle von Scharlachnephritis eine Wucherung und Abstoßung der jungen Epithelialzellen der Innenfläche der Kapseln, in einem anderen eine starke Bindegewebshyperplasie der Kapselwand, welche den eigentlichen Glomerulus wie ein Ring umgab. Die Epithelien der Harnkanälchen waren nur wenig getrübt, das interstitielle Gewebe gar nicht verändert. Er bezeichnet den Prozeß als „capsuläre Nephritis“. Endlich finden sich zylindrische Pfröpfe in den Harnkanälchen, die entweder blaß und homogen oder körnig oder deutlich epithelial

sind. In dem ersten der oben erwähnten Fälle von Litten fanden sich diese Epithelialcylinder auch dort, wo das Epithel der Harnkanälchen erhalten war, so daß sie möglicherweise aus den gewucherten Epithelien der Kapseln fortgeschwemmt waren. Blutungen, bald in den Kapselraum hinein, bald in die Lichtungen der Tubuli contorti und in die Interstitien der Harnkanälchen kommen bisweilen vor (Ponfick). Das Gefäßsystem ist bei der akuten Nephritis nicht verändert. Ebensowenig besteht Hypertrophie oder Dilatation des Herzens. Eine Ausnahme hiervon macht nur die Scharlachnephritis, bei welcher es, wie Friedländer nachgewiesen hat, in kurzer Zeit zu Hypertrophie und Dilatation des Herzens (der Kinder) kommt.

Symptome und Verlauf. Es sind zwei Erscheinungen, durch die sich die akute Nephritis hauptsächlich dokumentiert: die Veränderungen des Harns und die Wassersucht. Aber es wäre durchaus unrichtig, wenn man, durch die Bezeichnung „akute Nephritis" verleitet, den Nachweis der Harnveränderungen etwa als den frühesten Beginn der Erkrankung ansehen wollte, der dem Arzt zur Kenntnis kommt. Eine große Reihe von Fällen zeigt zunächst längere Zeit nur Kreuzschmerzen, Mattigkeit, Störungen der Digestion, Appetitverlust, Obstipation, Blähungen, Zeichen einer stärkeren Gastroenteritis, die wochenlang andauern, ehe die Veränderung des Urins oder gar hydropische Schwellungen den Kranken zum Arzt führen oder dieser sich veranlaßt sieht, den Urin zu untersuchen. In anderen Fällen gehen nervöse Symptome: gereizte oder launische Stimmung, Kopfschmerzen, Schmerzen in den Lenden, allgemeines Unbehagen voraus, auf welche die gebräuchlichen Mittel, z. B. Phenacetin, ohne Wirkung sind. In einigen meiner Krankengeschichten sind „Mandelentzündungen" verzeichnet, die nicht diphtherischer Natur, sondern einfache katarrhalische (?) Anginen, eventuell mit Schüttelfrost einsetzend, waren. Ein Kranker klagte längere Zeit über „schwere Beine", ohne daß Schwellungen bestanden. Oftmals wurde zunächst fälschlicherweise ein „Blasenleiden" angenommen, weil Harndrang mit blutigem Urin bestand. Endlich wurden einige Kranke scheinbar aus bester Gesundheit heraus von einem Schlagfluß ereilt, und die Urinuntersuchung sowie die spätere Sektion ergab, daß eine akute (keine chronische!) Nephritis vorlag.

Als Nierenentzündung erkannt und charakterisiert wird aber die Krankheit erst durch die Veränderungen des Urins. Die Urinmenge sinkt mit Beginn des Leidens weit unter das Mittel, in extremen Fällen bis auf wenige 100 cm^3 in 24 Stunden, ja sie kann ganz stocken und dann folgt beinahe ausnahmslos in wenigen Tagen der Tod. Mit dem Nachlaß des entzündlichen Prozesses hebt sich die Harnsekretion wieder und kann tagelang die Norm bedeutend überschreiten. Dies pflegt in normal verlaufenden Fällen in der 2.—4. Woche einzutreten. Der Urin ist anfangs trübe, je nach der Beimischung von Blut fleischwasserfarbig bis dunkelbraunrot. Er sedimentiert stark und enthält im Bodensatz Trümmer zerfallener Blutkörperchen, erhaltene Blutkörperchen, Epithelien der Nieren und (zuweilen) der Harnwege und bald mehr, bald weniger zahlreiche Cylinder. Diese kommen von allen Formen vor, blasse, hyaline, fibrinöse, mit Epithelien und Blutkörperchen und Fetttröpfchen besetzte. Im Anfang der Erkrankung pflegen die ersteren Formen vorzuwiegen. Auch mögen Cylinder zeitweise gänzlich fehlen können (Sehrwaldt, D. med. Woch. 1890, Nr. 16) oder durch nachträgliche Verdauung aus dem Urin verschwinden (s. u.). Unter den Leukocyten des nephritischen Harns überwiegen die mononucleären Formen, daneben finden sich sehr spärlich eosinophile. Schnütgen benutzt direkt das fast ausschließliche Vorkommen von Lymphocyten als differentialdiagnostisches Zeichen gegenüber den Nierenabscessen und der Pyelitis. Jede größere Menge polynucleärer neutrophiler Blutkörperchen entstammt nicht der entzündeten

Niere, sondern den übrigen Harnwegen, namentlich der Blasenschleimhaut (Senator). Die Reaktion des Urins ist sauer. Während normaler Urin zwei dem Pepsin und Trypsin ähnlich wirkende Fermente enthält, soll nach Mya und Belfanti (Zbl. f. kl. Med., Oktober 1886) das trypsinartige Ferment in akuten und chronischen Fällen von Nierenentzündung (Morbus Brightii) fehlen, dagegen bei einfacher Stauungsalbuminurie stets vorhanden sein. Das specifische Gewicht steht im Verhältnis zur Menge des abgesonderten Urins, ist also im Anfang bei sparsamer Sekretion sehr hoch, bis 1030 und 1035, und sinkt später. Die Harnstoffmenge ist anfänglich absolut und prozentisch stark herabgesetzt. Diese Verminderung hält lange, auch wenn sich die Gesamtmenge des Harns schon wieder vermehrt hat, an, so daß sich erst spät und sehr allmählich die normalen Harnstoffmengen vorfinden. Bezüglich der Ausscheidung von Harnsäure und Alloxurbasen (Xanthinbasen) wies zuerst Baginsky (Ztschr. f. phys. Chem. 1884, VIII) darauf hin, daß bei Nephritis zwar keine wesentliche Änderung der Harnsäureausscheidung an sich, aber stets eine deutliche Verminderung in ihrem Verhältnis zu den Alloxurbasen, das normal im Minimum 1 : 2·5—2·7 beträgt, eintrete. Weitere Beobachtungen haben dies, soweit es die immerhin nicht einwandfreie Methode der Alloxurbasenbestimmung zuläßt, bestätigt (Kolisch, Wr. kl. Woch. 1895 und Wr. med. Bl. 1896; Weintraud, Wr. kl. Rdsch. 1896; Baginsky und Sommerfeld, Ztschr. f. phys. Chem. 1896, XXI; Zülzer, Berl. kl. Woch. 1896). Stets enthält der Urin reichlich Eiweiß, dessen Menge zwischen 0·1—1·5% schwankt. Nur in ganz seltenen Fällen scheint die Eiweißausscheidung zeitweilig zu zessieren. Henoch teilt einen solchen Fall mit. Ein 12jähriger Junge wurde nach einem Scharlach wassersüchtig, ohne daß der Urin abnorme Veränderungen zeigte. Erst kurz vor dem unter anämischen Erscheinungen erfolgten Tode trat Eiweiß im Harne auf. Die Nieren waren im Zustande der parenchymatösen Nephritis. Es ist denkbar, daß in solchen Fällen die Nieren ursprünglich nur partiell erkrankt waren und die erkrankten Partien ganz und gar zu funktionieren aufgehört hatten. Einen ähnlichen Fall habe ich bei einem Erwachsenen (luetisches Amyloid) selbst beobachtet, aber häufiges Fehlen der Albuminurie im Anfangsstadium einer Nephritis, wie es Reed (NY. med. Rec. 1893) gesehen haben will, kann ich nach meinen Erfahrungen nicht zugeben. Die von Stewart (Am. med. News 1894), Tobie u. a. beobachteten Fälle von Cylindrurie und anderen Nierensymptomen bei fast dauernd eiweißfreiem Harn erscheinen in ihrer Deutung unsicher. Bei der akuten Nephritis findet sich neben Albumin auch Globulin meist in geringer Menge im Harn; Albumin (Serumeiweiß): Globulin, der sog. Eiweißquotient, ist demnach oft, aber nicht konstant klein, d. h. liegt unter 1·5—2, dem für das normale Blutserum gefundenen Wert. Indessen fehlt es noch an umfassenden Bestimmungen, so daß sich Durchschnittszahlen noch nicht geben lassen. Die Eiweißausscheidung hält in der Regel in kleinen Mengen sehr lange an, geht mit in die Rekonvaleszenz hinein, ja ist unter Umständen noch nachzuweisen, wenn die Patienten in bezug auf ihren Gesamthabitus längst vollständig wiederhergestellt zu sein scheinen. Dies Verhalten zeigt den Weg an, wie sich so häufig scheinbar unvermittelt die chronische aus der akuten Nephritis entwickelt.

Ein zweites Symptom sind die Wassersuchten, welche man früher lediglich als Folge der verminderten Wasserabscheidung ansah. Aber abgesehen davon, daß sie häufig nicht nach, sondern gleichzeitig mit der Verminderung der Harnmenge eintreten, ist auch ein konstantes Verhältnis zwischen Stärke des Hydrops einerseits und Harnmenge oder Eiweißgehalt (resp. anderen Harnbestandteilen) anderseits nicht zu konstatieren. Diese Tatsache, die sich jedem aufdrängt, der über ein größeres

Material verfügt, legt in Verbindung mit der eigentümlichen Erscheinung, daß bei Scharlach gelegentlich Hydrops ohne manifeste Nephritis vorkommt, den von Cohnheim und Senator ausgesprochenen Gedanken nahe, daß Nephritis und Hydrops als Folge einer dritten Ursache, nämlich des für die Entstehung der ersteren maßgebenden Reizes, anzusehen sind, der sich speziell auch auf die Gefäße erstreckt und sie durchlässiger für Wasser als in der Norm macht. Senator verlegt den Sitz dieser Schädigung in die Knäuelgefäße und nimmt an, daß die Schädlichkeit, welche die Nierenentzündung erzeugt, hauptsächlich und zuerst auf die Gefäße der Glomeruli und dann auf andere Gefäßbezirke der Peripherie und der inneren Höhlen wirkt. Damit erscheint der Hydrops nicht mehr als Symptom der Nephritis, sondern ihr koordiniert, wobei dann allerdings die Fälle ohne Hydrops außerhalb des Rahmens stehen würden. Letztere sind aber nicht so besonders selten — ich habe sie wiederholt beobachtet — und sind außerdem die Fälle, wo sich die Wassersucht erst im Verlaufe der Nephritis, u. zw. verhältnismäßig spät entwickelt, so sehr in der Mehrzahl, daß es doch immer noch am besten begründet erscheint, die erstere als durch die letztere bedingt anzusehen, d. h., daß im Verlaufe der Nephritis, bald früher, bald später, eine Noxe gebildet wird, die den Hydrops verursacht. Senator erklärt hingegen diese Fälle damit, daß die Schädlichkeit sehr langsam und offenbar nur in geringer Menge einwirke, so daß nur die Glomeruli ergriffen werden und die peripheren etc. Gefäße auf lange Zeit hinaus oder überhaupt verschont bleiben. Eine solche Reizwirkung ist experimentell durch Versuche von Kast (A. f. kl. Med. LXXIII, p. 562) wahrscheinlich gemacht. Er erzielte bei drei Hunden nach Einspritzung von Serum einer mit Ödem verbundenen chronischen Nephritis deutliche Steigerung der Lymphbildung (auf das Doppelte, Dreifache, Zehnfache der vorhergehenden Menge), während diese Steigerung bei Anwendung des Serums von Gesunden, resp. Nierenkranken ohne Ödem völlig fehlte. Es scheinen sich demnach in dem Blut mancher Nephritiker Stoffe zu finden, denen eine Reizwirkung entweder auf das Capillarendothel oder auf andere bei der Lymphbildung beteiligte Faktoren zukommt.

Die Wassersucht hat denselben Charakter, wie er bei der Hyperämie der Nieren (s. o.) geschildert ist. Indessen fangen die Wassersuchten bei der akuten Nephritis meist als Hydrops anasarca und Ascites an, befallen nicht selten, zumal bei der Scharlachnephritis zuerst das Gesicht, vornehmlich die Augenlider, und gehen erst später auf die unteren Extremitäten, Scrotum, Penis (sog. Posthornschwellung) etc. über. Zuweilen stellt sich ein starkes Ödem der Uvula und des Larynx mit ausgesprochener Aphonie ein. Bei abundanter Wasserausscheidung, besonders in die Pleuren, den Herzbeutel oder in die Lungen können sie direkt lebensgefährlich werden. Dies tritt auch ein, wenn, wie es vorkommt, die Tendenz zu eiteriger Ausschwitzung in die serösen Höhlen, besonders die Pleurasäcke und den Herzbeutel besteht. Zuweilen, besonders bei Scharlach, tritt die Wassersucht eher auf, als Eiweiß im Urin erscheint. Dann ist aber meist die Urinmenge schon vorher verringert gewesen. Tritt die akute Nephritis als Folge oder Teilerscheinung anderer Krankheiten auf, so findet man eine sehr wechselnde Tendenz zur Entwicklung der hydropischen Ergüsse. Am konstantesten und stärksten pflegen dieselben beim Scharlach aufzutreten, seltener schon bei der Schwangerschaftsnephritis und der Erkältungsnephritis.

Aus der Retention der unter normalen Verhältnissen mit dem Urin ausgeschiedenen Stoffwechselprodukte resultiert endlich die gefährlichste, direkt das Leben bedrohende Erscheinung der akuten Nephritis, die Urämie (s. d.). Die urämi-

schen Erscheinungen treten dementsprechend am ehesten und zugleich am schwersten zu der Zeit auf, wo diese Retention am größten ist, d. h. in den ersten Zeiten der Krankheit. Sie können in der verschiedensten Intensität, von leichter Unbesinnlichkeit bis zum tiefsten Koma, von geringer Unruhe und leichtem nervösen Angstgefühl bis zu den schwersten epileptiformen Krämpfen, unter der Form chronischen Irreseins und periodischer Anfälle von Verwirrtheit und leichten Delirien, unter dem Bilde asthmatischer Anfälle, von leichten Kopfschmerzen und Übelkeiten bis zu unstillbarem Erbrechen und Diarrhoen auftreten und den Tod des Patienten veranlassen. Auch Hemi- und Monoplegien, Augenmuskellähmungen, gelegentlich Aphasie im Vereine mit rechtseitiger Hemiplegie, sind beobachtet worden. Ganz außerordentlich selten sind isolierte Aphasien. Ein Fall ist von Lancereaux (Union méd. 1887, Nr. 35 u. ff.), ein zweiter von Rose (Berl. kl. Woch. 1898, Nr. 9) beschrieben. Beide Male ging die Aphasie dem Ausbruch typischer urämischer Krämpfe unmittelbar voraus. Die Lähmungen können sich auf leichte Paresen, Anästhesien, Unsicherheit auf den Füßen beschränken. Immerhin treten die Lähmungen den unendlich häufigeren Konvulsionen gegenüber sehr in den Hintergrund.

Von französischer Seite (Dieulafoy, Gaz. méd. 1898, Nr. 24/25; Sée, ebenda, Nr. 29/30) werden eine große Anzahl nervöser Symptome, wie Gehörstörung, Schwindel, Angstgefühl, doigt mort, häufige Urinentleerung u. dgl. m., auch ohne daß Albumen im Urin vorhanden ist, falls eine verminderte Giftigkeit desselben (Methode von Bouchard) bei gleichzeitig verminderter N-Absorption und verlangsamter N-Elimination besteht, als Brightismus = kleine Urämie bezeichnet.

Meiner Erfahrung nach ist es außerordentlich schwer, wenn nicht gan lich, im gegebenen Falle zu entscheiden, wieweit es sich unter solchen Verhältnissen um Folgeerscheinungen retinierter oder abnorm entstandener Stoffwechselprodukte, die durch eine Störung der Nierentätigkeit verursacht sind, handelt. Schließlich sind nach unseren heutigen Anschauungen die obengenannten nervösen Störungen als Folgen einer Autointoxikation aufzufassen. Wodurch dieselbe aber bewirkt wird, ob das primäre Moment in den Verdauungsorganen inklusive Leber liegt, ob es in den Nieren gesucht werden muß, kann man, solange die charakteristischen Zeichen einer Nierenerkrankung fehlen, nicht feststellen. Allerdings muß ich bemerken, daß ich Versuche über die Toxizität des Urins in solchen Fällen nicht angestellt habe. Aber es ist anderseits sicher, daß man die angeführten Erscheinungen auch ohne jede Nierenerkrankung antrifft, ein zwingender Grund, sie auf eine solche zurückzuführen und als „kleine Urämie“ zu bezeichnen, also nicht vorliegt.

Anderseits verweise ich auf die oben angeführten Symptome, welche dem Ausbruch (oder richtiger gesagt) der Diagnose einer Nierenerkrankung vorausgehen können. Es ist auch unter solchen Umständen nicht zu entscheiden, wieweit hier die Autointoxikation — denn als solche werden wir sie auffassen müssen — Folge der Nierenerkrankung, eventuell einer chronischen Urämie, wieweit sie Folge einer gemeinsamen dritten Giftwirkung ist.

Die Arbeiten der letzten Jahre haben sich, einige kasuistische Mitteilungen ausgenommen, fast ausschließlich auf dem Gebiet der Diagnostik bewegt. Besonders ist es die Anwendung der kryoskopischen Methode, der Gefrierpunktsbestimmung des Blutes und des Harns, gewesen, die eifrigst betrieben worden ist. Zuerst von Korányi und seinen Schülern dem Studium der Nierenpathologie dienstbar gemacht, hat sich die Kryoskopie des Harns schnell wie eine mächtige Flutwelle allerorten Terrain erobert, um allerdings ebenso schnell wieder zu verlaufen und wenig·

oder gar keinen positiven Nutzen zurückzulassen, während die Gefrierpunktsbestimmung des Blutes Ergebnisse von dauerndem Wert liefert. Es handelt sich dabei bekanntlich um die Bestimmung der molekulären Konzentration der betreffenden Flüssigkeiten, die uns den osmotischen Druck derselben, d. h. die Zahl der in der Volumeinheit gelösten Moleküle unabhängig von der Art des gelösten Stoffes erkennen läßt. Dadurch unterscheidet sich die Gefrierpunktsbestimmung von der Bestimmung des specifischen Gewichts, die abhängig von dem Gehalt an festen Bestandteilen, d. h. von dem Gewicht im bestimmten Volumen, ist. Wenn wir also die Konzentrationsunterschiede zwischen der den Nieren zuströmenden Gewebsflüssigkeit, dem Blut, und dann ihrem Sekret, dem Harn, bestimmen, so würden wir ein Maß für die Nierenfunktion erhalten, derart, daß bei Störung derselben die molekuläre Konzentration des Blutes zunehmen, die des Harns abnehmen müßte. Indessen verfügt der Organismus offensichtlich über eine ganze Reihe von Ausgleichsvorrichtungen, die bis zu einem gewissen Grade den Effekt der herabgeminderten Nierenfunktion überwinden können. Schon die großen Schwankungen, welche der normale Urin zeigt — die Gefrierpunkterniedrigung schwankt zwischen 1^0-2^0 C — machen es sehr schwierig, bestimmte Zahlenwerte dafür aufzustellen, wo die normale Funktion aufhört und die abnorme beginnt. Hierzu kommt noch eine Reihe anderer Umstände und Erwägungen (vgl. die Kritik der Methode von Kiß, Berl. kl. Woch. 1901, Nr. 47, und die Replik auf dieselbe von v. Korányi, ibid. p. 1207, sowie die vortreffliche Erörterung des kryoskopischen Verfahrens bei Sahli, Lehrbuch der klin. Untersuchungsmethoden 1909, p. 748 ff. und p. 957), welche den Wert der Methode, soweit sie dazu dienen soll, die krankhaften Prozesse zu erkennen, die sich gemeinsam in beiden Nieren abspielen, also in erster Linie die gewöhnlichen Nierenentzündungen, herabmindern. Auch für die Beurteilung des Verhaltens jeder einzelnen Niere hat die Gefrierpunktsbestimmung des Harns, den man nach dem Luysschen Verfahren der Harnseparation oder durch Ureterenkatheterisierung gewinnen kann, wenig Wert. Dazu kommt, daß die Bestimmung des specifischen Gewichtes (bei eiweißhaltigen Harnen nach vorherigem Ausfällen des Eiweiß) dieselben Rückschlüsse auf die Beschaffenheit des Harns erlaubt wie die Kryoskopie desselben, aber viel einfacher und ohneweiters von jedem Praktiker ausführbar ist. Ich schließe mich, was das Urteil über die Überschätzung der Harnkryoskopie betrifft, durchaus der Kritik von Kiß und Sahli an und darf, freilich erst post festum, an dieser Stelle aussprechen, daß ich, von gleichen Überlegungen ausgehend, sehr bald von der Kryoskopie des Harns bei Nierenkrankheiten als zeitraubend und unzuverlässig zurückgekommen bin. Ganz anders verhält es sich mit der Gefrierpunktsbestimmung des Blutes, zu der am besten das durch Venenpunktion gewonnene Blutserum benutzt wird. Da das Blut eine konstante Gefrierpunkterniedrigung von — 0·56 hat, so wird jede Änderung derselben über die Insuffizienz der Ausscheidung fester Harnbestandteile durch die Nieren Aufschluß geben. Schon eine Steigerung der Gefrierpunktserniedrigung von 1—2 hundertstel Grad kann als pathologisch bezeichnet werden, vorausgesetzt immer, daß die richtige Technik der Bestimmung angewandt ist. Gefrierpunkte von — 0·6 bis $0·7^0$ C sind dabei nichts Seltenes. Indessen auch hier kommt man über allgemeine Hinweise nicht hinaus, und der Versuch, die veränderte molekulare Konzentration für bestimmte pathologische Vorgänge verantwortlich zu machen, wird durch zahlreiche Ausnahmen in Frage gestellt. Am häufigsten wird die Erhöhung des osmotischen Druckes des Blutes, d. h. die Erniedrigung des Gefrierpunktes bei der Urämie gefunden, aber konstant tritt sie, wie zahlreiche Beobachtungen lehren, auch

hier nicht ein. H. Strauß hat allerdings die molekulare Konzentration des Blutes bei der chronischen parenchymatösen Nephritis fast regelmäßig normal, jedenfalls nicht erhöht gefunden, während sie bei der Schrumpfniere beinahe ausnahmslos erhöht war. Auch war bei der chronischen parenchymatösen Nephritis, um dies an dieser Stelle vorauszunehmen, der Eiweißgehalt und das specifische Gewicht des Blutes vermindert, bei der Schrumpfniere gewöhnlich normal. Endlich fand er den Reststickstoff, d. h. den nach Ausfällung des Eiweißes zurückbleibenden Stickstoff (also alle stickstoffhaltigen Körper, die nicht Eiweiß sind), bei der chronischen parenchymatösen Nephritis nicht erhöht, bei der Schrumpfniere meistens erhöht. Dagegen kann aus einer deutlichen Gefrierpunktserniedrigung eine Insuffizienz der Nieren mit Sicherheit geschlossen werden und damit ist ein wichtiger Anhaltspunkt für die Frage der einseitigen Nierenexstirpation gegeben, wobei allerdings auch wieder zu bemerken ist, daß neuere Erfahrungen gezeigt haben, daß bei einer mäßigen Zunahme von $\triangle$ die einseitige Nierenexstirpation nicht unter allen Umständen kontraindiziert ist. So hat sich Israel (D. med. Woch. 1902, Nr. 42) sehr skeptisch über die Bewertung der Kryoskopie für die funktionelle Nierendiagnostik, namentlich bezüglich der Fälle von Anurie und von Nierentumoren ausgesprochen, worüber das Nähere in den betreffenden Spezialartikeln nachzusehen ist. Dasselbe gilt auch hinsichtlich der Leistungsfähigkeit der Methylenblaumethode, welcher nach A. Landaus (Ztschr. f. kl. Med. XLVI, p. 210) eingehenden Versuchen keine Bedeutung für die Erkennung der Art der gestörten Nierenfunktion zuzumessen ist, weil sie öfters bei unzweifelhaften Störungen (Urämie u. a.) eine Abweichung von der Norm nicht anzeigt und abnorme Befunde keinen Begriff von dem Grad oder Grund der Niereninsuffizienz geben.

Die angeführten Erscheinungen sind, soweit es sich um die Folgen des Nierenleidens an sich und nicht der eventuellen ursächlichen Krankheit handelt, die hervorragenden Züge des Krankheitsbildes. Zuweilen, aber durchaus inkonstant, finden sich geringe Fieberbewegungen, Schmerzen in der Nierengegend, Harndrang oder Mikturitionen. Auf Druck pflegen die Hypochondrien dagegen häufiger empfindlich zu sein. Die allgemeine Ernährung leidet, besonders bei längerer Dauer des Leidens, erheblich. Die Ödeme verdecken, solange sie bestehen, die Abmagerung der Patienten und lassen die Kranken voller erscheinen, als sie in Wahrheit sind. Man ist dann erstaunt, wenn die Ödeme zurückgegangen sind, zu sehen, wie enorm die Kranken abgemagert haben. Wesentlich resultiert dies neben dem Eiweißverlust aus Verdauungsstörungen, die sich in Appetitmangel, Aufstoßen, Erbrechen etc. äußern. Auch Diarrhöen kommen vor, die vielleicht einer bakteriellen Zersetzung des in den Darm ausgeschiedenen Harnstoffes in kohlensaures Ammoniak und dem reizenden Einfluß desselben auf die Darmwand ihre Entstehung verdanken (Brauneck, Würzburger Klinik, 1886, II). Indessen sind sie, falls sie nicht die Kräfte der Kranken zu sehr mitnehmen, von günstigem Einfluß auf den Verlauf der Wassersuchten. Die akute Nephritis kompliziert sich mit Perikarditis, Pneumonie (welche häufig zum schnellen Tode führt), Pleuritis und in ganz seltenen Fällen mit Peritonitis, also wesentlich mit Entzündungsprozessen der serösen Häute. Wiederholt habe ich Furunculose, darunter einen Fall von solcher Intensität, daß der Verdacht einer septischen Infektion bestand, beobachtet.

Die Dauer des Prozesses ist durchaus variabel. Sie kann nur wenige Wochen betragen, sich über Monate hinziehen und endlich in ein chronisches Stadium übergehen. In einzelnen Fällen kommen Remissionen vor, die sich über längere Zeit ausdehnen können und, wenn sie kürzere Intervalle eiweiß- etc. freier Zeiten zwischen

sich lassen, den Charakter einer cyclischen Albuminurie annehmen. Indessen handelt es sich dann immer um neue Nachschübe einer echten Nephritis, nicht um die hier nicht zu besprechenden vorübergehenden, zuweilen nur wenige Tage, ja nur Stunden eines Tages dauernden Eiweißausscheidungen, wie sie besonders bei jungen Leuten und Kindern vorkommen und von der aufrechten oder liegenden Stellung des Individuums abhängig sind, sog. orthotische oder orthostatische Albuminurien (s. Albuminurie). Ob diese letzteren als erste, gewissermaßen vorgängige Manifestation einer späteren echten Nephritis anzusehen sind oder nicht, ist trotz zahlreicher Diskussionen, welche in den letzten Jahren über diese Frage geführt sind, zweifelhaft und würde sich ein stringenter Beweis dafür nur dann liefern lassen, wenn alle diese Personen später Nephritiker werden, worüber wir zurzeit noch keine Erfahrungen besitzen. Hier sei nur, als auch meiner Erfahrung und Anschauung entsprechend, die von Steyskal, Escherich u. a. (Wr. kl. Woch. 1908, Nr. 14 u. 15) vertretene Auffassung erwähnt, wonach sich unter dem Sammelbegriff der orthostatischen Albuminurien zwei Typen finden, erstens eine mit dem Wachstum zusammenhängende und als solche harmlose „Pubertätsalbuminurie“ und zweitens eine Form, der in der Tat organische Nierenveränderungen zu grunde liegen, von denen es allerdings meiner Erfahrung nach noch keineswegs für alle Fälle sichergestellt ist, ob sie, wie Steyskal meint, nicht progressiver Natur sind.

Die Prognose hängt wesentlich von den begleitenden, resp. ursächlichen Momenten ab. Einfache Erkältungsnephritiden, die Nephritis bei Pocken, Masern, Röteln pflegen meist günstig und in relativ kurzer Zeit zu verlaufen, nur die erstgenannten gehen auch in chronische Formen über. Geradezu als Unikum ist der Übergang einer akuten Nephritis bei Pneumonie in Schrumpfniere zu bezeichnen (Eisenlohr, D. med. Woch. 1892). Schwerer sind die Verbrennungsnephritiden. Ebenso ist die Prognose stets zweifelhaft zu halten bei den auf Diphtherie und besonders auf Scharlach folgenden Fällen. Auch hier hängt, wie in bezug auf die Häufigkeit der Erkrankung, so auch in bezug auf die Schwere derselben viel von dem Charakter der Epidemien ab. Je geringer die Harnsekretion wird, desto schlechter die Prognose, stockt sie gänzlich, so ist der Tod die wohl ausnahmslose Folge. Über die Prognose der Schwangerschaftsniere ist gemäß der Ungleichwertigkeit der hierhergerechneten Krankheitsbilder (vgl. o.) nichts Sicheres bekannt, Hahr (Inaug.-Diss. Halle 1896) fand bei 17 aus der Hallenser Frauenklinik stammenden Fällen jahrelang nach der Entlassung kein Albumen im Harn vor.

Diagnose. Sie gründet sich auf die oben charakterisierte Beschaffenheit des Harns und die anamnestischen Momente. Beide müssen sozusagen eine wohlausgeprägte Individualität haben, um zur Annahme einer echten Nierenentzündung zu berechtigen. Eiweiß und Cylinder im Harn kommen auch unter den für die einfache Hyperämie der Niere maßgebenden Bedingungen vor, ja selbst Blut kann infolge von Infarkten, von Blutungen aus den Harnwegen (s. Hämaturie) vorhanden sein, ohne daß deshalb eine akute Nephritis zu bestehen braucht. Eine solche läßt sich nur aus dem Ensemble der oben geschilderten Erscheinungen und Daten mit Sicherheit diagnostizieren.

Therapie. Die Behandlung hat zwei Aufgaben zu erfüllen. 1. Die Entzündung der Nieren zu bekämpfen und damit die Harnsekretion wieder zur Norm zu bringen. 2. Die Kräfte zu erhalten. Ersteres geschieht am besten durch Ableitung auf die Haut und den Darm. Die Hautfunktion wird angeregt durch die konstante Bettwärme und durch milde diaphoretische Verfahren. Deshalb sind Kranke mit akuter Nephritis stets im Bett und unter Flanelldecken zu halten. Eigentliche Schwitzkuren

sind dagegen, außer bei ungewöhnlich kräftigen Individuen, zu vermeiden. Es empfiehlt sich am meisten die Anwendung warmer Bäder mit nachfolgender mäßiger Transpiration und gelindem Frottieren der Haut. Auch die elektrischen (Glühlicht-) Schwitzbäder oder heiße Sandbäder sind anzuwenden. Auch haben wir in dem Pilocarpin ein gelegentlich vortreffliches Mittel zur Schweißerzeugung in Händen (s. o. p. 707). Urämische Attacken kontraindizieren selbstverständlich den Gebrauch der Bäder. Schlecht vertragen werden letztere zuweilen auch bei nephritischem Asthma. — Es gibt eine Reihe von Mitteln, so das Tannin, das Tannokoll, Tannalbin, Tannigen, die Folia uvae ursi, die Ratanhia, den Tartar. emetic. in refr. dos., welchen eine direkte entzündungswidrige Wirkung auf die Nieren zugeschrieben wird. In den älteren Monographien und Lehrbüchern wird der Gebrauch gerbsäurehaltiger Mittel besonders im Beginne des Leidens empfohlen. Die Engländer rühmen gute Erfolge vom Brechweinstein, entweder in Substanz in Dosen von 0·008—0·015 *g* oder als Vinum stibiatum, und geben täglich eine eröffnende Dose von Pulv. Jalapp. compos., während sie das Kalomel verwerfen, weil Nephritiker besonders zu Speichelfluß neigen sollen. Roberts und Bartels verwerfen die ganze Klasse adstringierender Mittel, weil sie niemals zweifellose Erfolge von ihnen gesehen haben. Von der Auffassung der akuten Nephritis als Infektionskrankheit ausgehend, ist das Methylenblau, 3mal 0·1 pro die jeden Übertag, vielfach angewandt worden (Netschajeff, D. med. Woch. 1893, Nr. 20; Liebstädter, Inaug.-Diss. Würzburg 1894 u. a. m.); die publizierten Resultate sind zum Teil einander widersprechende; ich selbst habe bei wiederholten Versuchen gar keinen Erfolg auf die Nephritis zu verzeichnen gehabt und deshalb in letzter Zeit die Darreichung des Methylenblau um so eher beiseite gelassen, als einigemal Mikturitionen danach auftraten, die den Kranken nicht angenehm waren. Es ist jedenfalls sehr schwer, bei einem Krankheitsprozeß, der so schwankend in seinem Verlaufe ist, und bei Heilmitteln, deren direkte Wirkung auf entzündete interne Organe uns durch so wenig sichere Daten verbürgt ist, ein abschließendes Urteil über ihren Erfolg zu fällen. Es wird die Anwendung oder Verwerfung der sog. Antiphlogistica interna infolgedessen mehr eine Sache des subjektiven Eindrucks als der begründeten Überzeugung sein. Ich wenigstens bin zu keinem abschließenden Urteil über den Wert des Tannins etc. gekommen, obgleich ich die Adstringentien, vor allem das Tannin, altem Brauche folgend, reichlich anwende und auch oft geglaubt habe, einen guten Erfolg damit erzielt zu haben. Ganz entschieden ist aber davon abzuraten, im Beginn des Leidens die Diuretica zu gebrauchen, die die Hyperämie des Organs nur steigern können. Dagegen ist empfehlenswert, durch reichliche Wasserzufuhr einfacher und kohlensaurer Wässer das Blut zu verdünnen und die Harnsekretion zu vermehren — vorausgesetzt, daß das Herz leistungsfähig und der durch die künstlich geschaffene Plethora vermehrten Arbeit gewachsen ist (s. übrigens betreffs der Flüssigkeitsaufnahme bei Nierenkrankheiten die zusammenfassende Besprechung unter Therapie der chronischen parenchymatösen Nephritis). Bei kräftigen Individuen empfiehlt sich auch die Applikation von blutigen Schröpfköpfen in die Lendengegend. Dem Hydrops tritt man schon durch die obenerwähnten Diaphoretica, alsdann auch durch Ableitung auf den Darmkanal entgegen. In diesen Fällen sind, sobald es die Kräfte des Patienten irgend zulassen, die starken vegetabilischen Aperientien und die milderen Drastica am Platze. Jalappe mit Rheum und Senna, Senna als Infusum, Gummigutti, Koloquinten finden hier Anwendung. Letztere werden nach Frerichs Erfahrungen besser im Dekokt, die Gummigutti in Pulverform vertragen. Nicht selten hilft sich die Natur gleichsam selbst dadurch, daß spontan starke diarrhoische

Entleerungen auftreten, wie ich dies in einem Falle von Nephritis post partum, unter Nachlaß der bedrohlichen Erscheinungen von Lungenödem gesehen habe. Wenn es trotz alledem zum Entstehen urämischer Krämpfe kommt, so haben wir nur zwei wirksame Mittel zur direkten Bekämpfung derselben in der Hand, das Chloroform und den Aderlaß. Von allen übrigen, teils empirisch, teils theoretisch angepriesenen Mitteln habe ich niemals einen nennenswerten Effekt gesehen. Einigemal waren Pilocarpininjektionen von entschieden günstiger Wirkung auf den Verlauf einer ausbrechenden Urämie, in einem Fall schloß sich aber eine Apoplexie so unmittelbar an die Pilocarpininjektion an, daß eine ursächliche Beziehung kaum abzuleugnen war. Chloroforminhalationen können die Anfälle, wenn auch nicht ganz unterdrücken, so doch erheblich mildern. Leider halten sie auf die Dauer nicht vor, sie vermögen nicht den weiteren Ausbruch der urämischen Erscheinungen zu verhindern. Lemoine (Memorabilien 1900, Nr. 1) rühmt sehr die Anwendung des Äthers in großen Dosen, besonders bei den dyspnoetischen Formen der Urämie. Das Mittel soll dabei sowohl als Stimulans für das Nervensystem als auch als energisches Diureticum wirken. Es soll am besten in tiefen (schmerzhaften) subcutanen Injektionen, stündlich zu 2 cm^3, dazwischen per os gegeben werden. Hierüber habe ich keine Erfahrung, dagegen habe ich von ausgiebigen Aderlässen wiederholt die eklatantesten Erfolge in bezug auf die Coupierung der Anfälle gesehen und stimme darin ganz mit dem günstigen Urteil überein, das Bartels schon vor vielen Jahren darüber abgegeben hat. Man ist meiner Meinung nach in der Anwendung der Venäsektion bisher viel zu zaghaft gewesen und erst die allerjüngste Zeit hat darin einen Umschwung gebracht. Habe ich doch jahrelang die Erfahrung machen müssen, daß meine Assistenten den ersten Aderlaß während ihres ärztlichen Studiums auf meiner Abteilung erlebten! Wo es irgend die Kräfte der Patienten zulassen, soll man bei ausgesprochener Urämie einen ausgiebigen Aderlaß vornehmen, und man wird sich durch greifbare Erfolge belohnt sehen. Allerdings nicht immer! Der Erfolg hängt häufig von Umständen ab, die wir nicht übersehen können, und in scheinbar ganz gleichen Fällen wird der eine ausgezeichnet, der andere gar nicht reagieren. Unter den zahlreichen Fällen von akuten und chronischen Urämien, die ich mit Venäsektionen von 200—400 cm^3 behandelt habe, sind die Mehrzahl in überraschend günstiger Weise beeinflußt worden. Zuweilen war der Erfolg ein geradezu momentaner und andauernder, zu anderen Malen trat zwar unmittelbar nach der Venäsektion eine starke Besserung oder selbst ein Verschwinden der urämischen Symptome ein, aber der Zustand hielt nicht lange an und es mußte die Venäsektion erneuert werden, oder die Verschlechterung des Befindens war so groß, daß es überhaupt nicht mehr zu einem neuen Aderlaß kam. Angaben wie die folgenden finden sich wiederholt in meinen Krankengeschichten: „3. Februar 1899 mittags hatte Patient einen starken urämischen Anfall mit Zuckungen der Arme und Beine bis zu allgemeinen Krämpfen, engen Pupillen, zeitweisem Aussetzen der Atmung, klonischen Zwerchfellkrämpfen. Auf eine Venäsektion von ca. 200 g mit nachfolgender Infusion von 1 l physiologischer Kochsalzlösung tritt sofortige Besserung ein, Erwachen des Bewußtseins, Aufhören der Konvulsionen, Weicherwerden des Pulses und starker Schweißausbruch.“ Allerdings mußte in diesem Fall am Abend desselben Tages noch eine zweite Venäsektion gemacht werden, die dann einen definitiven Erfolg hatte.

Aber ich wiederhole, wo irgend möglich, sollte man bei drohender oder ausgebrochener Urämie ohne Zögern zur Venäsektion greifen. Dies gilt nicht nur von den Zuständen ausgesprochener urämischer Krämpfe, sondern ganz besonders auch von

den ersten Vorboten derselben, wie sie sich in Gestalt von leichteren Kopfschmerzen, dyspnoischen Beschwerden, vorübergehenden Sehstörungen, leichter Verwirrtheit, Durchfällen u. s. f. einstellen. Zur Technik des Aderlasses bemerke ich dabei, daß ich mich in der letzten Zeit fast ausschließlich der Venäpunktur bediene. Zu dem Zweck wird eine scharfe Hohlnadel, die etwa das Lumen einer dünnen Stricknadel hat, in der Richtung von der Peripherie zum Centrum in die Vena mediana eingestoßen. Auch sind im Winkel gebogene oder leicht gekrümmte Kanülen angegeben worden, welche die kleine Prozedur erleichtern sollen. Bei nicht zu dickem Fettpolster des Armes und deutlich hervortretenden Venen (natürlich nach der Abschnürung am Oberarm) gelingt der Einstich sehr leicht und das Blut fließt in kontinuierlichem Strom aus der Kanüle heraus. Dies Verfahren ist viel reinlicher als die Venäsektion, ist aber allerdings bei heruntergekommenen Personen mit dünnen Venen nicht immer mit einem ausreichenden Blutabfluß verbunden. Bei wenig hervortretenden Gefäßen darf man sich nicht scheuen, die Vene durch einen kleinen Hautschnitt freizulegen. Von Edebohls ist vor einigen Jahren gegen die durch die Schwellung der Niere hervorgerufenen Erscheinungen die sog. Decapsulatio renis, d. h. die Spaltung des fibrösen Überzuges der Niere, der Nierenkapsel, empfohlen. Da es sich dabei um eine chirurgische Maßnahme handelt, so muß auf den Artikel Nierenchirurgie verwiesen werden und sei hier nur bemerkt, daß das Vorgehen Edebohls, was Indikation und Erfolg betrifft, eine sehr wechselnde Beurteilung gefunden hat.

Was die zweite oben genannte Indikation, die Aufrechterhaltung der Kräfte betrifft, so muß ihr durch eine möglichst kräftige und dabei leicht verdauliche Diät genügt werden. Wo sie vertragen wird, empfiehlt sich ganz besonders eine methodische Milchdiät. Sodann leichte Fleisch- und Mehlspeisen. Fett kann, soweit es der Zustand der Verdauungsorgane zuläßt, ohne damit zu kargen, gegeben werden. Als Getränk Wasser, Limonaden, wenig Rotwein, kohlensaure Wässer. Kaffee und Tee sind als harntreibend und häufig obstruierend anfangs, resp. überhaupt zu vermeiden.

Die künstlichen Nährpräparate, besonders Somatose, Eucasin, Nutrose, die Peptonpräparate u. s. f. zu gebrauchen, liegt keine Veranlassung vor. Etwas anderes ist es um die Frage, ob man überhaupt Fleisch- und Eierspeisen geben darf? Man hatte dieselben eine Zeitlang, in der Furcht, damit die Eiweißausscheidung zu steigern, von dem Speisezettel des Nephritikers ganz gestrichen; besonders die Experimente von Prior u. a., nach denen Hühnereiweiß leicht durch die Nieren zur Ausscheidung gelangt, schienen diese Ansicht zu bestätigen; Nichtsdestoweniger ist sie unrichtig. Mäßige Mengen Fleisch und Ei (gekocht!) schaden, wie ich mich in sorgfältigen daraufhin durchgeführten Eiweißbestimmungen mehrmals überzeugt habe, nicht nur nichts, sondern sie gereichen dem Kranken durch die günstige Einwirkung auf das Allgemeinbefinden und die Hebung der Ernährung nur zum Vorteil. Prior, Hirschfeld u. a. haben eine Retention von N bei reichlicher Eiweißkost nachgewiesen, und so wäre mit Fr. Müller (Handb. d. Ernährungstherapie, I, p. 206) daran zu denken, ob nicht dadurch ein Anlaß zur leichteren Bildung und Retention solcher Stoffwechselprodukte gegeben werden könnte, welche den Ausbruch eines urämischen Anfalls veranlassen. Die praktische Erfahrung spricht nicht in diesem Sinne. Die Urämie kommt scheinbar unvermittelt bei eiweißhaltiger Nahrung so gut wie bei eiweißarmer vor, und ich erinnere mich nicht, jemals eine dem Obigen entsprechende Beobachtung gemacht zu haben.

Um die Art der Fleischnahrung ist ein lebhafter Streit geführt worden. Während man früher ausnahmslos auf dem Standpunkt stand, das weiße Fleisch (Kalb, Lamm,

Geflügel, Hammel, Fische) wegen seines angeblich geringeren Gehaltes an sog. Extraktivstoffen zu bevorzugen, resp. ausschließlich zu gestatten, hat sich vor einiger Zeit eine lebhafte Diskussion darüber entsponnen, inwieweit es erlaubt sei, beide Fleischsorten, weißes und rotes Fleisch, zu verwenden oder nicht. Letzteres, das sog. dunkle Fleisch, sei zu verbieten, weil es sehr viel mehr stickstoffhaltige Extraktivstoffe enthält, die den Nieren schaden könnten, wie das weiße Fleisch. Indessen haben v. Noorden und seine Schüler Offer und Rosenqvist gezeigt, daß bald im dunklen, bald im weißen Fleisch mehr Extraktivstoffe vorhanden sind. Da nun ein Teil der Extraktivstoffe dem Fleisch durch das Kochen entzogen wird, und da ferner die Quantität von Fleisch, welche den Nierenkranken zugebilligt werden kann, immerhin nur eine mäßige ist, so scheint es in der Tat von keinem Belang zu sein, ob man die eine oder die andere Fleischsorte gibt. Es kommt hinzu, daß Kaufmann und Mohr bei Prüfung der Ausscheidung der harnfähigen Stoffe und des Eiweißes einen wesentlichen Unterschied nach Verabfolgung der verschiedenen Fleischarten nicht gefunden haben. Auch nach den Bestimmungen von Ewald läßt sich eine Vermehrung der Eiweißausscheidung nach dunklem Fleisch nicht annehmen. Ebenso kam Pabst zu dem Ergebnis, daß die Eiweißausscheidung, das mikroskopische Verhalten des Urins und das Allgemeinbefinden der Versuchsperson in nennenswerter Weise durch die Art des Fleisches nicht beeinflußt werden. Pabst ebenso wie Ewald haben gekochtes Fleisch verwendet. Von Wichtigkeit ist aber nach den Feststellungen von Linossier und Lemoine, daß das Fleisch (und dasselbe gilt, um es vorwegzunehmen, auch von der Milch und den Eiern) nur in gekochtem Zustand genossen wird, weil hierdurch im Verein mit der Wirkung des Magensaftes auf das koagulierte Eiweiß die „nephrotoxische“ Wirkung der Eiweißstoffe zerstört wird. Es hat sich nämlich gezeigt, daß durch die subcutane (parenterale) Einverleibung der genannten Substanzen bei Tieren (Meerschweinchen und Kaninchen) Albuminurie entsteht. Der Umstand, daß dieselbe nach vorhergehender Einwirkung des Magensaftes, bzw. Kochen, auf das Eiweiß nicht eintritt, beweist, daß die Extraktivstoffe des Fleisches mit der toxischen, bzw. Albuminurie erzeugenden Eigenschaft des Fleisches nichts zu tun haben, daß es also auch unter diesem Gesichtspunkte gleichgültig ist, ob man dunkles oder weißes Fleisch gibt, vorausgesetzt, daß es nicht roh verabfolgt wird. Die verschiedenen Fleischsorten, insofern sie nur unverdorben und für den Verdauungskanal zuträglich, bzw. für den Kranken passend sind, dürften bei subchronischen und chronischen Formen unterschiedslos zu verwerten sein.

In jüngster Zeit ist die Frage der chlorfreien Diät bei Nierenkrankheiten und insbesondere bei den mit Wassersuchten verbundenen Formen derselben lebhaft erörtert worden. H. Strauß hat in mehrfachen Arbeiten festgestellt, daß die kranke Niere zuerst eine Schwierigkeit für die Ausscheidung des Kochsalzes, dann erst für die Wasserabscheidung und erst zuletzt für die Elimination stickstoffhaltiger Schlacken hat. Eine Wasserretention ist dann auf das Bestreben des Organismus zurückzuführen, den prozentualen Wassergehalt der Säfte konstant zu erhalten, die übrigens unbeschadet einer gleichzeitigen direkten, rein nephrogenen Insuffizienz der Wasserausscheidung bestehen kann. Widal und Javal, Achard, ferner Halpern, Roth-Schulz, Kövesi u. a. haben eine Reihe von Beobachtungen mitgeteilt, welche das schnelle Schwinden der Ödeme nach Kochsalzentziehung und ihr Wiederauftreten bei gewöhnlicher kochsalzhaltiger Diät bewiesen. Die Fälle, für welche Strauß eine Chlorentziehungskur empfohlen hat, haben eine verminderte Urinmenge, trübes Aussehen, hohen Eiweißgehalt, Reichtum des Urins an Formelementen und Armut an Kochsalz. Sie zeigen ferner eine progrediente Gewichtszunahme mit und ohne Hydro-

psien, d. h., es sind Fälle von sog. parenchymatöser Nephritis mit vorhandenen oder drohenden Ödemen. Über die Technik der salzfreien Diät haben Strauß und Leva (H. Strauß, Vorlesungen über Diätbehandlung innerer Krankheiten, 2. Aufl. Berlin 1909) Vorschriften gegeben. Die Indikation zu einer Chlorentziehungskur ist im Einzelfall auf Grund täglicher Körpergewichtsbestimmungen und Bestimmungen des Kochsalzgehaltes des Urins zu stellen und am besten eine Probediät von bekanntem Kochsalzgehalt zu geben. Sie enthält als „Stamm" $^3/_4$ *l* Milch, 4 Eier, 6 kleine Weißbrötchen à 25 *g*, ein beliebiges Quantum ungesalzener Butter, Obst, Fruchtsäfte und Zucker worin im ganzen knapp 3 *g* Kochsalz enthalten sind. Durch Zulage von 1 *l* Milch (1·6 *g* Kochsalz) oder kochsalzarmen Nahrungsmitteln, die mit einem gestrichenen Teelöffel (4·5—5·0 *g*) Kochsalz zubereitet werden, kann man den Gesamtkochsalzgehalt der Nahrung auf 4·5 resp. 7·5—8 *g* Kochsalz bringen. Je nach der Excretion dieses Quantums in der 24stündigen Harnmenge — unter Berücksichtigung einer etwaigen extrarenalen Kochsalzretention — wird man sich also über die Excretionskraft der Nieren für das größere Salzquantum unterrichten können. Für die gewöhnlichen Maßnahmen der Praxis halte ich allerdings eine solche Salzbestimmung nicht für nötig, sondern genügt es, die tägliche Menge des zur Bereitung der Speisen zu verwendenden Salzes auf einen gestrichenen Teelöffel zu normieren (darunter kann man doch auf die Dauer nicht gehen) und im übrigen eine möglichst kochsalzfreie Diät durchzuführen, d. h. also, vor allem gepökelte Fleischarten, Fleischbrühen u. dgl. ganz zu vermeiden.

Es darf übrigens nicht verschwiegen werden, daß die Beziehungen zwischen Wasser- und Kochsalzretention nicht durchweg anerkannt worden sind. So hat z. B. Rumpf (Münch. med. Woch. 1905, Nr. 9) auf Grund umfassender Bestimmungen festgestellt, daß das Überwiegen des Kochsalzgehaltes der Nieren gegenüber dem des Blutes und der anderen Organe zwar in einzelnen Fällen von Nephritis sicher deutlich vorhanden ist, aber besonders in den frühen Krankheitsstadien Ausnahmen vorkommen. In vielen Nephritiden steigt der Chlorgehalt von Blut und Geweben an, erreicht aber keineswegs besonders hohe Werte, in anderen ist er aber sogar vermindert. Nephritische Ergüsse in Perikard, Pleura, Peritonaeum ergaben einen teils hohen, teils niedrigen Chlornatriumgehalt, der in 9 Fällen von peritonealen Ergüssen ohne Nephritis (bei Lebercirrhose etc.) zum Teil beträchtlich übertroffen wurde. Danach würde also der Retention von Chlornatrium eine spezielle Bedeutung für die Hydropsien bei der Nephritis nicht zuzuschreiben sein, wie denn neben dem Chlor auch Kalium, Natrium, Calcium und Magnesium eine Retention zeigen. In ähnlicher Weise haben sich Richter, Bibergeil, Bittorf und Jochmann ausgesprochen (A. f. kl. Med. 1907, LXXXIX, p. 485). Wie dem auch sei, Tatsache ist, daß die Chlorentziehung in vielen Fällen zweifellos einen günstigen Einfluß auf die Wassersuchten bei der Nephritis in den oben charakterisierten Fällen ausübt. Davon habe ich mich selbst auch wiederholt in streng durchgeführten Beobachtungen überzeugen können.

Von Belang für die Diät der Nierenkranken ist es, einen Unterschied zu machen zwischen Substanzen, welche leichter, und solchen, welche schwerer durch die Nieren ausgeschieden werden. Zu den letzteren gehören nach v. Noorden, also schlecht ausgeschieden werden: Harnstoff, Kreatinin, Farbstoffe, Hippursäure, Phosphate, anorganische Kalisalze, Wasser. Gut ausgeschieden werden dagegen: Harnsäure, Xanthinbasen, aromatische Substanzen, Ammoniak, Amidosäuren, Chloride, kohlensaure Salze, Wasser. Daß letzteres in beiden Gruppen zu finden ist, rührt daher, daß seine Ausscheidungsfähigkeit je nach dem Stadium der Krankheit wechselt, im Anfang der akuten Form sehr schlecht, in späteren Stadien dagegen besser ist.

Gibt man nun große Quantitäten (nur gekochter!) Milch (s. o.), so führt man darin zu viel Eiweiß und damit eine zu erhebliche Quelle des Harnstoffes in den Organismus ein, denn das Eiweißbedürfnis wird ja zunächst hinter der Norm zurückbleiben. Wie die Praxis längst gezeigt hat und wie dies auch von Senator (l. c. p. 232) ausdrücklich angegeben wird, kommt man bei den akuten Fällen mit ca. $1^1/_2$ *l* Milch, denen man 235 *g* Rahm zufügt, entsprechend ca. 55 *g* Eiweiß, 70 *g* Milchzucker und 165—170 *g* Fett, das sind 2050—2100 Calorien, zunächst vollkommen aus und kann dann später noch durch leichte Cerealien, Reismehl, Grießmehl, Maizena u. s. f. unter Zugabe von Butter, Zucker und Fruchtsäften eine Erweiterung der Kost eintreten lassen.

Geht man überhaupt von dem an und für sich richtigen Gedanken aus, Nieren und Herz in solchen Fällen möglichst zu schonen und die ihnen aufzuerlegende Arbeit in mäßigen Grenzen zu halten, so wird man die Flüssigkeitszufuhr auf ein bescheidenes Maß herabsetzen und schon aus diesem Grunde größere Mengen von Milch und anderen Flüssigkeiten vermeiden. Schon Schroth hat seinerzeit von diesem Prinzip Gebrauch gemacht, wenn er seine sog. Trockenkur auch bei den Nierenkrankheiten verwendete, und Örtel hat bekanntlich zahlenmäßig nachgewiesen, wie durch eine Herabsetzung der Flüssigkeitszufuhr in geeigneten Fällen eine Steigerung der Diurese erzielt werden konnte. Das gleiche hat auch v. Noorden beobachtet. Ich selbst (Ewald) habe eine Reihe von Krankengeschichten zur Verfügung, in denen ich durch Reduktion der täglichen Flüssigkeitszufuhr unter erheblicher Steigerung der Diurese starke Abnahme der Ödeme erzielen konnte. Ich habe auf dem XVII. Kongresse für innere Medizin zu Karlsbad 1899 (Verhandlungen p. 396) mein Verfahren dahin angegeben, daß ich die Wasserzufuhr und Urinausscheidung gleichzeitig messe und beide Faktoren, wenn nötig, durch Reduktion des zuzubilligenden Flüssigkeitsquantums in Einklang zu bringen suche. Denn so viel ist sicher, daß die Wassermenge, welche über die Ausfuhr im Organismus zurückgehalten wird, diesem zur Last fällt und in den Gefäßen und Geweben angestaut wird. Betreffs der pro Tag zuzubilligenden Flüssigkeitsmenge, so sollte dieselbe auf ein tägliches Maß von $^3/_4$ *l* beschränkt werden, die in festen Speisen enthaltene Wassermenge — etwa 500—700 cm^3 — ist dabei nicht eingerechnet. Zu Anfang fällt es, gerade wie bei der Schrothschen Trockenkur, ziemlich schwer, die Patienten an diese geringen Quantitäten Flüssigkeit zu gewöhnen. Später verlieren sie das lästige Durstgefühl, zumal, wenn zur Elimination der Retentionsprodukte von Zeit zu Zeit ein Trinktag mit reichlichem Getränk, 2—3 *l*, eingeschoben und etwa alle 2—3 Monate eine solche Trinkperiode von etwa 14tägiger Dauer eingeschaltet wird. Auf diese Weise kann man selbst bei Komplikationen mit Arthritis urica und Neigung zu harnsauren Konkrementen ohne Schaden eine solche periodische Minderung der Flüssigkeitszufuhr eintreten lassen. Übrigens bildet die Beschränkung der täglichen Flüssigkeitszufuhr für die Nierenkrankheiten keineswegs eine Errungenschaft der Neuzeit, sondern ist von jeher von einzelnen Klinikern und Ärzten empfohlen. Allerdings habe ich auch anderseits wiederholt die Erfahrung gemacht, daß eine Flüssigkeitsbeschränkung von den Patienten durchaus nicht vertragen wurde und z. B. gelegentlich eines solchen Falles Erwähnung getan. Auch steht diese Flüssigkeitsbeschränkung im Gegensatz zu einer anderen Anschauung, derzufolge durch Zufuhr größerer Flüssigkeitsmengen die Nieren durchspült, ein Harn geringerer Konzentration und deshalb geringerer Reizwirkung auf das Parenchym und ein größeres Quantum harnfähiger Substanzen entleert werden sollte. Gleichzeitig wird auf diese Weise die Ausscheidung toxischer Substanzen aus dem Blute erleichtert. Diese Argumentation fällt aber fort,

wenn in der Tat, wie dies für viele Fälle sicher feststeht, trotz der Verringerung der Flüssigkeitszufuhr eine vermehrte Harnabsonderung eintritt. Wenn aber die Diurese im akuten Stadium der Nierenentzündung durch Diuretica, insbesondere durch die sog. Diuretica acria, besonders durch Scilla, Juniperus oder Digitalis, in Verbindung mit Kal. acetic., oder Diuretin oder Agurin oder Coffeinsalze u. s. f. angeregt wird, so ist damit eine Reizung des erkrankten Organs in den akuten Stadien zweifellos verbunden.

In diesen Fällen dürfte es, wenn der Versuch, durch Flüssigkeitsbeschränkung die Diurese zu steigern, mißlingt, neben den altbewährten Ableitungen auf die Haut und den Darm, umgekehrt zunächst angezeigt sein, das Blut durch Trinken einer reichlicher bemessenen Quantität Flüssigkeit (Wasser, dünne Suppen, Milch mit Wasser, Zuckerwasser u. dgl. m.) oder durch Wasserklysmata oder durch subcutane Injektion physiologischer Kochsalzlösungen zu verdünnen, doch sollte die tägliche Flüssigkeitsmenge 2 *l* keinesfalls übersteigen. Leider habe ich dabei die Erfahrung gemacht, daß der Organismus nicht so selten die eingebrachte Flüssigkeit wie ein Schwamm aufsaugt, aber nicht wieder von sich gibt. Ist dieses Verhalten auf den mangelhaften Kreislauf, mit anderen Worten, auf Herzschwäche zurückzuführen, so treten die Kardiostimulantien, also die Digitalis, Strophanthus, Coffein, in ihr Recht. Renvers empfiehlt, anfangs heiße Lösungen von Milchzucker oder Auflösungen von Malzextrakt in heißem Wasser unter Zusatz von Sahne zu geben und durch kurz dauernde heiße Fußbäder und ähnliche hydrotherapeutische Prozeduren das Herz anzuregen.

Indessen lassen alle diese Hilfsmittel nur zu häufig im Stich oder halten doch nur auf kurze Zeit und vorübergehend vor. Meines Erachtens ist es nicht richtig, eine ein für allemal gültige Schablone aufstellen zu wollen, vielmehr wird man sich von den Bedürfnissen des speziellen Falles leiten lassen und bald mehr den einen, bald den anderen Weg beschreiten müssen.

In den späteren Stadien, wenn es zu einem Überwiegen der interstitiellen Entzündung kommt und damit, wie früher auseinandergesetzt, eine Steigerung der Harnflut eintritt, wird man die Flüssigkeitsmenge nicht mehr so ängstlich zu bemessen brauchen, weil die Niere dem ihr gegebenenfalls zugemuteten Plus von Arbeit eher gewachsen ist und dem hypertrophierten Herzen eine stärkere Leistung zugemutet werden kann.

Die Anregung der Diaphorese, soweit sie durch Schwitzbäder erfolgt, hat in ihrer Methodik in der letzten Zeit einen erheblichen Fortschritt in der Anwendung der elektrischen Lichtbäder gemacht, die sich durch die genaue Regulierung der Temperatur, durch die Reinlichkeit — sit venia verbo — die Applikation und die Promptheit des Erfolges vor den älteren Prozeduren auszeichnen. Freilich sind sie nicht überall möglich. Den Nutzen der Diaphorese sehe ich mehr in der Wasserentlastung der Gewebe und des Blutes als in der Elimination harnfähiger, bzw. toxischer Stoffe. An Stelle der Schwitzkuren kann auch in akuten und subakuten Formen der Nephritis der Aufenthalt in einem trockenen Klima, am besten in dem Wüstenklima von Ägypten, Algier (Biskra) treten.

Auch für die Behandlung der chronischen Schrumpfniere gilt der Grundsatz, daß jeder Kranke wie ein Herzkranker, d. h. unter dem Leitmotiv der Ruhe und Schonung zu behandeln ist. Mit Recht macht auch v. Noorden darau aufmerksam, daß sich Arzt und Kranker nicht so sehr durch den Wechsel, das Auf- und Abschwanken der täglichen Eiweißmenge beeinflussen lassen sollten, weil die

Prognose und das jeweilige Verhalten des momentanen Krankheitszustandes innerhalb gewisser, meiner Erfahrung nach sogar ziemlich weitgehender Grenzen von der Ausscheidung des täglichen Eiweißquantums unabhängig ist.

Unter dem Gesichtspunkt der Schonung der Herzarbeit einerseits und des Nierenparenchyms anderseits fällt auch das Verbot der Alkoholica, der reizenden Gewürze sowie der Rettiche, Radieschen, Zwiebel, Knoblauch, Senf und der Kardioexcitantien, wie des starken Kaffees, Tees u. s. f.

Was die Behandlung des Hydrops betrifft, so sei hier hervorgehoben, daß ich mich im Laufe der Jahre, je länger, je mehr, von der ausgezeichneten Wirkung der von mir empfohlenen Massendrainage, das Ödemwasser durch Trokars von Stricknadeldicke, welche in die Unterschenkel eingestoßen werden, abzulassen, überzeugt habe (s. o. p. 708).

Die Technik des Verfahrens, bei dem zwei und selbst mehr Kanülen gleichzeitig in beide Beine eingelegt werden, darf als bekannt vorausgesetzt werden (s. a. Ewald, Aphorismen zur Herztherapie. Th. d. G. 1910, Nr. 1 u. 2). Hier sei nur bemerkt, daß die Drainage gelegentlich bei sehr hartem Ödem versagt oder wegen großer Unruhe des Patienten nicht ausführbar ist.

Schwitzbäder im Stadium chronicum der Schrumpfniere zu geben, erscheint wenig rationell. Es ist nicht abzusehen, was dadurch, solange keine größeren Ödeme bestehen, genützt werden soll. Im allgemeinen kommen für die Hydrotherapie der Schrumpfniere die gleichen Grundsätze und Behandlungsmethoden in Betracht wie bei Herzkranken, und dasselbe gilt auch für die Gymnastik und Muskelarbeit. Man muß sie nach der Reaktion des Herzens dosieren.

b) Die chronischen Nephritiden.

Vorbemerkung. Die chronische Nephritis entsteht entweder als unmittelbare Folge der akuten oder sie verläuft von vornherein schleichend. Letzteres ist das Häufigere, indessen sind gut begründete Beispiele auch für ersteres vorhanden. Die verschiedenen Entstehungsmomente der akuten Nephritis scheinen entweder durch sich selbst oder durch den Charakter, den sie der Nierenentzündung aufdrücken, in verschiedener Weise den Übergang derselben in eine chronische Entzündung zu bewirken. So behauptet Bartels, niemals Fälle von Nephritis nach Cholera und Diphtherie gesehen zu haben, welche einen chronischen Verlauf genommen hätten. Unzweifelhaft ist dieser Übergang aber nach Scharlach-, Schwangerschafts- und Erkältungsnephritis. Auch bei, resp. nach Typhus und Pneumonie ist der Übergang einer akuten Nephritis in eine Schrumpfniere sicher beobachtet (Eisenlohr). Ich selbst habe mehrere Fälle, in denen angegeben wurde, daß die Symptome der Nephritis unmittelbar im Anschluß an eine vorausgegangene Pneumonie auftraten, zu Händen. Da ich aber anderseits über mehrere Fälle verfüge, in denen eine akute Pneumonie interkurrent im Verlauf einer chronischen nicht indurativen Nephritis ablief, so dürfte es auch für die anderen Beobachtungen fraglich bleiben, ob die Pneumonie Ursache oder Begleiterscheinung einer schon vorher bestandenen, aber nicht erkannten Nephritis war. Wenn der Diplokokkus der Pneumonie ein die Nieren reizendes Toxin produzierte, so müßte jedenfalls das Vorkommen einer akuten oder chronischen Nephritis nach der akuten Lungenentzündung häufiger sein, als es in der Tat ist (s. u. die statistischen Angaben von Friedrich). Als Ursache der schleichend auftretenden, chronischen Nephritis werden lange dauernde eiterige Prozesse, Knochen- und Gelenkleiden, inveterierte Syphilis und Malaria, phthisisch-ulceröse Zerstörungen der Lungen etc. angegeben. Diese Krankheiten sind übrigens so häufig mit Amyloiderkrankung der

Gefäße und der Nieren verbunden, daß man eine Trennung zwischen den Fällen primären Amyloids und sekundärer Nephritis und denen primärer chronischer Nephritis machen muß (s. Amyloidniere). Seit alters ist der Aufenthalt in feuchten, kalten Räumen, häufige Durchnässungen und Erkältungen als Ursache der chronischen Nephritis bekannt. Hierauf ist es wohl auch zurückzuführen, wenn Bartels und Rosenstein in dem Malariamiasma eine besondere Quelle derselben erblicken wollen. Aber Bartels hat nur die Malaria der Nord- und Ostseeküste gesehen, wo eben nebenher noch Gelegenheit zu zahlreichen Erkältungen ist. Die Schriftsteller der südlichen Länder und ebenso Bequerel, Frerichs und Roberts wissen von einem Zusammenhang von Malaria und chronischer Nephritis nichts zu berichten. Auch steht den spärlichen Befunden Rosensteins von Nephritis nach Malaria an den Ostseeküsten die Angabe desselben Autors entgegen, daß chronische Nephritis nach Malaria in den verseuchten Gegenden des nördlichen Hollands nur sehr selten vorkommt. Ebenso konnte Wagner bei gelegentlichen Malariaepidemien in Leipzig keinen unmittelbaren Zusammenhang zwischen der Epidemie und Schrumpfniere konstatieren. Osler sagt: „Akute Nephritis ist selten in den milderen Formen der Malaria, doch ist der Urin gelegentlich während des Fiebers und im Verlauf der Remittens eiweißhaltig. Ich habe keinen Fall von akuter oder chronischer Nephritis als Folge des Sumpffiebers gesehen.“ Ob langer Quecksilbergebrauch, wie vielfach behauptet worden ist, zu chronischer Nephritis führt, ist mehr als fraglich, wenn man die Häufigkeit der Quecksilberkuren und das seltene Vorkommen der Nephritis nach denselben in Betracht zieht. Derartige Behauptungen tauchen immer wieder mehr oder weniger gut begründet auf. So hat 1904 Swan einen Fall mitgeteilt, bei dem sich im Verlaufe wiederholter Quecksilberkuren aus Anlaß einer (fälschlich) für Syphilis gehaltenen Psoriasis, eine Nephritis entwickelte, die mit dem jeweiligen Gebrauche von Jodquecksilber und grauer Salbe exacerbierte. Nach dem Aussetzen trat allmähliche Besserung ein, aber im Harn war noch bis zu einem Jahr später Quecksilber nachweisbar. Stadelmann (D. Ä.-Ztg. 1901, H. 5) berichtet über einen Fall, in dem die Quecksilberbehandlung — 3mal wöchentlich eine Sublimateinspritzung — zu einem Aufflackern einer schon vorher bestandenen chronischen Nephritis und zum Tode des Patienten führte. Zweifelhaft ist als ätiologischer Faktor der Abusus spirituosorum, selbst bei der später zu besprechenden Schrumpfniere. Dagegen tritt die chronische Nierenentzündung als Folge einer chronischen Bleivergiftung auf, indem sich die akute Intoxikationsnephritis mit der Zeit zu einer chronischen Entzündung gestaltet. Corson beschuldigt in vier Fällen chronischer Nephritis, die im Verlaufe von vier Jahren vier Mitglieder einer Familie hinraffte, den Gebrauch verunreinigten Cisternenwassers als Ursache der Erkrankung. Indessen ist in einzelnen Familien, ohne daß sich eine bestimmte Schädlichkeit auffinden ließ, ein gehäuftes und namentlich auffallend frühzeitiges Auftreten chronischer Nephritiden beobachtet worden (Dickinson, Tyson, Eichhorst, Kind, Senator), so daß sich die Annahme einer erblichen Schwäche der Nieren, die sich schon den gewöhnlichen Schädlichkeiten des Lebens gegenüber geltend macht, nicht von der Hand weisen läßt. Von Senator wird für manche Fälle eine Erkrankung des Herzens als Ursache der chronischen Nephritis angesehen, auch Rosenstein teilt diese Ansicht. In vita wird es aber wohl kaum gelingen, sich ein richtiges Bild von dem hier wichtigen Verhalten der Gefäße zu machen. Auch ist die Beziehung zwischen Nephritis und Herzaffektion für Anhänger der Lehre von der dyskrasischen Natur des Morbus Brightii dieser Anschauung nicht besonders günstig. Auf einige für die primäre (genuine) Schrumpfniere besonders in Betracht kommende ätiologische

Verhältnisse wird unten näher eingegangen werden. Eine große Zahl von Fällen kommt endlich zur Beobachtung, für die sich überhaupt keine Ursache finden läßt. Friedrichs hat eine Statistik über 255 in den Jahren 1894—1896 auf der Göttinger Klinik beobachtete Fälle von Nephritis aufgemacht. Von diesen wurden 27 geheilt entlassen; in 193 Fällen konnte eine bestimmte Ursache der Krankheit nachgewiesen werden, in 62 nicht. Die häufigsten Ursachen waren Tuberkulose (33 Fälle) und chronische Herzkrankheiten (24 Fälle). Eine Gesamtübersicht der auf derselben Klinik von 1877—1900 beobachteten 860 Fälle ergibt: 609 = 70% Männer und 251 = 30% Weiber. In 684 Fällen = 76% war die Ursache bekannt, in 212 Fällen (25%) unklar. 205 Fälle (23·8%) wurden geheilt. In 86 Fällen war als ätiologisches Moment eine Tuberkulose, in 54 Fällen chronische Herzkrankheiten, in 51 Fällen Abdominaltyphus, in 48 Pneumonie, in 37 Diphtherie, in 31 Trauma und chronische Eiterung und in 30 Fällen chronischer Gelenkrheumatismus anzuschuldigen. Schließlich darf nicht übersehen werden, daß gewisse allgemeine Stoffwechselanomalien, in erster Linie Gicht und Diabetes und endlich die Arteriosklerose zu chronischen Nierenerkrankungen führen, wobei es allerdings fraglich bleiben muß, wieweit es sich dabei um Folgeerscheinungen oder um koordinierte Schädigungen handelt. v. Strümpell hält eine angeborene abnorme konstitutionelle Veranlagung für möglich, die die verschiedene Resistenz verschiedener Individuen gegen dieselbe Noxe erklären würde. Ob die Erblichkeit dabei eine Rolle spielt, ist noch eine ganz ungelöste Frage.

Was das Geschlecht der Kranken betrifft, so wiegen die Männer vor; was das Alter angeht, so haben die Jahre zwischen 35 und 55 die größte Frequenz aufzuweisen. Die folgende, Roberts entnommene, aus den Tabellen des „Registral-General“ ausgezogene Tabelle mag dies Verhältnis illustrieren:

	−5	5−15	15−25	25−35	35−45	45−55	55−65	65−75	75−
	Jahren								
Männer	89	79	116	220	332	398	359	240	89
Frauen	54	72	107	216	239	229	204	193	60
Summe .	143	151	223	436	571	627	563	433	149

Die chronische Nephritis zerfällt in zwei Gruppen, welche sich klinisch und anatomisch unterscheiden; man kann sie nach dem anatomischen Aussehen der Nieren in beiden Fällen als 1. „nicht indurierte große weiße Niere“ und als 2. „indurierte atrophische harte (rote) Niere (Schrumpfniere)“ bezeichnen und letztere wieder in eine primäre und sekundäre Schrumpfniere einteilen.

1. Die nicht indurierte Niere ist durch eine chronische, vorwiegend parenchymatöse Nephritis verursacht. Ihr reinster Typus ist die große weiße Niere. Auf diese bezieht sich, soweit nichts Besonderes bemerkt, die folgende Schilderung.

Leichenbefund. Hier zeigt sich nun, um wieviel das Seziermesser des pathologischen Anatomen der klinischen Beobachtung voraus ist. Gewisse Formen der Nierenveränderung, die im Leichenbefunde wohlausgeprägt und als selbständige Gruppen auftreten, lassen sich am Krankenbett, wie wir dies schon oben hervorgehoben haben, in keiner Weise als distinkte Krankheitsbilder erkennen.

Die hydropischen Erscheinungen sind dieselben, wie wir sie bei der akuten Nephritis gefunden haben. Die Nieren sind sehr erheblich vergrößert, die Kapsel prall gespannt, das perirenale Gewebe häufig stark ödematös durchtränkt, sulzig.

Bei Abziehung der Kapsel bleiben hier und da Stückchen des brüchigen Parenchyms haften. An diesen Stellen sieht dann die sonst glatte Nierenoberfläche wie aufgerissen mit gekörntem Grunde aus. Die Nieren sind blaß, fast ins Gelbliche spielend. Nur hier und da treten die Stellulae Verheinii stärker blaurosa hervor. Die Konsistenz ist teigig. Auf dem Durchschnitt sieht man schon mit bloßem Auge mattweiße Streifen und Körner als Ausdruck der veränderten und geschwollenen Harnkanälchen und Glomeruli, die in eine graue, gallertige Grundsubstanz eingebettet sind.

In anderen, aus klinischen Gründen hierherzurechnenden Fällen findet man eine mäßige amyloide Degeneration, namentlich der Glomeruli, die in bekannter Weise mit Jod schon makroskopisch leicht erkennbar ist.

Diese Veränderung betrifft besonders die Rinde, welche stark verbreitert ist. Das Mikroskop zeigt, daß die Harnkanälchen durch Schwellung ihres Epithels verbreitert und erweitert sind. Letzteres ist nur teilweise erhalten, getrübt, verfettet. In der Lichtung der Kanälchen findet man Detritusmassen und wachsartig glänzende Cylinder.

In der Glomeruluskapsel liegt ein eiweißhaltiges Exsudat; das Epithel der Kapsel und Glomerulusschlingen ist in Verfettung, in Abstoßung begriffen. Das Endothel der Capillaren erscheint gequollen und zum Teil in das Lumen abgestoßen, dasselbe verstopfend. Später ist das Lumen der Schlingen infolge zunehmender Quellung der Wand mehr und mehr eingeengt oder sogar völlig verlegt und die Kapsel verdickt. Die Beteiligung der Glomeruli an der entzündlichen Veränderung der Niere ist in verschiedenen Fällen verschieden stark.

Das intertubuläre Gewebe ist teils durch seröse Durchtränkung, teils durch entzündliche Wucherung der Bindegewebselemente, teils durch Ansammlung von Rundzellen verbreitert, doch ist die Intensität dieses Prozesses sehr variabel. In einer großen Zahl von Fällen verbindet sich die Veränderung des intertubulären Gewebes in solchem Grade mit dem eigentlich parenchymatösen Prozeß, daß die Niere erheblich an Volumen zunimmt, matt-weißlich aussieht und von den Autoren diese Formen dem sog. zweiten Stadium des Morbus Brightii als „große weiße Niere“ zu grunde gelegt wurden. In anderen Fällen sind diese interstitiellen Veränderungen, die man bei einer genauen Untersuchung und Durchmusterung der Niere nie vermissen wird, noch stärker, ja überwiegend ausgeprägt.

Die amyloid entarteten Glomeruli haben das bekannte, glänzend homogene Aussehen, nächst ihnen sind die Vasa afferentia und efferentia in ihrer Wandung von amyloider Degeneration mit Vorliebe betroffen, nicht selten auch die Arteriloae rectae und die Büschelgefäße der Marksubstanz beteiligt.

Bei der sog. großen bunten Niere ist das Bindegewebe Sitz einer heftigeren Entzündung, die sich in zahlreichen Blutungen kundtut, daneben sind die Glomeruli sehr blutreich und als dunkelrote Pünktchen schon makroskopisch sichtbar, während die Epithelverfettung nur in geringerem Umfange besteht.

Eine Kombination beider Arten und Übergang zu den Schrumpfnieren bildet die gefleckte (gesprenkelte) Niere. Sie ist leicht uneben durch etwas erhabene, über rötlichgraue Zwischenpartien hervorragende gelbliche Prominenzen, dabei mäßig vergrößert oder sogar schon unwesentlich verkleinert. Mikroskopisch tritt die bei der weißen und bunten Niere nur angedeutete Bindegewebsschrumpfung mehr in den Vordergrund.

Über die Rückbildung dieser chronischen Prozesse ist wenig bekannt. Nach den Beobachtungen von E. Meyer und Colberg geschieht die Restitution durch Neubildung epithelialer Elemente und Aufsaugung des interstitiellen Exsudates durch

die Lymphgefäße. Jedoch findet eine solche Restitution nur partiell statt, während andere Partien der Atrophie verfallen, resp. vernarben. Es sind nach dieser Richtung hin noch viel zu wenig Untersuchungen von Nieren, welche die Zeichen einer solchen Rückbildung an sich tragen, ausgeführt worden.

Abgesehen von den Veränderungen der Nieren und den hydropischen und eiterigen Ergüssen in das Unterhautzellgewebe und in die serösen Höhlen (Herzbeutel, Pleura, Peritonaeum u. s. f.) ist als ein charakteristischer, wenn auch nicht regelmäßiger Befund, die als Retinitis Brightica oder albuminurica bekannte Entzündung der Netzhaut zu verzeichnen. Man findet auf der Netzhaut, besonders um die Gegend der Macula lutea herum, aber auch an peripher davon gelegenen Stellen, weiße, größere und kleinere, die Gefäße z. T. überdeckende Stellen, untermischt mit kleinen Blutextravasaten, die auf einer Fettmetamorphose des bindegewebigen Retinalgewebes beruhen.

In den späteren Stadien der weißen großen Niere bildet sich, in offenbarem Zusammenhang mit dem Nierenleiden, eine Hypertrophie des Herzens, entweder beider oder nur des linken Ventrikels heraus, die nach den Zusammenstellungen von Galabin und mir mindestens in der Hälfte aller Fälle auftritt, vielleicht auch noch weit häufiger ist, wenn man die mit ausgedehnterer, makroskopisch jedoch wenig imponierender Amyloidentartung verbundenen Fälle in Abzug bringt. Nach den Angaben von Bouveret fehlt die Hypertrophie bei Senilitäts- und kachektischen Zuständen und bei Tuberkulose. Schabert fand, daß bei der diffusen Nephritis auch das rechte Herz in mindestens 50% der Fälle an der Hypertrophie beteiligt ist. Eine umfassende Statistik bezüglich der Häufigkeit der Herzhypertrophie und Retinitis albuminurica bei chronischer und geschrumpfter Niere unter gleichzeitiger Berücksichtigung der amyloiden Degeneration existiert bisher nicht.

An den Gefäßen der Nieren und des Gesamtorganismus finden sich keine specifischen Veränderungen, wie sie bei der unten zu besprechenden geschrumpften harten Niere vorkommen.

Die weiteren im konkreten Falle an der Leiche zu beobachtenden Veränderungen stehen in keinem direkten Zusammenhange mit dem Nierenleiden, sondern sind durch die eventuelle Grundkrankheit bedingt.

Symptome und Verlauf. In der Mehrzahl der Fälle sind es die Hydropsien, welche die Kranken auf ihr Leiden aufmerksam machen. Sie entwickeln sich allmählich. Bald beginnen sie im Gesicht, bald als Anasarca der Bauchdecken, bald als Knöchelödem. Später gesellen sich Ergüsse in die serösen Höhlen hinzu. Sie gleichen in allem übrigen ganz den bei akuter diffuser Nephritis auftretenden Wassersuchten, nur daß sie häufig weit höhere Grade und größere allgemeine Ausdehnung erreichen. In anderen Fällen ist es die Veränderung der Harnbeschaffenheit, in noch anderen sind es Sehstörungen infolge von Retinitis albuminurica, welche die Kranken dem Arzte zuführen. Letztere sind durchaus nicht immer sehr intensiv, sondern zunächst verhältnismäßig unbedeutend, indem die Sehkraft nur bei Lampenlicht nachläßt oder nur beim Lesen feinerer Schrift Irrtümer vorkommen, etwas Flimmern vor den Augen eintritt u. ä. Atemnot und Beklemmungsgefühl, Schlaflosigkeit, Abnahme des Gedächtnisses, Angstgefühl, Nasenbluten leiten in manchen Fällen den Ausbruch typischer Symptome ein, in einer anderen, verhältnismäßig nicht zu seltenen Zahl tritt der scheinbar plötzliche Ausbruch urämischer Erscheinungen, Übelkeit, Erbrechen, Delirien, Krämpfe mit Bewußtseinsverlust, apoplektischer Insult ganz unvermittelt hervor und überfällt die Kranken, die sich für gesund, jedenfalls nicht sonderlich krank hielten, mitten in ihrer Tätigkeit, auf der Reise, auf der Straße u. s. f.

Die Harnmenge ist auf der Höhe der Krankheit stark vermindert, aber von wechselnder täglicher Menge, so daß sie von 200—300 cm^3 bis zu 1000 und mehr schwanken kann. Mit der Besserung des Leidens nimmt auch die Harnmenge wieder zu. Der Urin ist dunkel, trübe, mit starkem Sediment. Dies besteht aus Epithelien, Detritusmassen, hin und wieder Blut- und Eiterkörperchen und Cylindern. Anfangs findet man mehr blasse, hyaline, lange und schmale Cylinder, die nur mäßig mit Fetttröpfchen, Epithelien, Blutkörperchen besetzt sind, im weiteren Verlauf mehren sich die breiten, kurzen, stark körnigen, trübe bräunlich gefärbten Formen, die wohl auch mit Krystallen von phosphorsaurer Ammoniakmagnesia in Form von Doppeloktaedern besetzt sind.

Übrigens ist die Bildung, resp. Ausscheidung der Cylinder keineswegs eine gleichmäßige. Gelegentlich fehlen sie, besonders bei geringem Eiweißgehalt, etwa bis zu 0·2—0·5%, vorübergehend vollkommen (soweit sich dies durch wiederholte Untersuchung feststellen läßt) und treten dann wieder auf. Anderseits ist von Tobie auf das verhältnismäßig häufige Vorkommen von (meist hyalinen) Harncylindern ohne gleichzeitige Eiweißabsonderung hingewiesen. Unter 200 Harnproben, die ohne besondere Auswahl von ihm untersucht wurden, fanden sich: weder Eiweiß noch Cylinder 109mal, Eiweiß ohne Cylinder 29mal, Eiweiß und Cylinder 35mal, Cylinder ohne Eiweiß 27mal. Es ist selbstverständlich, daß in diesen Fällen nicht immer eine Nierenentzündung besteht. Sie beweisen vielmehr, daß das Vorkommen der Cylinder eine harmlose Erscheinung sein kann, die nur darauf hinweisen sollte, dem Verhalten des Harns in solchen Fällen eine dauernde Aufmerksamkeit zu schenken, weil es nicht ausgeschlossen ist, daß eine solche Cylindrurie der erste Vorbote einer späteren Nephritis wäre.

Das specifische Gewicht schwankt umgekehrt proportional der Harnmenge, es kann höher als das specifische Gewicht des Blutserums sein. Die Reaktion ist schwach sauer, zuweilen amphoter. Der Eiweißgehalt solcher Harne ist fast immer sehr groß, beim Kochen bildet sich eine starke, flockige Ausscheidung, ja es kann so viel Eiweiß abgeschieden werden, daß die Harnprobe zu einer gallertigen Masse gerinnt. In solchen Harnen beträgt der Eiweißgehalt 5 und mehr Prozent. Neben Serumalbumin findet sich Syntonin, Globulin, die früher als Propepton (Hemialbuminose), jetzt als Albumosen bezeichneten Eiweißkörper, gelegentlich auch geringe Mengen von Nucleoalbumin, das übrigens nur selten allein vorkommt. Zum Auffinden dieser verschiedenen Eiweißkörper muß man sich der speziell hierfür angegebenen Reaktionen bedienen. Die tägliche Ausscheidung schwankt ungefähr proportional dem specifischen Gewicht. Zuverlässige Werte erhält man aber nur durch gewichtsanalytische Bestimmungen. Für die Praxis genügt es indessen, wenn man tägliche Bestimmungen mit dem Albuminometer von Esbach vornimmt, welches trotz gewisser Fehlerquellen für die tägliche Praxis völlig ausreichend ist. Man erhält so eine Reihe von Proben, die ein annäherndes Bild von dem Gange der Eiweißausscheidung gewähren. Auffallend ist es, daß in manchen Harnen das Eiweiß sich nicht gut absetzt, sondern, statt auszufallen, in dem Urin suspendiert bleibt, ohne daß derselbe besonders viel Schleim enthielte.

Der Eiweißquotient schwankt nach Csatary (A. f. kl. Med. 1891, Nr. 47, 48) zwischen 2·09 und 5·48; ob hierin ein konstanter differentialdiagnostischer Unterschied gegenüber der Amyloidniere gegeben (vgl. daselbst), läßt sich zurzeit nicht sicher entscheiden.

Neumann hat (Ztschr. f. Heilk. XIV. p. 485) auf das Verhalten der in kurzen und gleichen Zeitabschnitten, z. B. während 24 Stunden fortlaufend bestimmten absoluten

Eiweißmengen hingewiesen. Alle Formen des Morbus Brightii geben nach ihm der Harnmenge entsprechende Eiweißausscheidungen, während bei Stauungs- und Amyloidniere davon unabhängige Schwankungen auftreten. Es darf nicht unerwähnt bleiben, daß Fälle von Nierenentzündung vorkommen, welche in einem gewissen Stadium oder auch in ihrem ganzen Verlauf ohne Albuminurie einhergehen. Nach Cavazzari und Ferrarini sind dieselben sogar verhältnismäßig häufig. Dies würde der experimentell gewonnenen Erfahrung entsprechen, daß sich bei Tieren durch fortgesetzte subcutane Injektionen von Chloral und Pyrogallussäure künstliche parenchymatöse Nierenentzündungen hervorrufen lassen, die sich bei der Sektion als verschieden starke Degeneration der Epithelien der gewundenen Kanälchen bei Freibleiben des interstitiellen Bindegewebes und der Glomeruli erwiesen. Dabei fehlte während Lebzeiten der Kaninchen jede Spur von Eiweißausscheidung.

Die Harnstoffausscheidung schwankt prozentisch je nach dem Quantum des secernierten Urins und ist in ihrer Gesamtmenge von der Intensität des Allgemeinstoffwechsels abhängig. Gegen die Norm ist sie nicht unerheblich herabgesetzt. Dasselbe gilt von der Ausscheidung der Chloride.

Das Verhältnis zwischen ausgeschiedener Harnsäure und Alloxurbasen zeigt eine Vermehrung der letzteren.

Das Blut zeigt verminderten Hämoglobingehalt. Der Blutdruck beginnt erst beim Übergang in Schrumpfniere zu steigen; er ist im Beginn sogar herabgesetzt, auf der Höhe der Erkrankung mäßig erhöht (v. Ziemssen, A. f. kl. Med. LV).

Von weiteren Erscheinungen sind zu nennen: die allgemeine Abmagerung und Entkräftung. Erstere wird meist durch die wassersüchtige Anschwellung verdeckt und zeigt sich erst, wenn dieselbe zurückgeht. Beide Zustände sind Folgen der gestörten Verdauung und des ganz daniederliegenden Appetites. Dazu kommt noch Erbrechen, welches zeitweise andauernd nach jeder Mahlzeit, aber auch morgens bei nüchternem Magen eintritt und in letzterem Falle eine wässerig-schleimige, kaum sauer reagierende Flüssigkeit herausbefördert. Ferner Unregelmäßigkeiten des Stuhles, meist Diarrhöen, selbst schleimig-eiterige und mit Blut vermengte Stühle, die dann auf das Vorhandensein dysenterischer Prozesse auf der Darmschleimhaut hinweisen. In derartigen Ausleerungen (erbrochenen Massen und Stühlen) sind wiederholt nicht unbedeutende Harnstoffmengen nachgewiesen, auch der in den Darm ausgeschiedene und zersetzte Harnstoff als Ursache der Diarrhöen angesehen worden (s. o. p. 718). Wieweit diese Zustände als Ausdruck einer urämischen Intoxikation aufzufassen sind, muß von Fall zu Fall aus dem Gesamtverlauf desselben entschieden werden. Über den Lungen findet man die Zeichen eines chronischen Katarrhs, starkes Schnurren und Pfeifen, bronchiales Atmen, auch wohl umschriebene, durch Atelektase bedingte Dämpfungen. Wiederholt habe ich gegen Ende der Krankheit gesehen, daß sich eine Pneumonie über einer, ja selbst über beiden Lungen entwickelte und die Kranken an dieser Komplikation zu grunde gingen. In anderen Fällen entwickeln sich asthmatische Beschwerden, das sog. Asthma nephriticum, welche ganz dem sog. nervösen Asthma gleichen. Sie treten häufiger nachts als tags auf, sind von sehr wechselnder Intensität und Dauer und endigen unter Entleerung schleimiger Massen mit einem Hustenanfall. Man kann sie als eine Form der Urämie ansehen. Typische urämische Anfälle treten bei dieser Form seltener als bei der akuten und den noch zu besprechenden anderen chronischen Formen der Nephritis auf. In einer gewissen Zahl von Fällen findet man bei längerem Bestande der chronischen Nephritis eine deutliche Hypertrophie des Herzens, besonders des linken Ventrikels desselben vor (s. o.). Dieselbe pflegt indessen niemals sehr bedeutend zu sein und nicht den Grad

wie bei den vorwiegend indurativen Formen zu erreichen. Die Stärke dieser Hypertrophie sowie die Beteiligung nur des linken oder beider Ventrikel an derselben hängt nach unseren Erfahrungen nur von der Dauer des Prozesses und dem Kräftezustand des Individuums ab. Sie ist dagegen nicht, wie Senator will, von dem anatomischen Charakter der diffusen Nephritis (ob parenchymatös, ob interstitiell) abhängig. Es verhält sich mit dieser Entwicklung der Herzhypertrophie geradeso wie mit den kompensatorischen Hypertrophien bei Klappenfehlern, deren Mächtigkeit schließlich auch von dem gesamten Kräftezustand des Patienten, der Größe, der Schädigung und der Dauer des Leidens abhängt. Theoretisches über die Ursache dieser Herzvergrößerung bei chronischen Nierenleiden werden wir unter der Gruppe der Schrumpfnieren angeben.

Die Dauer der Form der chronischen Nephritis, welcher die große weiße Niere zu grunde liegt, ist zwar, wie schon der Name sagt, eine lange, aber immerhin eine wechselnde. Sie kann von wenigen Monaten bis zu Jahren dauern. Rückbildungen des Prozesses sind selten, kommen aber sicher vor. Die Kranken sind dann eine Zeitlang — ich finde in meinen Krankengeschichten Intervalle von 6 und 10 Monaten bis zu 2 Jahren — völlig frei von Eiweiß etc. und fühlen sich gesund. In einem Falle wurde die Dauer der Erkrankung auf 15 Jahre angegeben. In ganz vereinzelten Fällen kann sogar eine völlige Heilung, nicht nur funktioneller Natur mit dabei bestehender gleichsam gutartiger Albuminurie (Millard, Bull. 1892, Nr. 34; Bard, Lyon méd., 1893, Nr. 28, 29), eintreten. Man kann sich in solchen Fällen wohl mit v. Ziemssen (l. c.) vorstellen, daß die Nierenentzündung nur geringe Ausdehnung gewonnen hatte; eine Restitutio ad integrum durch regenerative Wucherung der Epithelien und Aufsaugung der Exsudate und Blutungen in das Bindegewebe ist allerdings kaum denkbar, wohl aber eine circumscripte Narbenbildung, d. h. definitive Ausschaltung des erkrankten Gewebes. Gleichzeitig betont v. Ziemssen, daß solche Heilungen nur sehr selten eintreten können, weil Schädlichkeiten des gewöhnlichen Lebens, wie Erkältungen, Schwangerschaften, Wochenbetten, auch gelegentliche Infektionskrankheiten, die erlöschende oder vielleicht sogar erloschene Entzündung immer wieder anfachen. Dieser Ansicht kann ich mich nach meinen Erfahrungen indessen nur sehr bedingter Weise anschließen. Mir sind im Laufe der Zeit Fälle unzweifelhafter Heilung, die dauernden, durch Jahre hindurch verfolgten Bestand hatten, wiederholt vorgekommen. Den besten Beweis dafür geben die gelegentlich zur Obduktion gelangenden Fälle partieller narbiger Nierenschrumpfung. Jede völlige Heilung bei chronischer Nephritis, wie Talamon, Gaz. hebd., 1896, Nr. 68, zu leugnen, entspricht zweifellos nicht den Tatsachen. Ob sich die mit Amyloid komplizierten Nephritisformen prognostisch noch ungünstiger verhalten, ist unbekannt; am häufigsten soll noch die bunte Niere zur Heilung kommen (Senator).

Häufiger kommt es vor, daß Zeiten relativen Wohlbefindens mit schlechten Perioden abwechseln. Schließlich tritt der Tod entweder durch zunehmende Wassersucht und allgemeine Entkräftung oder im urämischen Anfall oder durch sekundäre Entzündungen oder endlich als Ergebnis der eventuell zu grunde liegenden ursächlichen Krankheit (s. o.) ein. Oder endlich das Leiden geht in die gleich zu besprechende zweite Gruppe, welche durch die atrophische harte Niere repräsentiert ist, über.

Die Prognose ist dementsprechend eine ungünstige. Sie hängt, was die mutmaßliche Dauer des Prozesses betrifft, wesentlich von der Art der ursächlichen Schädlichkeit, dem Kräftezustand des Patienten und der Menge der täglichen Eiweißausscheidungen ab. Komplikationen mit Perikarditis, Pleuritis, phlegmonösen Ent-

zündungen, Pneumonie, urämischen Anfällen, dysenterischen Zuständen verschlechtern natürlich, der Schwere ihres Eintretens entsprechend, die Prognose. Indessen kann sich die Krankheit unter Umständen jahrelang hinziehen und wiederholte Remissionen, bis zum völligen Schwinden aller äußerlich nachweisbaren Erscheinungen, und Exacerbationen zeigen. Ich habe einen Fall durch 7 Jahre beobachtet, finde einen anderen in meinen Krankengeschichten, der die Dauer seines Leidens auf 26 Jahre angab.

Die Diagnose ergibt sich aus dem Vorstehenden von selbst. Irrtümer sind nur möglich, wenn es sich um die Abgrenzung dieses Prozesses gegen die im folgenden zu besprechenden Formen handelt. Die Differentialdiagnose soll unter dem Abschnitt „atrophische harte Niere" und „amyloide Niere" abgehandelt werden.

Behandlung. Die Behandlung verfolgt dieselben Prinzipien wie die der akuten Nephritis und muß, entsprechend der längeren Dauer des Prozesses, ein noch viel größeres Gewicht auf möglichste Erhaltung und Schonung, wenn möglich, Stärkung der Kräfte des Patienten gelegt werden.

Eine kausale Therapie, etwa mit Chinin und Jodkali, scheint selbst bei den angeblich auf Malaria und Lues zurückzuführenden Fällen ohne wesentlichen Einfluß zu sein; Quecksilberbehandlung ist meist geradezu schädlich.

Es würde eine unnütze Wiederholung sein, an dieser Stelle nochmals den ganzen therapeutischen Apparat durchzugehen. Nur hinsichtlich des Pilocarpins, resp. Jaborandiinfusums, das ich vielfach angewandt habe, mag der oben bei der akuten Nephritis gegebene Hinweis ergänzt werden. Das Pilocarpin zeigt keine specifische Einwirkung auf das Nierenparenchym oder die Nierenfunktion (weder unter krankhaften, noch gesunden Verhältnissen), ist aber als symptomatisches Diaphoreticum bei nephritischem Hydrops sehr gut zu gebrauchen, u. zw. entweder statt der Schwitzbäder oder neben diesen. Statt der Bäder wende ich es an, wo diese nicht vertragen werden (wie z. B. so oft wegen des nephritischen Asthmas) oder durch beginnende urämische Symptome kontraindiziert sind (Kopfschmerzen, Übelkeiten etc.). Neben den Schwitzbädern ist es ausgezeichnet zu verwerten, u. zw. tageweise alternierend, wo erstere allein keinen genügenden Schweiß produzieren. Wo Schwitzkuren ohne großen Erfolg bleiben oder überhaupt durch Hitze keine Schweißproduktion zu erregen ist, wird dieselbe häufig noch durch wenige Pilocarpininjektionen angeregt. Hat die Resorption der Ödeme begonnen, so nimmt unter Pilocarpingebrauch, ebenso wie bei Bädern, die Diurese oft schnell zu. Daß urämische Attacken durch Pilocarpin coupiert werden, davon habe ich mich, soweit dies durch die Krankenbeobachtung möglich ist, mehrfach überzeugt, indem unmittelbar nach einer Pilocarpininjektion und dadurch bewirktem Schweißausbruch die allerdings nicht sehr heftigen urämischen Symptome (Asthma, Cheyne-Stokessches Atmen) aufhörten. Dagegen sah ich einmal unmittelbar nach einer Pilocarpininjektion eine Apoplexie eintreten. Das Erbrechen, das oft der Injektion folgt, ist auch bei Nephritikern stets unbedeutend.

Von Jendrassik (Kalomel als Diureticum, A. f. kl. Med. 1886) und Stiller (Wr. med. Woch. 1886, Nr. 28) ist das Kalomel in Dosen von 0·2—0·3 *g* 3—4mal täglich, als vortreffliches Diureticum empfohlen worden, nachdem es schon früher von den Engländern in diesem Sinne gebraucht worden war. Eine genaue Nachprüfung von Rosenheim hat indes die enthusiastische Empfehlung der erstgenannten Autoren nicht bestätigen können, teils weil der Erfolg bei nephritischen Hydropsien ein unsicherer ist, teils weil sich leicht die unangenehmen Nebenwirkungen der Mercurialisation (Stomatitis, profuse Diarrhöen) ergeben. In gleichem

Sinne hat sich später Hanusch (Wr. med. Bl. 1900, Nr. 9.) ausgesprochen und ich kann mich nach meinen Erfahrungen diesem Urteil nur anschließen. Ich habe einmal eine fast tödliche Stomatitis mit Gangrän nach einer kurzen und milden Kalomelbehandlung zu beklagen gehabt und seitdem davon ein für allemal Abstand genommen. Der von Klemperer als Diureticum empfohlene Harnstoff leistet nach meinen Erfahrungen bei der chronischen Nephritis nichts, abgesehen davon, daß man sich scheuen wird, die ohnehin vorhandene oder wahrscheinliche Harnstoffretention noch durch weitere Zufuhr zu steigern.

Nach den physiologischen Angaben von Baumann und Preuße sind mit gutem Erfolge Versuche mit Brombenzol gegen die Eiweißausscheidungen im Harn bei diesen Nierenaffektionen gemacht worden. Auch Pilocarpin mit Chloral und nachfolgendem Gebrauch von Benzoesäure (0·12 pro dosi) werden gerühmt.

Dem von französischer Seite (Laborde, Bull. 1891, Nr. 28) zuerst als Diureticum in Dosen von 1·0 (6·0) empfohlenen Strontium lacticum kommt neben Unschädlichkeit (Dujardin-Beaumetz, Les nouveaux rémèdes. 1891; Ried, Wr. kl. Woch. 1894) eine nicht ganz sichere diuretische und die Eiweißausscheidung herabsetzende Wirkung zu (Bronowski, Wr. med. Pr. 1896). Eigene Erfahrungen darüber besitze ich nicht. Dagegen haben mir die Coffeinpräparate, besonders das Coffeinum Natrio-benzoic. in Dosen von 0·2—0·3 *g* 2—3mal täglich, wiederholt gute Diurese ergeben. Das bei Herzfehlern so leistungsfähige Diuretin versagt bei den chronischen Nierenentzündungen häufig vollständig. Dagegen hatte die Kombination eines Digitalisinfuses mit Diuretin (Inf. fol. digit. 1·0 : 120·0, Diuretin 5·0—7·5) wiederholt einen glänzenden Einfluß auf die Anregung und Erhaltung der Diurese. Gute Erfolge sieht man oft vom Theocin, das ich (wie überhaupt die Diuretica), um den Magen zu schonen, gerne als Suppositorium zu 0·5 pro dosi verabfolge.

2. Die atrophische harte Niere (die indurierte Niere, weiße granulierte Niere, genuine Schrumpfniere, rote Schrumpfniere, interstitielle Nephritis). Ich ziehe den Namen „atrophische harte Niere“ für die jetzt zu besprechende Form der chronischen Nephritis den sonst üblichen Bezeichnungen vor, weil er das Wesen des Prozesses am besten ausdrückt. Denn weder sind die Nieren bei dieser Gruppe stets weiß und granuliert, noch sind sie immer verkleinert, geschrumpft, noch endlich ist der krankhafte Prozeß nur interstitieller Natur, wenn auch zugestanden werden muß, daß die interstitielle Entzündung ein wesentliches Moment des Prozesses abgibt. Dagegen ist in allen Fällen, oft schon im ersten Beginn der Erkrankung, ein größerer oder geringerer Teil des Parenchyms atrophiert und die Konsistenz des Organs ist härter als unter normalen Verhältnissen.

Die atrophische harte Niere ist entweder der Ausgang der chronisch entzündlichen Niere (parenchymatöse Nephritis), indem sich in letzterer die gleich zu besprechenden histologischen Prozesse entwickeln, sekundäre Schrumpfniere, oder sie entsteht ohne ein solches ausgesprochenes Vorstadium schleichend und bietet von Anfang an das ihr zukommende Symptomenbild — primäre Schrumpfniere.

Die atrophische harte Niere findet sich vornehmlich im höheren Alter, von den Vierzigerjahren an mit zunehmender Häufigkeit und scheint öfter bei Männern als bei Frauen vorzukommen.

In ätiologischer Hinsicht sind für die primäre Nierenschrumpfung eine Anzahl konstitutioneller Krankheiten neben den für die akuten und chronischen nicht indurativen Nephritisformen angeführten Ursachen als häufige Veranlassung mit mehr oder minderem Recht bezeichnet. Allgemein anerkannt ist die Disposition

Gichtischer zu primärer Schrumpfniere, wenn auch über die etwaige Mitwirkung der Harnsäure bei den Nierenveränderungen völlige Unklarheit herrscht. Durch chronische Bleiintoxikation, die ja auch in naher Beziehung zur Gicht steht, läßt sich experimentell chronische Nephritis zweifellos erzeugen, mithin kann auch dies ätiologische Moment nicht abgelehnt werden; doch ist meines Wissens die von Nauwerck auf Grund seiner Tierexperimente für Bleiintoxikation als charakteristisch bezeichnete fibröse Entartung der Arterienmedia, welche doch nicht, wie die daneben bestehende lebhafte Wucherung der Capillarkerne der Glomeruli, spurlos verschwinden kann, beim Menschen nirgend geschildert. Für den chronischen Alkoholismus und die Lues halte ich den kausalen Zusammenhang für nicht bewiesen, insoferne sich in den betreffenden Fällen niemals entscheiden läßt, ob es sich um eine primäre oder sekundäre Schrumpfniere handelt. Ferner soll bei Diabetes (Senator) Schrumpfniere ziemlich häufig sein; unter 13 Sektionen von Diabetikern meiner Abteilung finde ich 4mal eine Nephritis parenchymatosa, aber keinmal eine Schrumpfniere verzeichnet.

Wie leicht ersichtlich, deckt sich die hier gegebene Ätiologie der Nierenschrumpfung in ausgedehntem Maße mit der für Arteriosklerose, resp. mit den dieser nahe verwandten, unten näher beschriebenen Degenerationen der Arterien. Dadurch wird das häufige Vorkommen arterieller Gefäßveränderungen bei Kranken mit Schrumpfniere zwar verständlich, anderseits das Verhältnis zwischen Nephritis und Gefäßerkrankung noch weiter verdunkelt; daher haben wir es vorgezogen, alle diese Formen als primäre Schrumpfniere mit oder ohne Gefäßveränderungen zusammenzufassen.

Den Zusammenhang angeborener Enge des arteriellen Gefäßsystems mit primärer Nierenschrumpfung, auf welchen Lancereaux (Gaz. méd. 1891) und andere Autoren aufmerksam machten, habe ich bisher noch nicht zu beobachten Gelegenheit gehabt.

Leichenbefund. Das Charakteristische dieser Gruppe ist der Schwund des secernierenden Parenchyms der Niere und die hochgradige Entwicklung des interstitiellen Gewebes derselben. Man findet das äußere Ansehen solcher Nieren dabei ziemlich wechselnd. Die Nieren können ihre normale Größe haben (selten) oder verkleinert sein. Ihre Konsistenz ist stets härter als normal. Sie sind meist auf der Oberfläche nach Abzug der glatten, straffen, ziemlich fest haftenden Kapsel höckerig durch viele kleine, warzige Hervorhebungen, so daß die Niere wie granuliert aussieht, dazwischen finden sich größere oder kleinere, mit gelblichem, wässerigem Inhalt gefüllte Bläschen (Cysten) und einzelne glatte Stellen. Diese Warzen sind aber keine eigentlichen, sich über das Niveau erhebenden Prominenzen, sondern sie sind gebildet durch Reste der ursprünglichen Nierenoberfläche, zwischen denen sich andere Stellen des Nierengewebes durch narbige Schrumpfung zusammengezogen und retrahiert haben. Es finden sich aber auf der anderen Seite auch nicht so selten atrophische, harte Nieren, mit den gleich zu beschreibenden eigentümlichen Veränderungen des Gewebes, deren Oberfläche glatt ist und keine Granula hat. Die Farbe der Nieren ist entweder schmutzigweiß oder mehr rötlich, bis ins Hochrote hinein, so daß sich alle Farbennuancen vertreten finden. Je weniger der interstitielle Prozeß entwickelt ist, desto blasser ist in der Regel das Kolorit des Organs. Sind die Nieren verkleinert, so ist diese Verkleinerung wesentlich durch eine Abnahme der Rindensubstanz bedingt, während die Marksubstanz weniger verändert erscheint. Erstere kann aber bis auf wenige Millimeter zusammenschrumpfen. Das Nierenbecken erleidet dadurch eine relative Vergrößerung.

Die Veränderungen in der Substanz der Nieren hängen wesentlich von der Ausdehnung des Prozesses und der Länge seines Bestehens ab. Man findet in den

vorgeschrittenen Fällen nur noch wenige erhaltene Harnkanälchen und Malpighische Knäuel, die überwiegende Masse der Nierensubstanz besteht aus streifigem, festem Bindegewebe, in welchem die Gefäße, Harnkanälchen und Malpighischen Knäuel untergegangen sind. Übergänge zwischen den scheinbar intakten und den gänzlich verödeten Harnkanälchen scheinen ganz zu fehlen oder sind wenigstens nur sehr sparsam aufzufinden, so daß man Harnkanälchen, deren Epithel verfettet ist oder gänzlich fehlt, in den vorgerückteren Stadien so gut wie gar nicht antrifft; in den jüngeren Stadien sind sie, wenn auch selten, nachweisbar. Hier trifft man dann die Malpighischen Knäuel in dem schon oben (cf. große, weiße Niere) beschriebenen Zustande bindegewebiger, resp. epithelialer Neubildung, wodurch entweder die Kapsel verdickt und der Gefäßknäuel komprimiert wird oder auch an den Gefäßwänden selbst eine Zellwucherung mit Verlegung ihres Lumens hervorgerufen wird. Die obenerwähnten Cysten bestehen aus einer homogenen oder leicht faserigen Membran mit einem gelblichen, kolloiden Inhalt. Sie gehen bald aus abgeschnürten Harnkanälchen bald aus erweiterten Bowmannschen Kapseln hervor. Grainger Stewart und Klebs haben in ihnen noch Reste des Gefäßknäuels gefunden. An den Gefäßen läßt sich, soweit dieselben makroskopisch erkennbar sind, häufig schon an den in den Hilus der Niere eintretenden arteriellen Gefäßzweigen, sodann aber auf Querschnitten der größeren Arterienzweige im Organ selbst eine deutliche Verdickung der Wand und Verkleinerung des Lumens erkennen. Mikroskopisch sieht man, daß es sich hier in erster Linie um eine Wucherung des Endothels der Intima, eine sog. Arteriitis obliterans (Thoma, Ewald) handelt, welche zuweilen so stark ist, daß sie das Lumen des Gefäßes fast vollständig schließt. Die Muscularis ist unverändert und vornehmlich nicht nachweisbar hypertrophiert. Die Adventitia ist mehr oder weniger fibrös degeneriert und nicht deutlich von dem umgebenden Gewebe getrennt. Ab und zu findet man glänzende schollige Einlagerungen in derselben. Die kleineren Gefäße zeigen ebenfalls eine degenerative Veränderung ihrer Wandungen. Es besteht eine hyaline Entartung derselben, indem glänzende, wachsartige Schollen in die Wand eingelagert sind. Zum Teil sind die Gefäße, besonders die Gefäßschlingen der Glomeruli, bindegewebig degeneriert. Auf Jod- oder Eosinzusatz färben sich diese gelblich oder rosa, geben aber keine eigentliche Amyloidreaktion. Diese Veränderungen sind nicht durchgängig an allen Gefäßen, sondern immer nur an einem kleineren oder größeren Teil derselben zu sehen. In einer Anzahl von Fällen hat man aber auch neben den beschriebenen Veränderungen echtes Amyloid der Gefäße gefunden.

Hlava und Thomayer fanden bei den an Urämie zu grunde gegangenen Kranken konstant frische kleinzellige Infiltration des Nierenparenchyms. Dieselbe umgab besonders die verschiedenen Blutgefäße: die Malpighischen Kapseln in der Nähe von Vas afferens und efferens, die interlobulären Arterien und andere Rindengefäße.

Eine fast konstante Begleiterscheinung dieser Gruppe der Nierenerkrankung ist eine Hypertrophie des Herzmuskels. Nach den Ergebnissen der Tabellen von Galabin und mir (Ewald) findet sich diese Hypertrophie in 84% aller Fälle, u. zw. betrifft sie den linken Ventrikel allein in 57·5%, beide Ventrikel in 42·6%. Schabert (s. o. p. 731) fand das rechte Herz in mindestens 50% der Fälle beteiligt. Diese Hypertrophie besteht in den reinen Fällen dieser Gruppe in einer einfachen Massenzunahme des Muskels. Myokarditische und endokarditische Prozesse sind entweder, u. zw. in der großen Mehrzahl dieser Fälle, gar nicht vorhanden oder sie sind in selteneren Fällen nur in geringem Maße ausgebildet. Erst in den spätesten Stadien

des Prozesses pflegt sich, sei es infolge der Anämie, sei es durch komplizierende Endarteriitis der Kranzgefäße und allgemeinen Ernährungsstörung des Kranken eine fettige Degeneration des Herzmuskels zu entwickeln. Neben dieser Herzhypertrophie ist auch, wie zuerst Johnson beobachtete und ich (Ewald) bestätigte, die Muscularis der kleineren arteriellen Gefäße in den verschiedensten Körperprovinzen einfach und ohne degenerative Prozesse hypertrophiert. Diese Hypertrophie der Gefäßmuscularis tritt immer in Begleitung von Herzhypertrophie und, wie es scheint, zeitlich immer nach letzterer auf. Sie kommt, ebenso wie die Herzhypertrophie, in allen Altersklassen, wo sich eine atrophische harte Niere entwickelt, und bei beiden Geschlechtern vor.

Indessen darf ich nicht verschweigen, daß zu den Fällen der oben beschriebenen Art nach meinen weiteren und gerade in den letzten Jahren sich mehr und mehr häufenden Erfahrungen noch eine Minderzahl kommt, in denen der charakteristische Typus von Anfang an nicht rein hervortritt, sondern schon früh durch die Symptome myokarditischer Prozesse, also einen unregelmäßigen, aussetzenden, zuweilen sogar weichen und kleinen Puls und allerlei andere Folgen der gestörten Herztätigkeit getrübt ist.

Es scheint, ähnlich wie bei den kompensatorischen Hypertrophien des Herzens infolge von Klappenfehlern, ganz von der Dauer der Krankheit und dem gesamten Kräftezustand des erkrankten Individuums abzuhängen, in welchem Maße sich diese hypertrophischen Zustände ausbilden und ob nur der linke oder beide Ventrikel, oder Herz- und Gefäßwand verdickt ist (s. o.). Nach meinen Beobachtungen geht die Herzhypertrophie voran, oder beide werden gleichzeitig gefunden. Niemals habe ich die Gefäßverdickung ohne gleichzeitige Herzhypertrophie, wohl aber letztere ohne Gefäßveränderung gesehen.

Die atrophische harte Niere kommt aber noch in Verbindung mit einer anderen Form der Gefäßerkrankung vor, welche sich nicht nur auf die Endarteriitis der Nierengefäße und die Muskelhypertrophie der kleinen Körperarterien beschränkt, sondern eine specifische Degeneration der Gefäße in allen Körperprovinzen darstellt. Diese Gefäßerkrankung ist das primäre Leiden, welches, ähnlich wie die Arteriosklerose, das gesamte arterielle Gefäßgebiet betrifft und verschiedene Folgeerscheinungen, wie z. B. die Herzhypertrophie, die emphysematösen Veränderungen der Lungen, die Affektionen von Hirn, Magen und die Erkrankung der Nieren bewirkt. Alle diese verschiedenen Zustände sind also nur Koeffekte einer und derselben Ursache, so daß bald der eine, bald der andere mehr in den Vordergrund tritt, resp. einzelne ganz fehlen können. So kann es also auch vorkommen, daß die Nieren ganz gesund sind, während die Gefäße die gleich zu besprechende Veränderung zeigen und das Herz hypertrophiert und mit chronisch-entzündlichen Prozessen durchsetzt ist. Diese eben vorgetragene Ansicht ist zuerst von den Engländern Gull und Sutton aufgestellt worden, welche die besagte Gefäßveränderung als eine hyalin-fibröse Degeneration und Einlagerung in und um die Wand der kleineren arteriellen Gefäße schildern und ihr den Namen „Arterio-capillary-fibrosis“ gegeben haben. Anfangs mit großem Zweifel aufgenommen, hat man sich doch davon überzeugen müssen und ist in Deutschland besonders Leyden dafür eingetreten, daß eine derartige allgemeine, von der grob-anatomischen Sklerose der Gefäße verschiedene Gefäßerkrankung der eben geschilderten Art in der Tat vorkommt, welche sich von der vorher beschriebenen Endarteriitis der Nierengefäße dadurch unterscheidet, daß sie einmal mit einer wahren fibro-hyalinen Degeneration der Muscularis und des perivasculären Gewebes verbunden ist, zweitens sich nicht auf die Gefäße der Nieren

beschränkt, sondern auch anderwärts auftritt. Die Sektionsprotokolle verzeichnen in diesen Fällen eine Myocarditis chronica, eine Hyperplasia cordis, Endarteriitis chronica deformans und die davon abhängigen Veränderungen der durch die Circulationsstörungen oder -hemmnisse betroffenen Organe, also Induration, und eventuell Infarktbildung in den Lungen, Milz, Leber u. s. f. Unter 24 Sektionsprotokollen von „Granularatrophie der Nieren" meiner Abteilung ist dieser Befund 2mal angegeben. In allen anderen Fällen ist nur „Hypertrophia et dilatatio cordis" (meist mit Metamorphosis adiposa myocardii) verzeichnet. Bei dieser Form findet man die ausgezeichnetsten Exemplare der atrophierten Niere, harte, kleine, rote, stark granulierte Nieren, die sog. red granular kidney der Engländer. Sie befällt am häufigsten Personen zwischen dem 40. und 60. Jahre, doch scheint sie auch bei anderen Altersklassen vorkommen zu können.

Der mikroskopische Habitus dieser Nieren gleicht — mit Hinzufügung der hyalin-fibrösen Gefäßdegeneration — durchaus dem schon beschriebenen Verhalten der atrophischen harten Nieren. In der Tat stellen sie ja auch nur eine auf anderem Boden entstandene Abart derselben vor.

Das klinische Bild läßt sich bis jetzt noch nicht mit Schärfe von dem Gesamtbilde der harten atrophischen Nieren scheiden, weshalb wir beides unter einer Darstellung zusammenfassen.

Man findet endlich bei älteren Leuten mit atrophischer harter Niere nicht selten eine ausgeprägte Arteriosklerose, mit den ihr eigentümlichen Veränderungen des Gefäßapparates (s. Endarteriitis). Man spricht dann wohl von einer „arteriosklerotischen Schrumpfniere" oder „Altersschrumpfniere". Es ist fraglich, ob in solchen Fällen Nieren- und Gefäßerkrankung in dem Verhältnis von Ursache und Folge stehen, wie dies vielfach behauptet worden ist, oder ob hier nur eine durch das Alter bedingte Koinzidenz vorliegt. Lehrreich ist in dieser Beziehung der von Lemcke beobachtete Fall einer 40jährigen Person, bei welcher außer den Symptomen der chronischen Nierenaffektion sich intra vitam Schwachsinn, unbeholfener Gang, Contracturen der Extremitäten, Schlinglähmungen etc. ausgebildet hatten. Post mortem fand sich an den größeren Gefäßen Atheromatose, an den kleineren endarteriitische Prozesse in der Haut, Milz, Gehirn, Nieren, Leber. In den Nieren war außerdem nur mäßige interstitielle Bindegewebswucherung und Schrumpfung der Glomeruli, die aber nicht stark genug war, um sie als primär ansehen zu können. Die allgemeine Gefäßerkrankung muß hier als Hauptsache angesprochen werden.

Von anderweitigen, mit der Nephritis in direkte Beziehung zu bringenden Veränderungen finden sich Blutungen des Gehirns und seiner Häute, Ausschwitzungen in die serösen Höhlen und die bereits bei der großen weißen Niere genannten, auf fettiger Degeneration der bindegewebigen Elemente der Netzhaut beruhenden Veränderungen in derselben. Als negativer Befund ist das vollständige oder fast vollständige Fehlen aller Wassersuchten und serösen Ergüsse in die großen Körperhöhlen zu bemerken. Selbst in den minderzähligen Fällen, in denen sich Hydrops ascites, Anasarca und Ödem vorfindet, ist dasselbe weit geringer, als es bei der entzündeten, nicht verhärteten Niere zu sein pflegt.

Verlauf. Der Gang und der Symptomenkomplex dieser Gruppe unterscheidet sie sehr wesentlich von der vorigen. Er ist für alle die eben aufgezählten anatomisch verhältnismäßig differenten Formen derselbe und wir entnehmen eben aus diesem Verhalten die Berechtigung, sie sämtlich unter einer Gruppe zusammenzufassen.

Je nachdem sich die atrophische harte Niere, wie schon oben bemerkt, aus der entzündeten nicht verhärteten Niere entwickelt oder aber schleichend und ohne nach-

weisliches Initialstadium auftritt, sind auch die anfänglichen Symptome verschieden. Im ersten Fall nämlich gehen die bereits oben geschilderten Erscheinungen der chronischen, vorwiegend parenchymatösen Nephritis voran und der Übergang in die jetzt zu beschreibenden Symptome erfolgt so allmählich, daß sich zu einer gewissen Zeit kaum oder gar nicht sagen läßt, ob man es noch mit der einen oder schon mit der anderen Form zu tun hat. Im anderen Fall setzen die Symptome häufig urplötzlich ein und gehen bis zum Ausgang gleichmäßig weiter. Viele Kranke werden bis zum Auftreten der ersten, oft foudroyanten Symptome für ganz gesund gehalten, auf einmal oder nach geringen, meist nervösen Vorboten (Kopfschmerzen, Müdigkeit und Abgeschlagenheit, Appetitstörungen und Verdauungsbeschwerden, Bronchitis) treten urämische Erscheinungen, chronische Benommenheit, bei geringster Anstrengung heftige Atemnot, Nasenbluten, Erbrechen, epileptiforme Krämpfe, starke Diarrhöen auf, oder es befällt sie plötzlich eine Apoplexia cerebri mit ihren Folgen, oder sie klagen über eine schnell zunehmende Sehstörung oder vorübergehende Verdunkelung des Gesichtsfeldes mit großem Angstgefühl und suchen deswegen den Augenarzt auf. Untersucht man in solchen Fällen den Harn und den Circulationsapparat, so findet man das später zu beschreibende Verhalten derselben. In vielen anderen Fällen entwickeln sich allmählich Anfälle von Herzklopfen, Schwindel, Atemnot und Beklemmung (sog. nephritisches Asthma, welches die Kranken zu dauerndem Sitzen im Bett oder außerhalb desselben zwingt), wiederholte, oft halbseitige Kopfschmerzen oder Kreuzschmerzen. Bei manchen sind nur sog. nervöse Symptome, leichte Erregbarkeit, Unruhe oder unstätes Wesen vorhanden. In einem meiner Fälle wurde der Patient durch die stark gesteigerte Harnmenge auf das Bestehen einer Krankheit aufmerksam und wandte sich deshalb an den Arzt, der eine Schrumpfniere konstatierte. So erhalten wir zuerst Kunde von dem Bestehen der Krankheit, obschon die Veränderungen in den Nieren selbst bereits viel älteren Datums sind und erhebliche Ausdehnung gewonnen haben können.

Hieran reihen sich nun weiter Verdauungsstörungen, anfänglich milderer Natur, Appetitlosigkeit, dyspeptische Beschwerden, später heftiger durch Übelkeiten, Erbrechen, diarrhoische Entleerungen etc. ausgesprochen. Dazu gesellt sich eine zunehmende Abmagerung und Entkräftung, Abnahme des geschlechtlichen Vermögens, Anämie und damit eng zusammenhängend eine mehr oder weniger starke psychische Depression. Das eben genannte Erbrechen ist aber keineswegs mit dem zu verwechseln, welches eine häufige Begleiterscheinung der Urämie ist.

Die urämischen Symptome treten im Gegensatze zu der akuten Nephritis nicht in den frühen Zeiten der Krankheit, sondern meist erst gegen Ende derselben, wenn die äußersten Grade der Nierenatrophie eingetreten sind und das secernierende Parenchym auf ein Minimum zusammengeschrumpft ist, auf. Hier stellt sich dann als eines der frühesten und hartnäckigsten Symptome ein häufiges Erbrechen ein, welches sich von dem rein dyspeptischen Erbrechen dadurch unterscheidet, daß es mit Vorliebe bei nüchternem Magen eintritt und nicht Speisereste, Galle etc., sondern nur wässerige, schleimige Massen von schwach saurer oder neutraler Reaktion heraufbefördert. Von mehreren Seiten ist Harnstoff darin gefunden worden. Bartels, dem ich mich anschließen kann, hat ihn nicht nachweisen können. Unter Umständen, die wahrscheinlich durch den Charakter der sekundären Magenaffektion (Katarrh, Entzündung, Parese der Muskulatur) bedingt sind, reagieren die erbrochenen Massen auch alkalisch, sind halb zersetzt und verbreiten einen penetranten Geruch nach Ammoniak. Ein zweites Symptom der Urämie sind hartnäckige, sehr profuse Diarrhöen. Sie sind manchmal unmittelbare Vorgänger des Todes. So habe ich vor

einiger Zeit einen Fall gesehen, wo auf derartige abundante, die Kräfte der Patientin aufs äußerste erschöpfende Diarrhöen, welche übrigens nur wenige Tage bestanden hatten, eine fast absolute Amaurose und nach 24 Stunden Tod (wegen Herzparalyse?) folgte. In anderen Fällen werden die Kranken apathisch und schließlich soporös und komatös. In anderen wieder gesellen sich klonische Zuckungen bis zu allgemeinen Konvulsionen epileptiformen Charakters mit Bewußtseinsverlust, Cyanose, Schaum vor dem Munde hinzu. Nicht so selten tritt der Typus der Cheyne-Stokesschen Respiration auf. Die Patienten werden von einem unerträglichen Angstgefühl ergriffen, stehen nachts auf, gehen in der Stube oder im Korridor umher und wissen sich des anderen Morgens dieser Zustände nicht mehr zu erinnern. Wieder andere klagen über starkes Hautjucken, werden sehr aufgeregt, bekommen unstillbaren Singultus und eventuell ausgesprochene maniakalische Zustände. Die Kranken lassen im Koma Kot und Urin unter sich und verbreiten einen penetranten, nicht zu verkennenden urinösen Geruch. Sie sind mit klebrigem Schweiße bedeckt, mit dem Salze und Harnstoff ausgeschieden werden, so daß man Harnstoffkrystalle auf der Haut finden kann.

Hydropische Ausschwitzungen treten bei der atrophischen, harten Niere im Gegensatze zu der großen weißen Niere gar nicht oder nur unbedeutend und meist erst gegen Ende des Leidens auf. Hierin liegt ein bedeutungsvoller und charakteristischer Unterschied betreffs der Diagnose beider Prozesse.

Auch hier steht für die klinische Untersuchung der Harn im Vordergrund des Interesses. Sein Verhalten ist zwar im einzelnen und auch während des Verlaufes eines einzelnen Krankheitsfalles kein durchweg konstantes, sondern läßt je nach dem Zustande der Nieren Schwankungen erkennen, hat aber doch gewisse, bei längerer Beobachtung mit Sicherheit hervortretende, für die Diagnose maßgebende Eigenschaften.

Im ganzen und großen ist das tägliche Harnquantum nicht nur nicht vermindert, sondern es besteht eine leichte Polyurie, so daß die 24stündige Menge bis auf 3000 und 4000 cm^3 ansteigen kann. Diese Polyurie beruht nach Päßler (l. c.) nicht auf einem erhöhten Filtrationsdruck in den Glomerulischlingen, da selbst bei hochgesteigertem arteriellen Druck der Überdruck zur Überwindung der erhöhten Widerstände in den kleinen Arterien verbraucht wird. Nur im Beginne des Prozesses, vornehmlich wenn sich derselbe als direkte Fortsetzung einer nicht indurativen Nephritis entwickelt, sowie gegen das Ende der Krankheit, wenn das secernierende Parenchym in sehr hohem Maße der Atrophie und Verödung verfallen ist, pflegen die Harnmengen geringer als normal zu sein, in manchen Fällen in den letzten Stunden und Tagen vor dem Tode ganz zu versiegen.

Die Farbe ist blaßgelb oder gelblichgrün, klar und ohne Sedimente. Das specifische Gewicht ist in der Regel niedrig, der großen Menge des Urins entsprechend, 1008–1012, behält diese niedrigen Werte aber nicht selten auch dann bei, wenn die Harnquantität gegen Ende der Krankheit oder aus anderen Ursachen normal oder subnormal ist. Die Reaktion ist schwach sauer, selten amphoter, niemals, es sei denn, daß abnorme Zersetzungsprozesse, medikamentöse und andere Einwirkungen vorliegen, alkalisch.

Der Urin ist eiweißhaltig, indessen erreicht die Menge des Eiweißes nicht so hohe Werte als bei der großen, weißen Niere, so daß z. B. ein Koagulieren des Harns beim Kochen zu einer festen Gallerte, wie man es dort findet, hier niemals beobachtet wird, sondern in der Regel nur ganz mäßige Trübungen des Harns auftreten. Die Menge wechselt mit dem Verlaufe der Krankheit und pflegt in der Mitte derselben ihren Höhepunkt zu erreichen. In seltenen Fällen kann aber der

Urin zeitenweise ganz frei von Eiweiß sein (Bartels, Tüngel, Roberts Leclerc [Lyon. med. 1906, Nr. 10]), in anderen zu verschiedenen Tagesperioden, so daß der Nachtharn ganz frei von Eiweiß ist, der Tagharn eiweißhaltig, oder wenigstens der Nachtharn weniger Eiweiß als der Tagharn enthält. Bartels, dem eine reiche Erfahrung zu Gebote steht, weiß aber nur einen Fall von atrophischer harter Niere anzuführen, in dem das Eiweiß während der ganzen Dauer der Krankheit gefehlt hat. Im Anschluß hieran teilt Wood drei Fälle von Frauen mit, wo der Harn bei wiederholter Untersuchung ohne Albumen und von normalem specifischen Gewicht gefunden wurde. Zwei von ihnen hatten bei der Obduktion chronische Nephritis; bei der dritten bestand Verdacht auf eine solche und Retinitis albuminurica. Hingegen findet man nicht ganz selten, daß sich eine jahrelang bestehende cyclische oder intermittierende Albuminurie schließlich als primäre Schrumpfniere erweist. Auch hier finden sich neben Serumeiweiß die Abarten desselben: Albumose, Globulin etc. vor. Eine besondere Bedeutung für den nephritischen Prozeß können dieselben nicht beanspruchen. Der Eiweißquotient beträgt bei der Schrumpfniere nach Czatary (l. c.) 2·9—12·6, nach Royd aber 1·0—30·0, so daß hieraus wenig zu entnehmen ist (s. u.). Die Harnstoffausscheidung richtet sich nach der Energie des Stoffwechsels. Die prozentische Menge ist wegen des absolut großen Harnquantums nur gering und pflegt 1—2% nicht zu überschreiten. Auch bei der Schrumpfniere überwiegen die Alloxurbasen unter den Alloxurkörpern des Harns. In dem sehr sparsamen Sediment dieser Harne findet man vereinzelte, schmale, hyaline, ab und zu mit Fetttröpfchen bedeckte Cylinder, wenige Epithelien aus den Harnkanälchen, auch wohl vereinzelte rote Blutkörperchen und Krystalloktaeder von oxalsaurem Kalke.

In dem Blute der Kranken ist, soferne der Prozeß in den Nieren eine gewisse Härte erreicht hat, der Harnstoffgehalt vermehrt, der Wassergehalt scheinbar etwas vermindert. Ich habe in zwei Versuchen bei atrophischer, harter Niere mit Urämie nach der Methode der Bestimmung des Harnstoffs mit unterbromigsaurer Natronlauge die Menge zu 0·35—0·42% bestimmt. Obgleich diese Zahlen zufolge der angewendeten Methode der Bestimmung etwas größere Werte, als sie dem Harnstoff allein zukommen würden, ergeben, zeigen sich doch, wie sehr der Harnstoffgehalt gegenüber dem normalen (0·02—0·03) steigen kann. Eine Steigerung des Harnsäuregehalts konnte v. Jaksch (Ztschr. f. Heilk. 1890; Zbl. f. i. Med. 1896, Nr. 21) in 88·8% bei Nephritikern mit schweren Erscheinungen durch positiven Ausfall der Murexid- und Reduktionsproben sowie mikroskopischen Nachweis aus dem Blute beweisen. Der Hämoglobingehalt des Blutes ist nicht wesentlich abnorm.

Der Puls ist in vorgeschrittenen Fällen der harten atrophischen Niere stets voll, hart und stark gespannt. Dieses Verhalten ist in einzelnen Fällen so ausgeprägt, daß schon die ersten Beobachter, Bright und Christison, aus der Natur des Pulses das Nierenleiden zu diagnostizieren im stande waren. Der manometrisch gemessene Druck kann Werte von 200—220 *mm* Hg = etwa dem doppelten normalen Blutdruck ergeben. Hand in Hand hiermit geht eine auch klinisch nachweisbare Herzhypertrophie. Man findet den Spitzenstoß nach links verschoben, bis in die vordere Axillarlinie, im 5., selbst im 6. Intercostalraum. Die absolute und relative Dämpfung ist vornehmlich nach links hin vergrößert. Die Töne sind, vorausgesetzt, daß keine komplizierende Endokarditis besteht, rein, der zweite Aortenton stark akzentuiert, die Herzaktion regelmäßig, nur selten intermittierend. Indessen ist der harte „Draht"-Puls keineswegs eine so konstante Erscheinung, wie man es nach den Angaben der Lehrbücher vermuten sollte. Ich finde in meinen Krankenjournalen unter 20 Fällen von Schrumpfniere, in denen die Sektion das Bestehen einer Granularatrophie ergab,

12mal den Puls als „klein und weich“ oder „von mittlerer Fülle und Spannung“, und nur 4mal als „hart und gespannt“ bezeichnet, in dem Rest kein besonders auffallendes Verhalten angegeben. Die zahlreichen Fälle ohne Sektion zähle ich dabei nicht mit. Umgekehrt hatten von 24 sezierten Fällen chronischer, nicht indurativer Nephritis, in denen sich fortlaufende Angaben über den Puls finden, nur 1 Fall einen „etwas harten“ Puls, bei allen anderen war er weich, klein, nicht gespannt, kaum fühlbar. Es trifft also in viel höherem Maße zu, daß bei der chronischen, nicht indurativen Nephritis der Puls stets weich und klein ist, wie daß er bei der indurativen Form stets hart und gespannt gefunden wurde. Nichtsdestoweniger war in den letzten Fällen mit wenigen Ausnahmen perkutorisch eine Verbreiterung der Herzdämpfung nach links und ein nach links und außen von der Mamillarlinie gelegener Spitzenstoß nachweisbar. Danach scheint es, als wenn unter diesen Umständen die Wand der peripheren (?) Gefäße ihren Tonus zu einem nicht unerheblichen Teil, vielleicht durch arteriosklerotische Degeneration verloren hätte und dadurch das Zustandekommen eines harten, gespannten Pulses verhindert ist. Endlich die schon oben erwähnten Sehstörungen als deren Ursache eine Retinitis albuminurica, die je nach ihrem Sitz und ihrer Ausbreitung zu schwereren oder geringeren Symptomen führt, zuweilen keine Erscheinungen macht und erst durch eine Untersuchung mit dem Augenspiegel entdeckt wird. In manchen Fällen wurde erst aus Anlaß der Sehstörungen, die den Kranken zum Arzte trieben, das Nierenleiden entdeckt, in anderen ist die Sehstörung nur auf ein Auge beschränkt.

Man kann nicht sagen, daß die im vorhergehenden geschilderten Symptome irgend eine bestimmte Reihenfolge im Verlaufe der Krankheit einhalten, wenn wir von dem schon angegebenen Umstande absehen, daß die urämischen Erscheinungen meist erst gegen Ende des Krankheitsverlaufes einzutreten pflegen. Aber auch hiervon kommen, indem sich interkurrente, urämische Anfälle auch zu anderen Zeiten des Verlaufes einstellen, Ausnahmen vor. Das Charakteristische des Krankheitsverlaufes liegt also weniger in der Reihenfolge, als überhaupt in dem Auftreten der beschriebenen Symptome. Sie treten auch nicht alle in jedem Falle ein. Bald findet man dieselben vollständig, bald nur einzelne derselben. Konstante Erscheinungen sind nur die Veränderungen des Urins und seiner Sekretion und der, wenn auch langsam und schleichend, so doch fast stets zum Tode führende Verfall der Kräfte.

Von Komplikationen des Leidens, welche in vielen Fällen die direkten Todesursachen abgeben, sind folgende zu nennen: Apoplektische Insulte schwächerer oder stärkerer Natur. Dieselben beruhen auf Hämorrhagien in die Substanz des Gehirns, veranlaßt durch Gefäßzerreißung infolge des hohen Blutdrucks. Dabei finden sich dann totale oder partielle halbseitige Lähmungen. Nicht selten kommt es hierbei vor, daß die Extremitäten der gelähmten Seite stark hydropisch sind, während die der anderen Seite ganz frei bleiben. Ferner Bronchokatarrh und capilläre Bronchitis. Das schon erwähnte Asthma. Lungenödem mit reichlicher Expektoration eines schaumigen eiweißreichen, meist leicht hämorrhagischen serösen Sputums und gleichzeitiger starker Atembeklemmung, dem sog. Asthma humidum, ferner „nephritische Pneumonien“ in Form eines starren, entzündlichen Ödems größerer Lungenabschnitte. Perikarditis. Eiterige Pleuritis und Peritonitis.

Wenn wir nun nach einer Erklärung der Krankheitserscheinungen aus den anatomischen Veränderungen heraus suchen, so ergeben sich die hauptsächlichsten derselben ohneweiters aus der Strukturveränderung der Nieren in Verbindung mit der Hypertrophie des Herzens und der starken Erhöhung des arteriellen Blutdruckes. Die Menge des abgesonderten Harns ist bekanntlich abhängig von der

Höhe des arteriellen Druckes und der dadurch bedingten Blutmenge, welche in der Zeiteinheit die Niere durchströmt. Nun ist es zweifellos, daß die Nieren, wie alle anderen sekretorischen Drüsenapparate, unter gewöhnlichen Verhältnissen, um mich eines Beispiels zu bedienen, was meine Meinung besser als alle weitläufigen Auseinandersetzungen klarlegen wird, nicht mit voller Dampfkraft arbeiten. Ein Teil des Parenchyms oder vielleicht die gesamte Menge der secernierenden Zellen funktionieren unter normalen Verhältnissen wahrscheinlich überhaupt nicht mit maximaler Leistung, geradeso wie ein Muskel unter gewöhnlichen Umständen fast niemals bis zum Maximum seiner Leistungsfähigkeit angespannt wird. Es kann also schon eine erhebliche partielle Degeneration des Parenchyms eintreten, vorausgesetzt, daß dieselbe nicht zum akuten Verfall des Gewebes führt, bis sich eine Änderung in der Natur und Menge des Sekretes geltend macht. Ja es kann sogar eine Vermehrung des Sekretes statthaben, wenn durch vermehrte Herzarbeit der Blutdruck und die in der Zeiteinheit durchgehende Blutmenge so stark vermehrt wird, daß der Ausfall des secernierenden Gewebes nicht nur kompensiert, sondern überkompensiert wird. Dabei bleibt die absolute Menge der ausgeschiedenen, festen Bestandteile dieselbe, obgleich ihre prozentische Menge beträchtlich verringert sein kann. Es ist aber klar, daß dieser Zustand sofort aufhört, sobald durch irgendwelche Momente die Triebkraft des Herzens und damit der arterielle Druck sinkt. Die Nutzanwendung dieser Betrachtung auf die Verhältnisse der atrophischen harten Niere liegt auf der Hand. Sobald sich die Kompensation von seiten des Herzens entwickelt hat, lassen die Erscheinungen, welche etwa vorher (bei dem Übergange aus der chronisch entzündeten, nicht verhärteten Niere) auf die Insuffizienz des Nierenparenchyms hingedeutet hatten, nach, und es stellt sich ein Stadium mehr oder weniger ausreichender Kompensation ein, welches eventuell nur durch interkurrente Steigerung des krankhaften Prozesses in den Nieren oder interkurrente Insuffizienz der Herzarbeit gestört wird. Sobald aber letztere dauernd durch Schwächung des Herzmuskels herabgesetzt wird, während zu gleicher Zeit die Degeneration des Nierenparenchyms zunimmt, oder letztere allein so groß wird, daß die kompensatorische Kraft des Herzens nicht mehr ausreicht, stellen sich die oben geschilderten Symptome der Niereninsuffizienz ein. Bartels will auch die Albuminurie als eine Folge des vermehrten Blutdruckes betrachtet wissen. Dies ist deshalb nicht statthaft, weil man die Albuminurie auch bei den schleichend und spontan einsetzenden Fällen antrifft, ehe die Herzhypertrophie nachweisbar ist. Unserer Meinung nach ist es richtiger, dieselbe auf die Veränderungen des secernierenden Gewebes, in erster Instanz der Glomeruli, zu beziehen, von denen immer ein Teil in der oben geschilderten Weise affiziert ist.

Es drängen sich aber bei dieser Betrachtung zwei Fragen auf, welche in der eben gegebenen Darstellung keine Erklärung finden, nämlich die Entstehung der Retinitis und der Herz- und Gefäßhypertrophie. Für erstere ist eine verläßliche Erklärung noch nicht gefunden. Über den Zusammenhang zwischen der Herzhypertrophie und Nierenerkrankung sind im Laufe der Jahre eine große Zahl von Hypothesen aufgestellt worden, welche alle durchzugehen uns hier viel zu weit führen würde.

Sie gehen im großen auf zwei ursächliche Momente zurück. Nach der einen, zuerst von Bright ausgesprochenen Ansicht soll das mit Retentionsprodukten verunreinigte Blut einen Reiz auf das Herz ausüben und es zu vermehrter Tätigkeit und schließlicher Hypertrophie veranlassen, nach der anderen (Traube) soll der Untergang zahlreicher Blutgefäße in dem geschrumpften Parenchym und die dadurch

bedingte Verkleinerung der Flüssigkeitsmenge, welche dem Aortensystem in der Zeiteinheit entzogen wird den Blutdruck infolge vermehrten Widerstandes steigern und die Herzhypertrophie indirekt veranlassen. Die ursprüngliche Theorie von Bright ist von mir (l. c.) folgendermaßen erweitert, resp. umgeformt worden. Durch die veränderten Sekretionsverhältnisse der Niere erleidet das Blut eine Veränderung seiner Zusammensetzung (ob dieselbe durch den retinierten Harnstoff oder andere Produkte des Stoffwechsels bewirkt wird, muß ich unentschieden lassen, weil meine darauf gerichteten Versuche keine Anhaltspunkte dafür ergaben), deren Folge ein größerer Reibungswiderstand bei dem Passieren der kleinen und kleinsten Gefäße ist. Dadurch muß der Blutdruck in allen diesseits vom Herzen gelegenen Gefäßen wachsen und Hand in Hand mit diesem Wachsen des Blutdruckes hypertrophiert zur Überwindung desselben das Herz. Auf diese Weise kommt es zum Ausgleiche der Sekretionsanomalie, die Harnmenge wird normal, ja sogar übernormal, und die Ausscheidungsprodukte werden wieder in normaler Menge entfernt. Aber die einmal entstandene Hypertrophie des Herzens bleibt und infolge davon auch der hohe Blutdruck, welcher notwendig ist, um in der Zeiteinheit die nötige Menge von Blut durch die an sekretorischem Parenchym verarmten Nieren zu treiben. Infolge dieses gesteigerten Blutdruckes würden aber die kleinen arteriellen Gefäße des gesamten Körpers eine beträchtliche Erweiterung erfahren, wenn sie nicht, wie Heidenhain nachgewiesen hat, das Bestreben hätten, einer solchen passiven Erweiterung durch eine aktive Contraction ihrer Muscularis entgegenzuwirken. Auf diese Weise kommt es zu einem dauernden Contractionszustand der Wand der kleinen Gefäße, der sich in der von Johnson und mir nachgewiesenen Verdickung der Muscularis derselben äußert. Dieser Anschauung steht allerdings entgegen, daß sowohl ich (Ewald) in früher darauf gerichteten Versuchen über die Transpiration des Blutes (Reichert und Du Bois' A. 1875) als auch später Hirsch und Beck eine vermehrte Viscosität des Blutes bei chronischer Nephritis nicht erweisen konnten, ja sogar bei Schrumpfniere mit Herzhypertrophie und erhöhtem Druck eher einen verminderten Reibungswiderstand fanden. Aber man braucht nur an Stelle des letzteren einen toxischen Reiz anzunehmen, der zur Contraction der kleinsten Gefäße und damit einer Steigerung des Widerstandes führt, um dieselben Folgeerscheinungen für das Herz zu erhalten. Als weitere Stütze dieser Anschauung dürfen noch die oben (p. 718) zitierten Versuche von H. Strauß, falls sie sich bewahrheiten, über das kryoskopische und sonstige Verhalten des Blutes herangezogen werden, wenn dieselben zunächst auch nur für die Schrumpfniere gelten würden.

Senator (l. c. p. 266) meint, daß die Herzhypertrophie bei der primären Schrumpfniere nicht infolge des Nierenleidens durch Überladung des Blutes mit Auswurfstoffen, welche ja noch gar nicht stattgefunden habe, sondern unter dem Einflusse desselben langsam wirkenden Reizes, welcher die Nieren schädigt, nur später als diese, zu stande komme. Für die sekundäre Schrumpfniere erkennt er die oben von mir angegebene Deutung an. Ich halte es für unmöglich, im anderen Falle den Beweis zu führen, daß das Blut frei von reizenden Bestandteilen, die sich unserem Nachweis völlig entziehen können, ist, wogegen die Tatsache, daß die Herzhypertrophie immer erst nach Beginn der Nierenerkrankung, u. zw. erheblich später eintritt, auch von Senator nicht bestritten wird.

Die obenerwähnte Theorie von Traube wurde von der Mehrzahl der Autoren abgelehnt und ihr gegenüber zunächst auf die banale Tatsache hingewiesen, daß nach Fortfall viel größerer Stromgebiete als die durch den Nierenkreislauf repräsentierten sind, also z. B. der Absetzung einer Extremität, eine Herzhypertrophie nicht

eintritt. Wichtiger ist jedenfalls, daß durch irgendwelche Widerstände in den Nierenarterien wie Ludwig und seine Schüler nachgewiesen haben, der mittlere Aortendruck nicht erhöht wird und daß ferner eine vermehrte Wasserretention gar nicht eintritt, im Gegenteil bei der Schrumpfniere eine gesteigerte Harnflut besteht. Indessen hat in neuerer Zeit Päßler (Volkmanns Samml. kl. Vortr. 1906) auf Grund experimenteller Studien wiederum die Bedeutung des Ausfalls der Nierensubstanz, wenn auch in anderem Sinne wie Traube, festgelegt. Päßler und Heinecke exstirpierten bei Hunden die Nieren bis auf einen noch gerade zum Leben ausreichenden Rest und fanden bei genügend langer Lebensdauer der Tiere sowohl eine Blutdrucksteigerung als auch eine (durch die Wägemethode bestimmte) Herzhypertrophie. War der Nierenrest so klein, daß die Hunde kachektisch wurden, so fehlte die Herzvergrößerung, was mit den klinischen Erfahrungen übereinstimmt. Am wahrscheinlichsten sei es, daß als Folge der Nierenläsion zuerst eine gesteigerte Erregbarkeit des gefäßverengenden Apparates, hierdurch ein Arterienkrampf und damit eine Erhöhung der Widerstände im großen Kreislauf eintritt, zu deren Überwindung der Ventrikel allmählich hypertrophiert. Shaw (Lanc. 1906, 12. u. 19. Mai) führt die Blutdrucksteigerung auf eine durch Zerfall der Parenchymzellen gelieferte giftige Substanz zurück, denn nach intravenöser Injektion von Nierenextrakt bei Katzen fand er unter 19 Versuchen den Blutdruck 18mal erheblich gesteigert. Dieses Ergebnis wäre dann im Sinne einer zweiten, schon von Bright (1836) erwogenen, später von Israel, Erben, Rotermund, Straßburger u. a. aufgestellten und experimentell behandelten Hypothese zu verwerten. Danach wird das Herz durch irgend einen Reiz, meist chemischer Natur, in einen abnormen Erregungszustand versetzt, der zu kräftigerer Contraction, Erhöhung des Blutdruckes und Hypertrophie führen soll. Der Unterschied gegen die von mir (Ewald) vertretene Anschauung ist also der, daß nach meinem Dafürhalten der pathologische Reiz an den kleinen Gefäßen zuerst angreift, die ebengenannten Autoren zunächst das Herz davon betroffen sein lassen. In dem einen wie in dem andern Fall kann eine Herzhypertrophie resultieren, aber sie setzt letzternfalls eine Erhöhung des arteriellen Blutdrucks voraus, der ohne eine Vermehrung der Herzcontractionen nicht eintreten kann, während doch bei den betreffenden Kranken der Puls verlangsamt und, als Zeichen der Veränderung am Gefäßrohr, hart und gespannt ist. Deshalb dürfte es richtiger sein, den primären Angriffspunkt in die Wand der kleinen Gefäße zu verlegen.

Dauer und Ausgang. Vorhersage. Die Dauer der atrophischen, harten Nieren ist immer eine langwierige, über Monate, meist über Jahre, u. zw. eine ganze Anzahl von Jahren sich erstreckende. Bestimmte Grenzen lassen sich hier nicht stecken, da die Länge der Krankheit ebensosehr von der Schnelligkeit der Ausbreitung des Prozesses in den Nieren, als von der gesamten Konstitution des Individuums, dem Maße von Kräften, welche es zuzusetzen hat, abhängt.

Der Ausgang des Leidens muß, sobald einmal die entsprechenden Veränderungen an Herz und Gefäßen eingetreten sind, als ein tödlicher bezeichnet werden. Wenn sich auch Perioden scheinbarer oder wirklicher Besserung in den ja ohnehin chronischen Gang des Leidens einschieben können, schließlich tritt in vorgeschrittenen Fällen der letale Ausgang entweder direkt durch die Insuffizienz der Nierentätigkeit oder durch ein interkurrentes, mit dem Krankheitsverlaufe in engem Zusammenhange stehendes Leiden veranlaßt, ein. Dagegen soll in frühen Stadien eine Heilung nicht ganz selten sein; nur entziehen sich solche Fälle in vita wohl der sicheren Diagnose. Ich selbst habe auf dem Leichentische atrophische harte Nieren gefunden, die während mehrmonatiger Beobachtung niemals sichere Nierensymptome und kein Albumen

darboten, solange das Herz in gutem Zustande war, während die Albuminurie und mit ihr die ganze Skala der Nierensymptome einsetzte, als das Herz insuffizient wurde.

Daher ist die Vorhersage quoad vitam immer eine absolut ungünstige, während sie sich über die Dauer des Leidens, etwaige vorübergehende Besserung, Kräftezustand des Kranken u. dgl. m. nur mit großer Zurückhaltung aussprechen darf.

Diagnose. Dieselbe begründet sich in dem einzelnen oder gesamten Nachweis folgender Punkte, sobald dieselben im Verlauf eines chronischen Leidens entweder gleichzeitig oder in zeitlicher Aufeinanderfolge auftreten: Urin von der oben angegebenen Beschaffenheit, Herzhypertrophie und gespannter Puls, Retinitis, cerebrale und Digestionsstörungen, urämische Erscheinungen, allmähliche Kachexie, Fehlen, resp. geringe Intensität der Wassersuchten. Die Intensität, mit der diese verschiedenen Erscheinungen auftreten, ist sehr verschieden; charakteristisch wird immer in erster Linie die Chronizität des Prozesses, die Veränderung der Urinsekretion, die Hypertrophie des Herzens und das Fehlen der Wassersuchten sein. Jedoch ist es auch dann nicht immer möglich, den Entscheid zwischen einer primären Myodegeneration des Herzens mit sekundärer Stauungsniere und einer primären Schrumpfniere zu fällen. Maßgebend ist für erstere die Unregelmäßigkeit des Pulses, bzw. der Herzaktion, eventuell Geräusche über den Klappen und das Fehlen der Netzhauterkrankung, während arteriosklerotische Veränderungen des Gefäßapparates bei beiden Prozessen vorkommen. Daher ist eine sorgsame Harnuntersuchung zur Erkenntnis der Krankheit conditio sine qua non. Jeder Arzt muß es sich zur Pflicht machen, bei allen Zuständen, deren Verlauf oder Charakter auch nur im mindesten zweifelhaft und unklar ist, wiederholte Harnuntersuchungen mit aller dazu nötigen Sorgfalt vorzunehmen und die betreffende Prüfung nicht nur auf das Vorhandensein oder Nichtvorhandensein von Eiweiß, und wenn solches mit den üblichen Reagentien nicht nachweisbar, von Albumosen zu beschränken, sondern auch die Mengenverhältnisse festzustellen und die mikroskopische Untersuchung vorzunehmen. Es werden sich dann, wie aus der Beschreibung des Krankheitsverlaufes deutlich hervorgeht, viele sonst dunkle und unklare Krankheitszustände als hervorgerufen durch ein chronisches Nierenleiden ergeben. Die Differentialdiagnose gegen die amyloide Niere und die chronische entzündliche nicht verhärtete Niere werden wir gegen Schluß dieses Abschnittes besprechen.

Behandlung. Die Behandlung der verschiedenen Formen chronischer Nierenaffektionen ist nicht zu derselben Feinheit ausgebildet wie die anatomische Diagnose derselben. Sie sieht sich daher bei den verschiedenen Zuständen sehr ähnlich und wir haben dem, was wir schon bei der nicht indurierten Niere angegeben haben, wenig hinzuzufügen. Der Kürze halber besprechen wir daher hier nur die neuen therapeutischen Momente. Daß die Therapie unter allen Umständen nur eine symptomatische und konservierende sein kann und den eigentlichen Krankheitsherd nicht zu beeinflussen im stande ist, bedarf keines weiteren Beweises. Wir haben bisher noch kein Mittel an der Hand, um auf den schleichend verlaufenden Prozeß in Parenchym und Interstitien einzuwirken.

Unter „konservierender Therapie“ verstehen wir hier die auf die Erhaltung der Funktionen und Kräfte des Patienten gerichteten Bestrebungen, in erster Linie die strenge Innehaltung einer möglichst rationellen Lebensweise. Alle Momente, welche die Herztätigkeit unnütz erregen, sind zu vermeiden. Hierher gehört zu starke körperliche Anstrengung, der Genuß von Spirituosen, Kaffee und Tee, die Vermeidung starker geistiger und körperlicher Aufregungen. Was man unter „körperlicher Anstrengung“ zu verstehen hat, wird freilich immer Sache subjektiver

Verhältnisse und Überlegung bleiben. Gerade die englischen Schriftsteller erzählen von vielen Fällen, in denen Reiten, Schwimmen, Bergsteigen und andere gymnastische Übungen den schon begonnenen Hydrops wieder zum Schwinden gebracht haben. So fand Edel (Münch. med. Woch. 1903, p. 1860) daß beim Nephritiker der Blutdruck durch Bergsteigen weniger gesteigert wurde als beim gesunden Menschen, ja daß fortgesetzte Steigübungen den vorher gesteigerten Druck sogar für längere Zeit, als die Muskelarbeit anhält, erniedrigen können. Ich habe aber umgekehrt Fälle gesehen, bei denen jedesmal nach einer starken körperlichen Anstrengung, z. B. dem Radfahren, eine gesteigerte Eiweißausscheidung auftrat und rate von derartigen Vornahmen ab, wenn nicht eine genaue Kontrolle des Harns möglich ist. Eine gute, kräftige, gemischte Kost, hauptsächlich aus Milch, leichtem Fleisch, Eiern und Gemüse bestehend, ist anzuraten. Jedenfalls wird jede Unterernährung nach Möglichkeit zu vermeiden und bei fettleibigen Menschen vor einer unvorsichtigen Entfettungskur mit Rücksicht auf die Erhaltung der Herzkraft besonders zu warnen sein. Hinsichtlich der Flüssigkeitszufuhr sei auf die oben bei der Therapie der parenchymatösen Nephritis (p. 725) gemachten Angaben verwiesen. Es soll aber hier nochmals betont werden, daß eine dauernde Flüssigkeitsverminderung unserer Ansicht nach nicht durchzuführen ist, weil dies sowohl die daraus resultierenden subjektiven Beschwerden als auch die objektiv wahrnehmbare Verschlimmerung des Zustandes in vielen Fällen nicht zuläßt. Wird die Polyurie durch Flüssigkeitsbeschränkung auf das normale Maß zurückgeführt, so kann nach Päßler ein doppeltes Verhalten auftreten. Entweder das vorher abnorm niedrige specifische Gewicht kehrt zur Norm zurück oder es bleibt niedrig, die Ausscheidungsfähigkeit für konzentrierten Harn ist vermindert. Solche Kranken bedürfen also zur Ausschwemmung der gestauten Stoffwechselschlacken einer reichlicheren Flüssigkeitseinfuhr. In der Hoffnung, damit einen günstigen Einfluß auf die interstitiellen Wucherungsprozesse im Nierenparenchym auszuüben, hat Bartels anscheinend mit Erfolg längere Zeit hindurch Jodkali (2 : 100) gegeben. Ich habe das Jodkalium in zwei Fällen, wo es in großen Dosen (5 *g* pro die) gegeben wurde, von ausgezeichnetem und wiederholtem Erfolg gesehen. In beiden Fällen hatte sich die Nephritis auf syphilitischer Basis entwickelt. Zu anderen Malen hat es mir nur einen verdorbenen Magen eingebracht, den man allerdings vermeiden kann, wenn man das Präparat per rectum in Lösung oder in Suppositorien appliziert. Neuere Erfahrungen über den Einfluß des Jods auf die Viscosität des Blutes, die dadurch herabgesetzt wird, lassen an eine Erleichterung der Herzarbeit denken, indessen scheint mir der bekannte Einfluß der Jodverbindungen auf die Gefäßwand bei entzündlichen und sklerotischen Veränderungen derselben doch in erster Linie zu stehen. Mit sehr gutem Erfolge hat man die strenge Milchdiät angewendet und das Albumen aus dem Harn danach schwinden sehen, während es sich bei gemischter Diät wieder zeigte. In mehreren Fällen jedoch hatte auch der Gebrauch der Milch nur das Resultat, das Eiweiß im Urin etwas zu vermindern. Eier sind gegen den Kräfteverfall von gutem Nutzen, da, wie die Versuche von Löwenmeyer gezeigt haben, durch reichliche Zufuhr von Hühnereiweiß in den Magen die Ausscheidung von Albumen im Harn nicht gesteigert wird. Roßbach hat durch Darreichung von Nitroglycerin in Dosen von 0·0005—0·001 in Trochiscen bedeutende Besserung der Symptome erzielt. Da durch das Medikament der Blutdruck erniedrigt wurde, die Harnmenge aber ebenso reichlich blieb oder sogar zunahm, so schließt Roßbach, daß die starke Urinsekretion nicht allein von der Steigerung des Blutdruckes herrührt. Diese Erfahrungen sind neuerdings von v. Noorden, Päßler, Schott, Hochhaus bestätigt worden (Kongr. f. i. Med. 1904).

Von den symptomatisch angezeigten Mitteln sei hier, außer dem schon oben besprochenen, erwähnt, daß die Behandlung der Schwindelanfälle, Kopfschmerzen, Ohrensausen, Herzklopfen, kurzum die Kongestionszustände nach dem Kopf, am besten durch eine mäßige Venäsektion eingeleitet wird, der sich dann der Gebrauch der Digitalis, resp. ihrer Präparate, in specie des Digalens, und, wenn nötig, der Narkotica anschließt. Ich habe schon oben (l. c.) auseinandergesetzt, wie ich mich nach eigenen, langjährigen Erfahrungen der Empfehlung, welche Bartels dem Aderlaß bei Behandlung gewisser Phasen der Krankheit gab, vollkommen anschließen kann. Es sind dies die vorliegenden Zustände und die urämischen Anfälle. Selbstverständlich darf es sich dabei nicht um anämische und stark heruntergekommene Individuen handeln; dies ist aber auch besonders bei den eben besprochenen Stadien der Krankheit meist nicht der Fall, vielmehr hat man es mit verhältnismäßig frischen und leistungsfähigen Individuen zu tun. Ob man bei hohem Blutdruck, d. h. bei hartem, gespanntem Puls, aber insuffizientem, d. h. unregelmäßig arbeitendem Herzen, mit den Herzmitteln fortfahren oder sie wegen der drohenden Gefahr einer Gefäßzerreißung bei weiterer Steigerung des Druckes aussetzen soll, muß von Fall zu Fall entschieden werden. Ist eine ausgesprochene Arteriosklerose vorhanden, womöglich schon ein apoplektischer Insult dagewesen, wird von der weiteren Verabfolgung der blutdrucksteigernden Mittel abzusehen sein.

Von großem Einfluß auf das Allgemeinbefinden und auf die Eiweißausscheidung ist bei manchen Kranken der arbeitenden Klassen die Ruhe und die regelmäßige und bessere Kost, die sie im Krankenhause erhalten. Ich habe im Laufe der Jahre wiederholt Patienten aus dem Arbeiterstande beobachtet, die in ziemlich desolatem Zustande, anämisch, schwach, mit Eiweißausscheidung und Herzhypertrophie auf die Abteilung kamen und bei Bettruhe etc. sich schnell so weit besserten, daß sie das Krankenhaus wieder verließen. Etliche unter diesen habe ich mehrere Male wiederkommen sehen.

Specifische Heilquellen gegen die chronische Nephritis gibt es nicht, indessen will man von den kohlensauren Thermalbädern, besonders den Nauheimer Quellen, eine günstige Beeinflussung des Krankheitsprozesses in dem Sinn gesehen haben, daß die beginnende Herzinsuffizienz bei Schrumpfniere dadurch gebessert wird. Bei anämischen Zuständen wären die leicht verdaulichen salinischen Eisenquellen (Franzensbad, Elster), aber nicht die kohlensäurehaltigen Eisenwässer anzuraten. Im übrigen kommen nur die Sommerfrischen, resp. klimatischen Kurorte mit möglichst trockenem Boden und warmem, gleichmäßigem Klima in Betracht. Hier ist das Wüstenklima Mittelägyptens (Assuan und ähnlich gelegene Orte) in letzter Zeit besonders empfohlen worden. Häufig tritt die Frage an uns heran, ob solche Kranke ein Seebad aufsuchen dürfen. Mit Rücksicht auf die gesteigerte Erkältungsmöglichkeit pflege ich den Aufenthalt an der See, besonders an der Nordsee, nicht zu befürworten.

In betreff weiterer therapeutischer Maßnahmen möge man unter „Behandlung der nicht indurierten Niere“ Aufschluß holen.

IV. Die amyloide Entartung der Nieren.

Ursache der amyloiden Entartung sind, sofern dieselbe nicht als Teilerscheinung einer der obengenannten chronischen Nierenerkrankungen auftritt, die meisten chronischen, mit Kachexie verbundenen Krankheitsprozesse, die mit einer dauernden Eiterbildung irgendwelcher Art einhergehen. Hierher gehören also: Tuberkulose, Skrofulose, Syphilis, Knochenvereiterungen, Gelenkvereiterungen, Hautverschwärungen.

Auch chronische, lang andauernde Fieber, welche zur Kachexie führen, wie z. B. die Malaria, haben Amyloid der Nieren im Gefolge. In der Mehrzahl aller dieser Fälle beschränkt sich die amyloide Entartung nicht auf die Nieren, sondern geht auch auf andere parenchymatöse Organe, Milz, Leber, auch den Darm, die Mesenterialdrüsen u. s. w. über.

Das Amyloid der Nieren kommt in allen Altersklassen und bei Frauen und Männern gleichmäßig vor, am häufigsten ist es im 3. Dezennium.

Die letzte Ursache desselben kennen wir nicht, es läßt sich nur vermuten, daß auch hier abnorme chemische Umsetzungen, die aus Anlaß des krankhaften Stoffwechsels auftreten und auf das Protoplasma der Gewebe, vor allem des Bindegewebes, einwirken, eine Rolle spielen. Strümpell weist mit Recht darauf hin, wie sich aus einer solchen Annahme das vorwiegende Auftreten des Amyloids in der Niere (und Milz) und die Beziehungen desselben zu chronischen Eiterungen, tertiärer Syphilis etc. verstehen lassen.

Leichenbefund. Über das Wesen des amyloiden Prozesses s. unter Amyloiddegeneration. In ausgesprochenen Fällen amyloider Nierenentartung ist die Niere leicht vergrößert, derb, die Kapsel glatt, leicht abziehbar. Das Organ sieht meist auffallend blaß bis schwefelgelb (Butterniere) aus. Die Oberfläche ist glatt. Auf dem Durchschnitt sieht man die Rindensubstanz verbreitert, von gleich heller Farbe, die Markkegel dagegen meist dunkelblaurot. Die Rindenpartie hat in toto einen eigentümlichen Glanz; stärker glänzend, glasig oder wachsartig heben sich daraus die degenerierten Glomeruli und intertubulären Gefäße hervor. Diese Stellen betreffen die Substanz aber nicht gleichmäßig, sondern sind fleckweise zerstreut. Sie geben mit Jod oder Methylviolett die bekannten Reaktionen. Daneben findet eine mehr oder weniger stark ausgesprochene Verfettung des Parenchyms, die sich in Gestalt mattgelber Punkte und Streifen kenntlich macht und durch die damit verbundene Volumsvermehrung die Vergrößerung des Organs bewirkt, statt. Kurz, es resultiert für die makroskopische Betrachtung oft ein Aussehen, welches dem Bilde der großen weißen Niere zum Verwechseln ähnlich sehen kann. In den weniger stark amyloid entarteten und den im Anfang des Prozesses stehenden Nieren sind die makroskopischen Veränderungen wenig oder gar nicht ausgesprochen, und der amyloide Prozeß ist nur bei mikroskopischer Untersuchung der Nieren erkennbar. Dann sieht man, daß er stets in den Gefäßschlingen der Glomeruli seinen Anfang nimmt, deren Wandung anfänglich an einzelnen Punkten, später in diffuser Weise glasig degeneriert. Daran schließt sich die Degeneration der Arteriolae rectae und eventuell der Tunica propria und der Epithelien der Harnkanälchen. Dabei erscheinen die Schlingen der Malpighischen Knäuel voluminöser und dicker als in der Norm. Auch die kleinen arteriellen Gefäße der Niere zeigen eine Verbreiterung ihrer Wanddicke. Es ist also die Gefäßwand, welche zuerst geschädigt und dadurch für das Bluteiweiß durchgängig wird.

Das Bindegewebe der Niere zeigt geringe Neigung zu amyloider Degeneration. In seltenen Fällen ist die amyloide Entartung auf die Gefäße der Marksubstanz beschränkt.

Wie schon gesagt, findet man die ausgedehnteste Amyloidbildung bei der großen weißen Niere, doch ist sie auch bei bunter Niere und den verschiedenen Formen von Schrumpfniere zu finden.

Anatomisch ist man daher oft nicht in der Lage, aus der Ausbreitung der Degeneration und der entzündlichen Erscheinungen mit Sicherheit zu ersehen, ob das Amyloid als Komplikation der Nephritis oder beide als gleichwertige Symptome eines konstitutionellen Leidens aufzufassen sind. Den erstgenannten Hergang halte ich mindestens für sehr zweifelhaft und nicht bewiesen.

Das Nierenparenchym und interstitielle Gewebe zeigt zuweilen gar keine Veränderung seiner Textur, in den meisten Fällen findet sich aber eine mehr oder weniger ausgedehnte parenchymatöse Degeneration, die sich in Trübung und Verfettung der Epithelien, wohl auch in einer interstitiellen Wucherung kundgibt.

Niemals findet sich die amyloide Entartung einzig auf die Nieren beschränkt. Milz, Leber, Nebennieren, Darm, Mesenterialdrüsen, Netz sind in absteigender Häufigkeit der genannten Reihe beteiligt. Eine specifische Herzhypertrophie kommt kaum vor und erreicht jedenfalls nur in ganz vereinzelten, seltenen Fällen einen höheren Grad.

Krankheitsverlauf. Das Amyloid der Nieren ist fast immer ein sekundärer Prozeß, eine Komplikation. In der Regel steht also die primäre Krankheit im Vordergrunde der Erscheinungen. Indes fehlt es nicht an Beobachtungen, wo die Amyloidniere, weil ihr klinisches Auftreten von dem primären, inzwischen vielleicht geheilten Leiden durch einen langen Zeitraum getrennt ist, eine selbständige Affektion zu bilden scheint. Wir können also nur die Symptome angeben, welche das Amyloid der Nieren an sich dem Gesamtverhalten hinzufügt.

Bei Fällen mit sehr ausgebreiteter Amyloiddegeneration und geringeren entzündlichen Veränderungen in den Nieren stehen klinisch die von letzteren ausgehenden Erscheinungen naturgemäß mehr im Hintergrunde. Dann kommt es zu folgendem ziemlich scharf umgrenzten Symptomenkomplex.

Im allgemeinen findet sich die Tagesquantität des Harns vermehrt, so daß Mengen von 2000—2500 cm^3 abgesondert werden. Er ist klar, von blaßer Farbe, sein specifisches Gewicht schwankt zwischen 1005—1015, am häufigsten etwa um 1010—1012 herum. Er enthält wechselnde, meist beträchtliche Mengen von Eiweiß, u. zw. nicht nur Serumeiweiß, sondern nach den Angaben Petris und Senators auch Globulinsubstanzen, sparsame, blaße, schmale, sog. hyaline Harncylinder. Eine Amyloidreaktion läßt sich an denselben, entgegen früheren Angaben, nicht nachweisen. Gemäß der nur geringen entzündlichen Prozesse in der Niere finden sich nur sehr selten und spärlich rote Blutkörperchen, etwas häufiger Leukocyten und Nierenepithelien. Der Eiweißquotient ist bei den daraufhin untersuchten Fällen (Csatary) stets sehr niedrig, sogar unter 1·0 gefunden worden, doch hält Senator (l. c.) diese Globulinvermehrung möglicherweise für eine nur scheinbare, durch mitgefälltes Nucleoalbumin bedingte. Die Menge der sonstigen festen Bestandteile (Harnstoff und Salze) wechselt je nach der Intensität des Stoffwechsels des betreffenden Patienten und nimmt selbstverständlich sehr verschiedene prozentische Werte je nach der absoluten Menge des entleerten Harnes an. Denn durchaus nicht durchgehends zeigt der Harn das eben geschilderte Verhalten. In einem und demselben Falle können Zeiten reichlicher Absonderung mit solchem einer verminderten Sekretion wechseln, ja in manchen Fällen kommt es überhaupt nicht zur Polyurie. Der Harn ist dann auch von dunklerer Farbe und von höherem specifischen Gewichte. Auch das Albumen kann zeitenweise oder im ganzen Verlauf der Krankheit fehlen (Naunyn, Litten) und ebenso wird man in manchen Fällen von Amyloidnieren vergeblich nach Harncylindern suchen. Es beruht dies darauf, daß die eiweißabsondernden Stellen, die Glomeruli, soweit sie überhaupt ergriffen sind, so vollständig degeneriert sind, daß sie sich gar nicht mehr an dem Sekretionsprozeß beteiligen und also auch kein Eiweiß absondern können. Umgekehrt kommen Fälle mit reichlichen Harncylindern, Epithelien und Leukocyten vor, wo dann eine Kombination mit diffusen entzündlichen Prozessen der Niere vorliegt.

Von weiteren auf die Nierenerkrankung zu beziehenden Symptomen sind, übrigens nur bedingterweise, hydropische Erscheinungen zu nennen. Wir sagen

bedingterweise, obgleich die Wassersuchten oft sehr erhebliche sind, weil es sich in einzelnen Fällen nicht entscheiden läßt, ob die Wassersucht nicht Folge der dem Grundleiden zugehörigen Anämie und Kachexie ist, in anderen die hydropischen Erscheinungen in der Tat den Symptomen der Nierenerkrankung vorausgehen. In solchen Fällen sieht Roberts die amyloide Entartung der Gefäße des Pfortadergebietes als Ursache der Wassersucht (Ascites) an.

Urämische Symptome und Retinitis albuminurica gehören bei der Amyloidniere zu den großen Ausnahmen. Gastrische Erscheinungen, Erbrechen, kommen allerdings vor, eigentliche urämische Attacken fehlen aber. Dies begreift sich, wenn man bedenkt, daß in den Nieren die Veränderungen des Parenchyms, welche zur Retention der specifischen Exkretionsstoffe des Organs führen, in den typischen Fällen nur unbedeutend entwickelt sind.

Ebenso fehlen fast regelmäßig die Veränderungen an Herz und Gefäßen, wie wir sie als charakteristisch für die verschiedenen Formen der chronischen Nierenentzündung beschrieben haben. Ich habe in meiner angezogenen Arbeit (s. o.) keinen Fall von Herzhypertrophie bei Amyloid verzeichnen können. Hiermit steht es auch in Zusammenhang, daß apoplektische Erscheinungen bei amyloider Nierenerkrankung nicht beobachtet sind.

Dauer und Ausgang. Die Dauer des Leidens geht Hand in Hand mit dem Verlauf der die Amyloidniere bedingenden Grundkrankheit. Wieviel die Nierenerkrankung zur Beschleunigung derselben beiträgt, dies zu bestimmen, fehlen uns alle festen Anhaltspunkte. Jedenfalls kann der Eiweißverlust nicht ohne Einfluß auf die Zunahme der Kachexie sein.

Da die Veranlassung zur amyloiden Nierendegeneration in den allermeisten Fällen durch hoffnungslose, pathologische Zustände gegeben ist, so wird dadurch auch die Prognose der Nierenaffektion zu einer absolut schlechten. Ob, wie Bartels meint, in den seltenen Fällen scheinbar originären Entstehens des Leidens eine, wenn auch geringe, Aussicht auf Besserung, resp. Heilung besteht, liegt außerhalb unserer Erfahrung. An und für sich kann man die Affektion der Nieren nicht als Todesursache ansehen. Dies beweisen die Fälle von Syphilis mit Amyloid, die einen sehr schleppenden Verlauf nehmen, welche immer den Eindruck machen, als ob der endliche Exitus letalis durch die Leber-, Milz- und Darmerkrankung in weit höherem Maße als durch die Nierenerkrankung bedingt sei. Denn die Nieren fahren bis zum Tode fort, regelmäßig zu secernieren. Das Erschöpfende pflegen in diesen Fällen die profusen, unstillbaren Diarrhöen, die immer mehr zunehmende Kachexie zu sein, an welch letzterer freilich auch der Eiweißverlust durch die Nieren seinen Anteil hat.

Diagnose. Es geht aus der Beschreibung der specifischen Symptome der Amyloiderkrankung der Nieren hervor, daß dieselben, an und für sich betrachtet, kaum jemals einen Anhaltspunkt zur Aufstellung einer Diagnose bieten. Dieselbe muß sich vielmehr wesentlich auf die Erfahrungstatsache stützen, daß die oben aufgeführten ätiologischen Momente Nierenamyloid veranlassen und sich vorkommendenfalls auf den Nachweis dieser Momente und das gleichzeitige Verhalten des Harns begründen. Früher glaubte man, in Menge und äußerem Aussehen des Harns charakteristische Vorzeichen für die Diagnose zu besitzen, auch meinte man, an den etwa ausgeschiedenen Harncylindern die sog. Amyloidreaktion nachweisen zu können. Dies hat sich, wie oben gesagt, als trügerisch erwiesen. Der Harn kann die ganze Skala von einem blassen, polyurischen bis zu einem dunklen, konzentrierten durchlaufen, er kann Cylinder haben oder nicht, ja es kann selbst zeitweise oder

während des ganzen Krankheitsverlaufes gar kein Eiweiß ausgeschieden werden, und doch kann amyloide Degeneration der Nieren vorhanden sein. Man hat eine Zeitlang, besonders durch die Untersuchungen von Senator veranlaßt, geglaubt, daß sich die Albuminurien bei Amyloid der Nieren durch das Vorkommen einer bestimmten Eiweißart, des Globulins, charakterisieren ließen. Petri hat die Unrichtigkeit dieser Ansicht durch eine genaue Analyse von 45 Fällen nachgewiesen. Danach fand sich bei Nephritis acuta: Globulin in 56%, Pepton in 78%; bei Nephritis chronica: Globulin in 29%, Pepton in 64%; bei Amyloid: Globulin in 15% und Pepton in 69%. Es besteht also weder für das Globulin noch für das Pepton (d. h. nach unseren heutigen Kenntnissen Albumosen) ein besonders charakteristisches Verhalten in dem Urin der an Amyloid erkrankten Personen. Allenfalls würde man in dem niedrigen Eiweißquotienten einen Anhalt finden können. Sollen wir nun doch wenigstens einige Anhaltspunkte (die aber, wie gesagt, durchaus nicht konstant und zuverlässig sind) für die Differentialdiagnose zwischen Amyloid und chronischer nicht indurativer Nephritis (großer weißer Niere) geben, so wollen wir es mit geringen Modifikationen nach Bartels in folgender Gegenüberstellung tun:

Bei Amyloidentartung ist der gelassene Harn klar, bildet selten Sedimente, ist dunkler gefärbt, enthält sehr spärliche und meistens nur hyaline Harncylinder, fast niemals rote Blutkörperchen. Die Menge und Beschaffenheit ist häufig beträchtlichem Wechsel unterworfen. Herzhypertrophie und Retinitis fehlen.

Bei nicht indurativer Nephritis ist der spärlich (?) gelassene Harn stets mehr oder weniger trübe, bildet gewöhnlich reichliche Sedimente, ist mehr von schmutziger als dunkler Farbe, enthält meistens sehr reichliche Harncylinder von verschiedener Art, nicht selten vereinzelte oder reichliche Blutkörperchen. Menge und Beschaffenheit wechseln gewöhnlich erst in längeren Zeitperioden.

Wenn aber schon diese differentialdiagnostischen Kennzeichen vielfach Unsicherheiten und Lücken lassen, so ist vollends ein Unterschied in bezug auf Amyloidniere einerseits und harte Schrumpfniere (ohne oder mit sekundärer Amyloiderkrankung) in charakteristischer Weise nicht aufzustellen.

Daß für die Diagnose des Amyloids der Nieren der Nachweis anderweitiger Amyloiderkrankung oder Anschwellung von Leber und Milz, chronische, unstillbare Diarrhöen von besonderer Bedeutung sind, bedarf wohl kaum der Erwähnung. Doch muß man sich hier der Schwierigkeiten dieses Nachweises, besonders was die ersteren Organe betrifft, bei gleichzeitig bestehendem Hydrops wohl bewußt bleiben.

Therapie. Die Therapie hat in erster Linie die ursächliche Krankheit nach den für dieselben geltenden Grundsätzen zu behandeln. In bezug auf die Bekämpfung des eigentlichen Nierenleidens sind wir, soweit nicht eine syphilitische Grundlage der Erkrankung nachweisbar ist, ohne jeden rationellen oder empirischen Anhalt. Bei Fällen syphilitischer Natur sind die Jodpräparate (Jodkalium, Jodnatrium, Jodglidin, Jodoval, Jodopin, eventuell Jodeisen) ohneweiters indiziert, aber auch ohne diese Basis des Versuchs wert, schon deshalb, weil man doch selten in Sachen Syphilis absolut zweifelsfrei sein kann. Hier wird die Wassermannsche Reaktion wichtige Anhaltspunkte geben. Etwaige unliebsame Einwirkungen der Jodpräparate auf den Magen kann man, wie oben gesagt, durch rectale Applikation vermeiden. Im übrigen kommen die allgemein roborierenden Mittel, Arsen, China, Eisen in passender Form und ein angemessen diätetisch-hygienisches Verhalten in Betracht. Diese Anordnungen müssen sich nach der Art der zu grunde liegenden Erkrankung richten.

Literatur: Siehe die Zitate im Text und Achard et Cassaigne, Diagnostic de la perméabilité rénale. Gaz. hebd. 1897, Nr. 37. — Bard et Bonnet, A. gén. de méd. CLXXXI, p. 129. — Casper und Richter, Über funktionelle Nierendiagnostik. Berl. kl. Woch. 1900, Nr. 29. — Claude et Balthazard, Cryoscopie des urins dans les maladies des reins. J. de Phys. 1900, Nr. 5, p. 804. — Czyhlarz und Donath,

Wr. kl. Woch. 1899, Nr. 24. — Edel, Cyclische Albuminurie und neue Gesichtspunkte für die Bekämpfung der Albuminurien. Münch. med. Woch. 1901, Nr. 46. — C. A. Ewald, Über Massendrainage. Berl. kl. Woch. 1897, p. 546; Artikel „Nierenentzündung". Eulenburgs Real-Encycl. 3. Aufl. XVII, p. 207 u. 217; Diskussion zu v. Noordens Vortrag. Kongr. f. i. Med. Karlsbad 1899. — Gobbi, Le alterazioni del cervello nell'uremia umana acuta. A. it. di clin. med. XXXVII, p. 367. — de Grazia, Sulle fine alterazione degli elementi nervosi nell'uremia cronica dell'uomo. A. di Med. intern. I, H. 3. — Heubner, Zur Kenntnis der cyclischen Albuminurie im Kindesalter. Festschr. f. Henoch. Berlin 1890; Über chronische Albuminurie und Nephritis im Kindesalter. 1897. — Kaufmann und Mohr, Beiträge zur Diätetik der Nierenkrankheiten. Ztschr. f. kl. Med. XLIV, p. 441. — Kiß, Über den Wert der neueren Untersuchungsmethoden zur Bestimmung der Niereninsuffizienz. Berl. kl. Woch. 1901, Nr. 47. — G. Klemperer, Über cyclische Albuminurie. Ztschr. f. kl. Med. XII, p. 168. — H. v. Korányi, Beiträge zur Theorie und Therapie der Niereninsuffizienz etc. Berl. kl. Woch. 1899, Nr. 36. — L. Kuttner, Über transitorische Albuminurie. Ztschr. f. kl. Med. XLVII, H. 1. — R. Lépine, Sur la perméabilité rénale. Lyon méd. 1898, Nr. 8. — Lindemann, Die Konzentration des Harns und Bluts bei Nierenkrankheiten, mit einem Beitrag zur Lehre von der Urämie. A. f. kl. Med. LXV, p. 1. — Fr. Müller, Ebenda. LXIII, p. 130. — Neumeister, Lehrb. d. phys. Chemie. II, p. 799. — v. Noorden, Zur Behandlung chronischer Nierenkrankheiten. Verhandl. d. XVII. Kongr. f. i. Med. Karlsbad 1899, p. 38. — Offer und Rosenqvist, Über die Unterscheidung des dunklen und weißen Fleisches für die Kranken. Berl. kl. Woch. 1899, Nr. 43 u. 45. — Pabst, Zur Kenntnis der Wirkung des weißen und schwarzen Fleisches bei chronischer Nierenentzündung. Ebenda. 1900, Nr. 25. — Pel, Die Ernährung unserer Nierenkranken. Ztschr. f. diät. phys. Th. VII, 1. — Renvers, Zur Behandlung akuter Nierenentzündungen. Th. d. G. 1902, Nr. 4. — Senator, Berl. kl. Woch. 1899, Nr. 45; Die Erkrankungen der Nieren. Nothnagels Handb. d. spez. Path. u. Ther. XIX, 2. Aufl. — Stirling, Albuminuria on the apparently healthy. Lanc. 1887.

Ewald.

Nierengeschwülste. Versteht man unter der Bezeichnung „Nierengeschwulst" alle diejenigen Zustände, die zu einer abnormen tumorartigen Vergrößerung des Organs Veranlassung geben, so kann man folgende Formen von Nierengeschwülsten aufstellen:

1. Cysten, 2. gutartige und bösartige Geschwülste im engeren Sinne, 3. durch Parasiten hervorgerufene Geschwülste der Niere.

Man hat früher einen Unterschied zwischen „Cystennieren" (Degeneratio polycystica renum) und „solitären Nierencysten" gemacht, ist aber jetzt wohl allgemein der Ansicht, daß beide Veränderungen Produkte desselben Prozesses und nur graduell verschieden sind.

Nierencysten entstehen nach der ursprünglichen, besonders von Virchow vertretenen Anschauung durch Abschnürung, resp. Verstopfung einzelner Glomeruli oder Harnkanälchen, u. zw. sowohl bei Gesunden, vorwiegend älteren Leuten, als besonders häufig bei Nierenkranken, wo sie das Ergebnis einer obliterierenden Nierenentzündung (s. d.) sein sollten. Die Ursache dieser Abschnürung ist meist in einer durch Retraction entzündeten Bindegewebes verursachten Kompression zu suchen. In der Regel werden die Harnkanälchen nicht größer als zu Erbsen- bis Nußgröße erweitert, und dann ist auch die Niere nicht oder doch nicht wesentlich vergrößert, aber anderseits können die Cystennieren in seltenen Fällen enorme Ausdehnung erlangen und den größeren Teil der Abdominalhöhle ausfüllen. Oft sind viele Cysten über eine Niere zerstreut; indessen findet man zuweilen auch nur eine an einer Niere. Ihre Wände sind, wenn sie eine erhebliche Größe erreicht haben, dünn und zart, aus einer bindegewebigen Membran gebildet, auf deren Innenseite man Reste von Epithel findet. Ein besonderes Interesse beanspruchen die Fälle sog. totaler cystischer Degeneration, die meist mit einer mäßigen, zuweilen aber auch sehr erheblichen Vergrößerung der Nieren einhergehen, welche fast nur noch aus einem Konglomerat größerer und kleinerer Blasen von Haselnuß- bis Pflaumengröße und mehr bestehen, so daß sie das Aussehen multiloculärer Cysten haben. Die Blasen sind bald hell, bald dunkler, mehr oder weniger straff gespannt. Das Nierenparenchym ist bis auf kleine Reste zerstört. Diese zeigen eine hochgradige interstitielle Gewebswucherung, in der nur noch die Kapseln der Glomeruli und diese selbst erhalten sind. Die polycystische Nierendegeneration kommt fast immer

doppelseitig vor, ist aber oft auf der einen Seite stärker ausgesprochen als auf der anderen.

Der Inhalt der Cysten zeigt alle Abstufungen von einer klar serösen gelben bis zu einer trüben, durch Blutfarbstoff bräunlichen, selbst kolloiden Flüssigkeit. In derselben findet man Eiweißkörper, Phosphate, Carbonate, Harnsäure, Cholesterin und in einzelnen Fällen Harnstoff, der von Strübing sogar zu 6% bestimmt wurde, Leucin, Tyrosin, oxalsauren Kalk, Hippursäure, Cystin, Blut, Eiter, Fett und Epithelien.

Von Höhne wurden die schon von Beckmann beschriebenen rosettenförmigen Gebilde einmal gefunden, denen Israel eine geradezu pathognostische Bedeutung beimißt.

Abgesehen von den Cysten, welche als sekundäre Gebilde im Laufe der Granularatrophie der Nieren auftreten, kommen die eigentlichen cystischen Degenerationen der Nieren entweder angeboren oder im späteren Leben, namentlich jenseits der Vierziger- und Fünfzigerjahre vor.

Über die Entstehung sind die Meinungen geteilt.

Die congenitale polycystöse Degeneration der Nieren führt man seit Virchow entweder auf den sog. harnsauren Infarkt, d. h. die Anfüllung der Harnkanälchen mit harnsaurem Grieß, oder auf eine durch fötale Entzündung hervorgerufene Atresie der Papillen (Köster) zurück. Es würde sich demnach um die Folgen einer intrauterinen Nephritis papillaris, Papillitis fibrosa, resp. Pyelonephritis oder um eine embryonale Entwicklungshemmung (v. Mutach, Ribbert, Herxheimer u. a.) handeln. An einen Bildungsfehler wäre vielleicht in den Fällen zu denken, in denen neben einer Cystenniere noch andere Abnormitäten des Urogenitalapparates (Atresien, Fehlen des Nierenbeckens u. dgl. m.) und, wie Herxheimer betonte, gleichzeitig Cysten der Leber vorhanden sind.

Beim Erwachsenen wird zunächst immer der Zweifel bestehen, ob die cystische Degeneration noch aus dem Fötalleben herrührt oder erst später eingetreten ist, und wodurch sie bedingt wurde. Virchow sprach die Vermutung aus, daß sich eine partielle fötale Degeneration bis ins spätere Leben erhalten könne, daß aber die meisten derartigen Zustände als Folge einer chronischen interstitiellen Nephritis entstehen, welche sich mit einer Abscheidung von festen Albuminaten in das Innere der Harnkanälchen verbindet. Andere Autoren nehmen eine direkte Abschnürung der Harnkanälchen durch den interstitiellen Prozeß an. Noch andere, wie z. B. Arnold, ziehen die Möglichkeit in Erwägung, daß der Prozeß seinen Ausgangspunkt von einer aufsteigenden Pyelopapillitis fibrosa nimmt, als deren Ursache angeborene Klappenbildungen und -knickungen an der Einmündungsstelle der Ureteren in das Becken anzusehen wären. Französische Autoren, Hommey, Lejars, Cornil und Sabourin, denen sich die Italiener Brigidi und Severi anschließen, betrachten die Sklerose des Nierenparenchyms als sekundär und leiten die Entstehung der Cysten von einer aus unbekannten Ursachen entstandenen Wucherung des Epithels der Harnkanälchen ab, welches eine eigentümliche Umwandlung erleidet, schließlich in eine halbflüssige oder kolloide Masse übergeht und zur Cyste wird. So können, wie in der Brustdrüse, den Hoden, den Ovarien, auch in der Niere cystische Neubildungen entstehen, welche unabhängig von jeder „Lésion primitive“ sind. Man kann diese Anschauung als die neoplastische Theorie bezeichnen.

Ähnliche Anschauungen sind schon früher, z. B. von John Simon, später von Nauwerck und Hufschmidt, Witte, Kahlden aufgestellt worden.

Es würde sich danach also um die Entstehung der Cystennieren aus Adenom, also um sog. Adenocystome handeln. Eine solche atypische Wucherung der

Drüsenepithelien hatte auch in den von Nauwerck-Hufschmidt, von Kahlden Quiger, Witte publizierten Fällen statt. Diese Anschauung läßt sich auch mit der Ableitung der Cystennieren des späteren Lebens aus einer congenitalen Anlage vereinen, da man sich zweifellos leichter vorstellen kann, daß ein von Geburt an schon bestehendes Cystadenom plötzlich zu wachsen beginnt, als daß eine congenitale Entzündung jahrzehntelang völlig latent bleibt und dann, plötzlich aufflammend, erst zu wesentlicher Retention führt. Es läge da eine Analogie zu den auch öfters im späteren Leben erst wachsenden Nierenstrumen, die nach Grawitz aus versprengten Nebennierenkeimen hervorgehen (Virchows A. 1883, XCIII) vor. Jedenfalls ist so viel zu sagen, daß die Sklerose des restierenden Gewebes in dem Maße zunimmt, wie die Cysten größer werden, so daß in der Umgebung ganz kleiner Cysten noch keine Veränderung des Gewebes besteht, wie es bei primärer Sklerose und sekundärer Cystenbildung zweifellos sein müßte. Ebenso ist es sicher, daß die Cysten sich weder aus den Malpighischen Knäueln noch aus dem interstitiellen Gewebe, sondern aus den Harnkanälchen entwickeln. Albarran und Imbert fassen die Entstehung der Cystennieren dahin zusammen, „daß die congenitale Cystenniere das Resultat einer schlecht bekannten Entwicklungshemmung ist, die in einer Obliteration der Harnkanälchen gipfelt. Es resultiert Retention, welche, kombiniert mit aktiver Epithelproliferation, zu Cystenbildung führt".

In 60 von Lejars mitgeteilten Fällen von Cystenniere Erwachsener fanden sich neben diesen noch 17mal Lebercysten und verschiedene Male Cysten im Ureter und Nierenbecken.

Bei intrauterin entstandenen Cysten können diese sogar zu Geburtshindernissen werden.

Bis zu welcher enormen Größe solche cystierte Nieren anwachsen können, beweist ein Fall von Leichtenstern: Die rechte Niere war 28 *cm* lang, 14 *cm* breit, 9 *cm* dick, Gewicht 1505 *g*; die linke Niere hatte in der Länge 24 *cm*, Breite 12 *cm*, Dicke 9 *cm*, Gewicht 1350 *g*.

Krankheitsverlauf. Kleinere Cysten machen keine besonderen Symptome. Erst wenn sie so groß geworden sind, daß sie sich palpieren lassen und eventuell Fluktuationsgefühl darbieten, könnten sie erkannt werden. Dann verdrängen sie die Nachbarorgane oder verwachsen mit denselben. Sie veranlassen ein Gefühl von Völle und Druck im Leibe, aber in der Regel keine Schmerzen. Sie können leicht mit Hydronephrose oder Hydatiden verwechselt werden. Die genaue Berücksichtigung der Krankengeschichte, in geeigneten Fällen das Ergebnis der Punktion der Cyste, vermag dann Aufschluß zu geben.

Diese Cysten entwickeln sich im extrauterinen Leben außerordentlich langsam, zumeist, ehe sie nicht bedeutende Größen erreicht haben, symptomenlos, weil der Rest des Nierenparenchyms das Verlorengegangene vollständig ersetzt. Schließlich aber erfolgt der Tod entweder durch eine plötzlich auftretende urämische Attacke oder durch zunehmende Kachexie mit Ödemen, dyspeptischen und intestinalen Beschwerden, Bronchitis, Pneumonie etc. Lange Zeit bleibt der Urin ganz unverändert, aber gegen den Ausgang enthält er gewöhnlich Eiweiß, auch wohl wiederholt Blut. In einzelnen Fällen ist das geringe specifische Gewicht und eine vermehrte Absonderung des Urins aufgefallen. Aber trotz der Zerstörung eines so großen Teiles des Nierenparenchyms bleibt die bei der interstitiellen Nephritis so gewöhnliche Hypertrophie des Herzens in der Mehrzahl der bisher berichteten Fälle aus, doch hält Israel arteriosklerotische Veränderungen, arterielle Spannungszunahme, Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels für ein charakteristi-

sches Vorkommnis und hat sie in 4 von ihm beobachteten Fällen 3mal angetroffen. Die Entwicklung eines Nierentumors ist das wichtigste Moment des Krankheitsbildes. Meist ist derselbe doppelseitig nachweisbar, doch ohne deutliche Fluktuation. Indessen sind bis jetzt (1910) 9 Fälle vorhanden, wo die Einseitigkeit der Erkrankung einwandfrei durch die Sektion nachgewiesen ist. Die Abgrenzung solcher Tumoren gegen die Nachbarorgane sowie die Differenzierung von denselben werden wir am Schlusse dieses Abschnittes besprechen. Es scheint, daß Personen mit cystischer Nierendegeneration nur eine geringe Widerstandskraft besitzen. So ist der Tod schon nach Katheterismus, nach Punktion, ferner 8 Tage nach Anstechen von Cysten an Urämie, die vorher nicht bestand, beobachtet worden. 2mal trat der Tod in Chloroformnarkose, bei Zahnextraktion und Probelaparotomie, ein (Renner).

In jedem Fall ist die Diagnose eine äußerst schwierige und bisher mit Sicherheit nur in wenigen Fällen von Lejars, Duguet, Verneuil und Stiller gestellt worden. (Die Angabe von Renner [Berl. kl. Woch. 1910, Nr. 26], daß die Diagnose intra vitam, bzw. vor der Operation in ca. 10% der Fälle gestellt worden sei, ist zu hoch gegriffen.) Diese Schwierigkeit ergibt sich daraus, daß in vielen Fällen intra vitam nichts anderes als das bekannte Bild einer chronischen interstitiellen Nephritis vorliegt, in anderen Fällen eine Differentialdiagnose gegen Hydronephrose, Carcinom, Vereiterung des Nierenbeckens, Ovarial- oder Milztumoren nicht zu stellen ist, in noch anderen bis zum Tode überhaupt keine Erscheinungen, welche auf eine Nierenerkrankung hindeuten, vorhanden sind, die Symptome vielmehr an eine Infektion des Intestinaltraktes, an eine Hirnerkrankung, an eine Neurose, oder kardiales oder pulmonales Asthma, denken lassen, schließlich eine Anzahl Fälle vorkommen, die überhaupt ganz symptomlos verlaufen und bei Gelegenheit einer anderen Erkrankung zu grunde gehen (s. Ewald, Totale cystische Degeneration beider Nieren. Berl. kl. Woch. 1892, Nr. 1, woselbst genaue Literaturangaben).

Stiller hat als Handhabe für die Diagnostik folgende Momente hervorgehoben: Plötzliches Auftreten von Urämie oder Anurie bei Individuen, die früher keine Zeichen einer chronischen Nierenerkrankung boten, verbunden mit dem Befunde eines großen, nicht fluktuierenden Nierentumors wird, bei Ausschluß einer eventuell bösartigen Neubildung begründeten Verdacht auf eine Cystenniere erregen müssen. Ebenso spricht die Doppelseitigkeit des Tumors und die Absonderung eines reichlichen dünnen Harns mit spärlichem Eiweißgehalt entsprechend den meist cirrhotischen Veränderungen, welche die zwischen den Cysten verkümmernde Nierensubstanz erleidet, für eine Cystenniere. Indessen ist das Fehlen oder Vorhandensein eines Fluktuationsgefühls, wie ich dies (Berl. kl. Woch. 1892, Nr. 10) ausgeführt habe, keineswegs ein eindeutig im Sinne einer polycystischen Nierenerkrankung zu verwertendes Symptom. Kleine Blasen geben zwar in der Regel kein Fluktuationsgefühl, größere Cysten können je nach der Wandspannung Fluktuation zeigen oder nicht.

Die Behandlung kann nur eine chirurgische sein und sind einzelne gute Erfolge (Krönlein) berichtet. Renner warnt vor der Cystoskopie und dem Ureterenkatheterismus und rät, sich nur auf die Phlorrhizinprobe und Indigocarminprobe behufs Feststellung der Funktionstüchtigkeit der anderen Niere zu beschränken, da eine Beschleunigung des letalen Verlaufs ohne Infektion in zweien seiner Fälle dadurch bedingt erschien. Jedenfalls sollten die Indikation zur Operation nur Fälle von hochgradigen durch die Größe des Tumors veranlaßten Beschwerden, von bedrohlichen Blutungen, wenn sie aus nur einer Niere stammen, oder von sekundärer Vereiterung geben.

Gutartige Nierengeschwülste.

Von Nierentumoren im engeren Sinn kann man gutartige und bösartige oder was sich damit ziemlich genau deckt, kleine und große unterscheiden.

Von ersteren, die wohl nur ganz ausnahmsweise größer und palpabel werden, sind die Lipome am häufigsten. Ferner die Fibrome, welche in Gestalt kleiner Knoten oder Knötchen meist in der Marksubstanz, u. zw. bei gesunden und bei granulierten geschrumpften Nieren, angetroffen werden. Fälle, in denen sich größere, fibröse Tumoren in den Nieren entwickeln, sind große Ausnahmen. Gewöhnlich symptomenlos verlaufend, kann man unter den letztgenannten Verhältnissen einen harten, schmerzlosen Tumor fühlen, der sehr langsam wächst und, vielleicht mit Ausnahme leichter Sensationen oder Schmerzen in der Lendengegend, keine Erscheinungen macht.

Ebenso verhält es sich mit adenoiden oder lymphadenoiden, kavernösen zottigen Geschwülsten. Auch Gliome, Knorpel- und Knochengeschwülste sind in ganz seltenen Beispielen (Murchison, de Morgan) in der Nierensubstanz oder im Nierenbecken gefunden worden. Es kommt ihnen aber nur ein pathologisch-anatomisches Interesse zu. Ihr Sitz in den Nieren ändert den anatomischen Charakter der Neubildung nicht und verweisen wir deshalb auf die Darstellung unter den entsprechenden Artikeln.

Einen sehr seltenen Fall erwähnt Rickards, bei welchem bei der Obduktion die eine Niere sich in eine große Fettmasse umgewandelt zeigte, in deren Mitte sich ein Stein befand. Ebenso bestand auch Calculose der anderen Niere.

Gummata endlich kommen bei hereditärer Syphilis bei Kindern und sehr selten auch bei Erwachsenen vor.

Bösartige Geschwülste.

Die bösartigen Geschwülste sind fast ausnahmslos größeren Umfanges oder, richtiger gesagt, ein großer Tumor der Niere ist auch, wenn er anatomisch nicht einen ausgesprochen heteroplastischen Charakter hat, wie beispielsweise eine aus versprengten Nebennierenkeimen hervorgegangene Geschwulst, in seinem klinischen Verlauf durchaus bösartiger Natur. Hierher gehört in erster Linie das Carcinom der Niere.

Nierencarcinome sind fast immer sekundärer Natur. Die primären Nierenkrebse haben, wo sie überhaupt vorkommen, keine nachweisbaren ätiologischen Momente. Jedoch glaubt Moore, daß in einem von ihm geschilderten Falle von primärem Nierenkrebs mit Nierenstein das Carcinom von der Calculose abzuleiten sei. Cremer beschreibt in seiner Dissertation ein Nierencarcinom bei einem Patienten, der 5 Monate vor Auftreten der ersten Symptome der Affektion ein heftiges Trauma erlitten hatte. Er hält letzteres für die Veranlassung zur Entstehung des Tumors.

Krebs der Nieren kommt in jedem Alter vor, am häufigsten in den höheren Jahren. Roberts fand indessen unter 67 Fällen 25 (!) bei Kindern unter 10 Jahren, und von diesen waren 22 unter 5 Jahren. Braidwood sah 4 Fälle bei Kindern unter 2 Jahren, Israel fand 1·4% aller von ihm beobachteten Fälle (68) im 3. und 4. Dezennium. Am häufigsten findet man Nierenkrebs jenseits der Fünfzigerjahre bei Männern häufiger als bei Frauen. Israel fand 66·2% Männer und 33·8% Frauen

Da sogar ein Fall von angeborenem doppelseitigen Nierenkrebs (Weigert Virchows A. LVII) bekanntgegeben ist, so muß man für einen großen Teil der Fälle bei jugendlichen Individuen eine intrauterine Entstehung annehmen.

Die Neubildung nimmt in der Regel ihren Ausgang von den Epithelien der Harnkanälchen. Diese proliferieren und das intertubuläre Bindegewebe dient ihnen als Stroma (Waldeyer). Der Krebs kann aber auch von dem Hilus ausgehen und in das Nierengewebe hineinwachsen oder ursprünglich in den Lymphdrüsen am Hilus der Niere oder in den Blutgefäßen, ausgehend vom Endothel derselben (R. Schröder), seinen Beginn haben.

Primärer Nierenkrebs ist meist einseitig. In den erwähnten 67 Fällen von Roberts war er 30mal rechts und 30mal links. Von 59 von Ebstein gesammelten Fällen waren 31 rechts, 23 links und 5 doppelseitig. Die Geschwulst kann ihrem anatomischen Habitus nach alle die verschiedenen Zeichen tragen, die man unter die allgemeine Rubrik Scirrhus oder Krebs einreiht. Sie kann encephaloid, kolloid, medullar, adenoid, melanotisch und reines Epitheliom (Endotheliom) und Hypernephrom sein. Weiche Formen sind die vorherrschenden. Die Geschwulst ergreift entweder das Organ in toto, oder findet sich in Knötchenform zerstreut. Die Niere ist immer etwas, häufig stark vergrößert. Sie kann enorme Größe erreichen und mehrere Pfund schwer werden. Merkwürdigerweise sind die größten Exemplare bei Kindern beobachtet worden. Das Wachstum kann sehr schnell erfolgen. Roberts fand als höchstes Durchschnittsgewicht bei einem Kinde $15^1/_2$ *kg*, bei einem Erwachsenen dagegen $13^1/_2$ *kg*. In der Regel ist die Gestalt des Organs nicht wesentlich verändert, indessen kann sie auch Auswüchse und Unregelmäßigkeiten mannigfacher Art zeigen. Bei den Fällen von Israel war 12mal die obere Hälfte, 15mal die untere, 11mal das Mittelstück betroffen, was für die Palpation nicht gleichgültig ist. Die Konsistenz ist selten hart, meist weich, halb fluktuierend.

Eine gleichmäßig krebsig infiltrierte Niere sieht auf dem Durchschnitt weiß oder weißgelblich aus, mehr oder weniger, je nach dem Grade des Gefäßreichtums, ins Rötliche hinüberspielend. Ebenso ist das Bild, wenn die Niere von einzelnen Krebsknoten durchsetzt ist, während das restierende Parenchym bald intakt, bald mehr oder weniger hyperämisch, eiterig, parenchymatös oder atrophisch degeneriert ist. Die Gefäßentwicklung innerhalb der Neubildung wird zeitweise so stark, daß dieselbe das Ansehen eines Fungus haematodes gewinnt. Es bilden sich auch kleine Aneurysmen und es kommt zu Blutungen, bald in die Substanz, bald gegen die Umgebung, besonders gegen das Nierenbecken hin. Die Geschwulst kann auch in toto in das Nierenbecken wachsen, ja dasselbe ausfüllen und auch den Ureter befallen. Ebenso wird die Nierenvene betroffen, und man hat beobachtet, daß die Neubildung bis in die untere Hohlvene fortgewachsen ist und von dort aus durch Abstoßung einzelner Partikel zu Embolien Veranlassung gab.

Eine krebsig entartete Niere behält ihre Lage in der Regel bei und wird durch straffe Verwachsungen mit der Nachbarschaft verlötet oder verdrängt, sie wächst auf dieselben über, perforiert sie etc. Das Kolon wird nicht selten durch die Geschwulst komprimiert, ebenso auch das Duodenum, was eine Dilatation des Magens zur Folge hat. Ebenso kann die Vena cava inferior mehr oder weniger gedrückt werden und infolgedessen Ödem der unteren Extremitäten und Anasarca entstehen. Bei beträchtlicher Größe der Geschwulst wird das Zwerchfell in die Höhe getrieben und gibt zu Atembeschwerden Veranlassung.

In mehr als der Hälfte der Fälle hat man Metastasen auf die Nachbarschaft, Lymphdrüsen, Hineinwachsen von Geschwulstthromben in die Vena renalis und die Hohlvene (Israel), Leber, Milz, Lunge, dagegen selten auf die unteren Harnwege, Blase und Urethra beobachtet.

Sekundäre Carcinome betreffen meist beide Nieren zugleich und treten weniger als diffuse Infiltration denn als distinkte Knoten auf.

Als Symptome der Nierencarcinome sind, wenn sie nicht, wie die sekundären Krebse fast immer, ganz ohne alle Erscheinungen verlaufen, zu nennen: Schmerzen, Entstehung einer ganz oder überwiegend soliden Nierengeschwulst, Blutharnen, Metastasen, allgemeine Krebskachexie. In späteren Stadien der Erkrankung soll Varicocele durch Druck der Geschwulst auf die Ven. spermatic. nicht selten sein (Guillet, Thèse de Paris 1887).

Die Schmerzen befallen die Lenden und die hypochondrische Gegend und strahlen meist nach oben und unten aus. Oft fehlen sie gänzlich, oft sind sie nur periodisch vorhanden oder kommen ohne scheinbar äußeren Anlaß vor. Indessen konnten ca. 60% der Kranken Israels auf Grund ihrer Empfindungen Auskunft über die Seite der Erkrankung geben. Der Charakter derselben ist meist ein ziehender, an Ischias erinnernder oder auch sie vortäuschender. Sie sind kontinuierlich, aussetzend oder paroxysmenartig. Zuweilen treten sie nur auf Druck auf. Größere Tumoren verursachen nebenbei ein Gefühl von Druck, Spannung und Zug. Auch echte Nierenkoliken können dann auftreten, wenn entweder größere Blutkoagula oder (als Komplikation) Steine zum Abgang kommen. Ganz selten sind die Kolikanfälle, die sich ohne eine der obengenannten Ursachen einstellen.

Die Geschwulst entsteht häufig mit überraschender Schnelligkeit, erscheint zuerst in der Lumbarregion und dehnt sich nach den verschiedenen Richtungen aus. Die Palpation ergibt die Unbeweglichkeit des Tumors und seine abgerundete, der Niere annähernd entsprechende, meist kuglige oder höckerige Gestalt, die den Eindruck von unregelmäßigen, harten, nicht fluktuierenden, ungleich großen Prominenzen macht. Er fühlt sich eher elastisch als hart und fest an, ja kann eine Pseudofluktuation vortäuschen. Es ist selbstverständlich, daß sich die am oberen Pol der Niere gelegenen Geschwülste der Palpation entziehen. Anderseits sei auf die mögliche Verwechslung einer Nierengeschwulst mit einer Wanderniere aufmerksam gemacht. Wer sich eingehend über die Technik der Palpation und die dabei in Betracht kommenden Verhältnisse unterrichten will, sei auf die mehrerwähnte vortreffliche Monographie von Israel (Chirurgische Klinik der Nierenkrankheiten, Berlin, Hirschwald, 1901) verwiesen. Die Perkussion ergibt einen dumpfen Schall über dem Tumor, vorausgesetzt, daß nicht ein lufthaltiger Darm vorliegt. Hierüber kann man durch wiederholte und zu verschiedenen Zeiten angestellte Untersuchung leicht Aufschluß erlangen. Holmes hat einen Fall beschrieben, in dem sich eine deutliche Pulsation des Tumors erkennen ließ.

Die Hämaturie kommt in der Mehrzahl der Fälle vor. Israel fand sie sogar in 92·1% und in 70% als das erste von dem Kranken oder dem Arzte beobachtete Symptom der Krankheit. Sie tritt in der Regel ohne irgend nachweisbare Ursache und in unregelmäßigen Intervallen auf, ohne besondere Schmerzen, ohne Steinabgang, und das Blut wird in beträchtlicher Menge mit dem Urin gemischt entleert. Zuweilen aber entleeren sich förmliche Blutkoagula, die dann während ihrer Passage durch die Harnwege zu ausgesprochenen Nierenkoliken Veranlassung geben können. Israel hält gewisse rötliche oder schwach gelbliche oder weiße, bisweilen etwas durchscheinende weiche Gerinnsel, von ähnlichem Aussehen wie Maden oder Tripperfäden geradezu für pathognomonisch. Sie wurden bei Tumoren gefunden, die in das Nierenbecken durchgebrochen und bis in den Anfangsteil des Ureters gewachsen waren.

Im übrigen ist der Urin frei von pathognomonischen Bestandteilen. Wenn er Eiweiß, Cylinder, Körnchenkugeln, atypische verfettete Epithelien etc. enthält, so ist dies immer Folge eines gleichzeitigen, entzündlichen — akuten oder chronischen — Prozesses in den Nieren. Dagegen gelingt es verhältnismäßig oft, auch in scheinbar ganz klaren Harnen nach dem Zentrifugieren entweder mikroskopisch oder chemisch den Nachweis von Blutbeimengung zu führen.

Durch das Übergreifen des Krebses, resp. Verwachsen der Nieren mit anderen Organen, entstehen mannigfache Nebenbeschwerden: Appetitmangel, Übelkeit, Erbrechen, lokales Ödem, Anasarca, selbst Gelbsucht treten ein.

Daneben machen sich die Zeichen allgemeiner Kachexie, Abmagerung, Kräfteverlust etc. bemerkbar, die aber zuweilen erst auffallend spät nach jahrelangem Bestehen der Geschwulst auftreten. Selbst Fieber, wenn auch geringeren Grades, ist beobachtet worden.

Daß ein Nierencarcinom auch ohne specifische Symptome (Schmerz, Tumor, Urinveränderungen) bestehen kann, beweist der Fall von Colleville, wo nur Digestionsstörungen, Erbrechen sowie Abmagerung intra vitam bestand und die Obduktion einen primären Nierenkrebs ergab. Butte schildert einen Fall von Nierencarcinom, der keine anderweitigen Symptome als das Bestehen eines zweifelhaften und unsicher zu vermutenden Tumors in der Nierengegend aufwies.

Ein von mir (Ewald) beobachteter Fall hatte während seines Aufenthaltes im Hospital niemals Eiweiß im Harn. Seine Klagen fingen im Anfang des Jahres mit den Symptomen eines Magenleidens an. Es gesellten sich Erbrechen, Kreuzschmerzen, Ödem der Beine (links stärker als rechts) und Ascites hinzu. Ein Tumor war nicht nachzuweisen, aber ein walnußgroßes Drüsenpaket in der linken Supraclaviculargrube. Die Sektion ergab eine totale krebsige Degeneration der linken Niere. In einem anderen Fall fanden wir ein Carcinom der linken Niere und Nebenniere, welches ohne jede darauf hinweisende Erscheinung bestanden hatte.

Die Dauer des Leidens ist wechselnd, kürzer bei Kindern als bei Erwachsenen. Nach Roberts währt dasselbe im ersteren Falle höchstens $1-1^1/_2$ Jahre, im letzteren 5 Monate bis 7 Jahre. Guillet fand in 18% der Fälle Erwachsener die Dauer des Leidens über 10 Jahre. Israel berichtet über einen Fall von $11^1/_2$jährigem Verlauf. Der Tod tritt durch die allgemeine Erschöpfung ein. Sichere urämische Symptome sind niemals beobachtet worden. Nur in dem von Butte erwähnten Falle zeigten sich Hirnsymptome mit Verfolgungsideen, die der Autor als urämischer Natur aufzufassen geneigt ist.

Die Sarkome der Niere kommen wie die Carcinome sekundär und primär vor; letztere nach einer unter Benutzung einer von Rosenstein stammenden Zusammenstellung sich auf 58 Fälle erstreckenden Statistik zu rund 65% im ersten Lebensjahrzehnt. Anatomisch sind es oft Mischformen, z. B. Rhabdomyosarkome. Eine Unterscheidung von Carcinom ist nur bei dem außerordentlich seltenen Abgang von Tumorteilen (Heitzmann, Wr. med. Bl. 1890, Nr. 24, 25, aus dem Harnbefund diagnostiziertes Myelom) oder bei gleichzeitigem Auftreten metastatischer Knoten und eines palpablen Nierentumors möglich.

Durch die Excision und die mikroskopische Untersuchung eines peripheren Knotens könnte man dann auf die richtige Diagnose kommen. Immerhin wird dazu das Zusammentreffen besonders glücklicher Umstände nötig sein. In einem meiner Fälle hätte z. B. die Diagnose der, wie die Sektion zeigte, vorhandenen und von mir vermuteten Nierengeschwulst gestellt werden können, wenn — der Patient in die ihm vorgeschlagene Excision einer metastatisch erkrankten Halsdrüse ein-

gewilligt hätte. So konnte erst post mortem konstatiert werden, daß in dieser Drüse und der Niere eine Neubildung vom Typus der Sarkome vorhanden war.

Aus in die Niere versprengten Nebennierenkeimen (Grawitz, Virchows A. XCIII) gehen die früher als Adenocarcinome oder heteroplastische Lipome bezeichneten, jetzt auch Hypernephrome genannten, gleichfalls malignen Tumoren hervor. Sie machen Metastasen und zeigen starke Neigung zu Blutungen. Beim Wachstum der ursprünglich typische Nebennierenstruktur zeigenden Keime wird das bindegewebige Stroma durchbrochen, die normale Gewebsanordnung zerstört, doch bleiben die epithelialen Zellen durch ihren Fett- und Glykogengehalt (Lubarsch, Virchows A. CXXXV) kenntlich. Durch centrale Erweichung und Blutungen hierin resultieren oft Cysten mit schokoladeartigem, breiigem Inhalt, der eventuell bei Probepunktion einen gewissen diagnostischen Anhalt bietet.

Tuberkelgeschwülste der Nieren.

Es ist richtiger, von einer Tuberkulose der Nieren zu sprechen, denn die Veränderungen, zu denen die tuberkulöse Erkrankung der Nieren Veranlassung gibt, sind nur in einer Minderzahl der Fälle ausgesprochen geschwulstartiger Natur.

Die Nierentuberkulose kommt in 3 Formen vor: 1. Eine käsig-kavernöse Erkrankung. 2. Eine tuberkulöse Ulceration der Papillenspitzen. 3. Eine chronisch disseminierte tuberöse oder Knotenform, meist einseitig verlaufend.

Diese verschiedenen Typen haben das Gemeinsame, daß sie aus Tuberkelherden hervorgehen, welche sich nach einer der eben genannten Richtungen hin verändern.

Nierentuberkel finden sich selten primär, zumeist sind sie Teilerkrankung einer allgemeinen Tuberkulose. Im ersten Fall ist die Ätiologie zumeist ganz dunkel, indem sich weder hereditäre Disposition noch sonstige schädliche Momente nachweisen lassen. Casper und Simmonds betonen die Beobachtung, daß sich Nierentuberkulosen auf gonorrhoische Pyelitiden aufpfropften, wie denn unter den wenigen überhaupt beobachteten Fällen die Tuberkulose einigemal im Anschluß an eitrige Prozesse des Beckens und der Harnleiter entstand. Anderseits ist es aber sicher, daß die Nierentuberkulose weit häufiger, als gewöhnlich angenommen, als erste Manifestation der Tuberkeleruption im Verlauf des Urogenitalapparates, also vor der Erkrankung der Blase etc. auftritt. Für die zur Operation gelangenden Fälle scheint dies sogar fast die Regel zu sein, denn Israel hatte unter 26 operierten Fällen 18 sicher primäre Erkrankungen.

Schuchardt (A. f. kl. Chir. 1892) plaidiert für das Vorkommen einer gonorrhoischen und tuberkulösen Mischinfektion, welche, ohne einen geschwürigen Katarrh der direkt affizierten Schleimhäute zu setzen, fortkriechend zu sekundärer Nierentuberkulose führen soll.

Senator hält, sich auf die geschützte Lage der Nieren stützend, auch die scheinbar primäre Form für Folge einer Blutinfektion von im übrigen Körper versteckten tuberkulösen Herden, eine für die chirurgische Prognose sehr bedeutungsvolle Ansicht.

Jede Art von Tuberkulose der Nieren befällt am häufigsten Personen im mittleren oder noch früheren Lebensalter. Aber man hat die Grenzen auf der einen Seite bei $3^1/_2$ Jahren, auf der anderen bei 71 Jahren gefunden. Frauen scheinen häufiger als Männer (ca. 70%) befallen zu sein oder, richtiger gesagt, zur Operation zu kommen.

Fast immer begreift die Nierentuberkulose, der wir am Leichentische begegnen, neben der eigentlichen Nierensubstanz auch das Becken, die Harnleiter und zuweilen auch Blase und Urethra. Daher fällt es schwer oder ist geradezu unmöglich, in vorgeschritteneren Fällen die althergebrachte Unterscheidung der aufsteigenden und absteigenden Form an der Leiche zu machen. In der Mehrzahl der Fälle findet man in späteren Stadien der Krankheit beide Nieren erkrankt, obgleich der Prozeß von einer ausgehen und sich erst im weiteren Verlauf auf die zweite Niere ausdehnen mag. Ja, neuere Autoren, besonders Casper, sind der Ansicht, daß der Prozeß fast immer einseitig beginnt. Kommt es also zu einer frühzeitigen Operation, so ist es keineswegs ausgeschlossen, daß der Operateur noch mit einer einseitigen Erkrankung zu tun hat, so daß Facklam und Israel die Zahl der doppelseitigen Erkrankungen bei den von ihnen operierten Fällen nur auf 9·0, resp. 8·3% angeben.

Es ist unsicher, an welcher Stelle der Niere der Prozeß seinen Anfang nimmt, ob zuerst in der Corticalis oder in den Pyramiden. Es bilden sich kleine graue Knötchen, welche schnell gelb und käsig werden, miteinander verschmelzen und sich über große Abschnitte oder die ganze Niere verbreiten. Die käsigen Massen erweichen in ihrem Centrum, werden absceßartig und bersten gegen das Becken. So bilden sich geschwürartige Kavernen mit weichen, käsigen Wänden, welche eiterige Massen absondern. In dem Becken und dem Ureter beginnt der Prozeß im submukösen Gewebe, zuerst als unregelmäßig zerstreute, kleine, graue Knötchen, bald aber zu opaken, käsigen Massen verschmelzend, und später zu wahren tuberkulösen Geschwüren zerfallend. In einigen Fällen bilden sich an den Rändern wallartige Verdickungen aus. So kann auch der Ureter entweder durch solche Verdickungen seiner Wände oder durch eingekeilte, käsige etc. Massen vollständig verschlossen werden. Es treten dann die Konsequenzen eines solchen Verschlusses — Pyonephrose und Vereiterung der Niere — ein.

Die Nieren sind in toto meist vergrößert, schon wegen der häufig vorhandenen Pyonephrosis, die Kapsel verdickt mit verkästen Stellen. Einzelne Teile des eigentlichen Nierenparenchyms bleiben je nach der Ausdehnung des tuberkulösen Prozesses intakt und in den frühen Stadien der Erkrankung findet sich dieselbe, wegen der eigenartigen Anordnung der Nierengefäße, gelegentlich nur auf einen Pol der Niere, häufiger auf den unteren, beschränkt. Es kann aber auch jeder Rest von Parenchym zerstört sein und das Ganze einen mit Eiter und käsigen Massen gefüllten Sack darstellen. Derselbe kann dann aufbrechen und die unter Nierenabsceß angegebenen Perforationserscheinungen hervorrufen. Ob eine spontane Ausheilung der Nierentuberkulose möglich ist, läßt sich nicht sicher entscheiden. Die Fälle, in denen das gesamte Parenchym durch Verkäsung oder Verkreidung zerstört ist, können nicht als Heilungen im Sinne einer Fortdauer der Funktion angesprochen werden. Heyn (Virchows A. 1901, CLXV) und Kümmell (A. f. kl. Chir. 1906, LXXXI) wollen circumscripte ausgeheilte Herde gefunden haben; auch Fischer (B. z. path. Anat. 1910, XLVII), Lubarsch und Tomajo (zit. b. Fischer) haben ähnliche Beobachtungen gemacht, doch scheint es sich hier nur um ganz vereinzelte, spärliche Befunde zu handeln, die nicht im Sinne eines eigentlichen Heilungsprozesses betrachtet werden können.

Bei längerem Bestand der primären Nierentuberkulose findet sich in ca. 50% sekundäre Tuberkulose des übrigen Harn- und Geschlechtsapparates. Ureteren, Blase, Harnröhre, Prostata, Hoden sind befallen. Die weiblichen Sexualorgane sind dagegen selten Sitz tuberkulöser Erkrankung. Am häufigsten ist hier noch die Tuberkulose

der Eileiter beobachtet. Fernerhin kommt es zu Tuberkulose der Därme, Lungen, Lymphdrüsen etc.

Bei sekundärer Nierentuberkulose findet man meist nur wirkliche miliare Tuberkel in der Nierensubstanz, also kleine, graue, durchscheinende, von einem vasculierten Hofe umgebene Knötchen, welche in dem interstitiellen Gewebe (von den Gefäßscheiden ausgehend?) sitzen und die gewöhnliche Beschaffenheit des typischen Tuberkels haben. Sie sitzen vorwiegend in der Corticalis, zerstreut oder in Gruppen verbunden. Gelegentlich können auch die Glomeruli und Harnkanälchen Tuberkel aufweisen, ein Vorkommnis, welches als Ausscheidungstuberkulose bezeichnet wird.

Die Erscheinungen, welche die primäre Nierentuberkulose veranlaßt, sind anfangs äußerst geringfügig und nehmen erst im Verlauf der Krankheit einen ausgesprochenen Charakter an. Aber auch dann sind sie meist dunkel und unbestimmt umsomehr als sich gewöhnlich die Zeichen weiterer Erkrankung der Harnwege etc. hinzugesellen.

Am konstantesten finden sich abnorme Sensationen und fixierte oder ausstrahlende Schmerzen in der Nierengegend, die auch paroxysmenartig auftreten können. Sodann Mikturitionen, zuerst oft nachts auftretend, die sich bis zu einem unausgesetzten Bedürfnis, Wasser zu lassen, steigern, ohne daß durch die entleerten Tropfen irgend eine Erleichterung eintritt. Stärkere Schmerzen bei der Harnentleerung werden aber fast immer nur bei der Verbreiterung der Tuberkulose auf den Ureter oder die Blase empfunden. Der Urin ist schwach sauer, an Quantität unvermindert oder sparsamer als normal, zeitweise mit Blut vermischt, welches an Menge aber immer gering bleibt. Zuweilen werden kleine Blutkoagula entleert. Fast immer findet sich Eiter beigemengt, der von der begleitenden tuberkulösen Pyelitis herstammt. Er ist anfänglich gering, so daß er den Urin nicht trübt, später wird er so reichlich, daß er als Bodensatz ausfällt. Dementsprechend ist die Menge von Eiweiß. Wird der Urin durch längeres Verweilen in der Blase ammoniakalisch, so wird der Eiter viscide und klebrig und seine Passage durch die Harnröhre ist stark erschwert. Von morphotischen Elementen finden sich außerdem normale und veränderte Blut- und Eiterkörperchen, Epithelien, Detritus, selten Cylinder und Tuberkelbacillen. Es wird aber in den an und für sich schon seltenen Fällen, in denen der Nachweis von Tuberkelbacillen im Urin gelingt — Casper will ihn allerdings in ca. 80% der Fälle geführt haben — eine weitere Schwierigkeit dadurch entstehen, daß der Nachweis, ob die Bacillen aus der Blase oder der Niere stammen, gar nicht zu führen ist. Vor der Verwechslung mit Smegmatbacillen wird man sich, wenn man den morphologischen Unterschieden nicht traut — durch Entnahme des Harns per Katheter schützen können.

Bei entsprechender Größe der Tuberkelgeschwulst ist dieselbe, wie andere Tumoren der Niere, palpabel (s. o.).

Von allgemeinen Symptomen stellt sich Fieber mit mehr oder weniger unregelmäßigem Verlauf, Nachtschweiße, allgemeine Kachexie, Anämie und Schwäche ein. Störungen der Magen- und Darmverdauung treten hinzu. Wenn es zur Vereiterung der Geschwulst gekommen ist und dieselbe nach einem Nachbarorgan oder nach außen aufbricht, so treten die entsprechenden Symptome auf.

Die Frage, ob es sich um eine einseitige oder doppelseitige Erkrankung handelt, wird durch den Ureterenkatheterismus entschieden. Der Augenschein lehrt makro- und mikroskopisch, welche der beiden Nieren eitrigen, welche klaren Harn absondert. Es wird dann des weiteren der aus jeder Niere getrennt aufgefangene Urin

auf seinen Gehalt an Albumen, an N und an Zucker (nach vorhergehender Injektion von 0·01 Phlorrhizin) und auf seine molekulare Konstitution mit Hilfe der Gefrierpunktsbestimmung untersucht. Grobe Differenzen in dem Verhalten beider Nieren lassen auf die erhaltene, resp. mehr weniger vernichtete Funktion schließen und sich zur Entscheidung einer vorzunehmenden Operation verwerten (s. das Genauere in L. Casper, Nierentuberkulose. Deutsche Klinik d. XX. Jahrh. IV, Abt. 3, p. 203).

Der Ausgang ist, falls es nicht bei einseitiger Nierentuberkulose zu rechtzeitiger Operation kommt, immer der Tod, meist im Verlauf eines Jahres nach Auftreten der ersten Symptome, zuweilen aber auch nach 2 oder 3 Jahren eintretend. Die unmittelbare Todesursache ist dann in der Erschöpfung aller Kräfte zu suchen. Über die Chancen der Operation zu sprechen, ist hier nicht der Ort. Es liegt auf der Hand, daß die Operationsresultate desto besser sein werden, je früher die Operation vorgenommen, also eine Frühdiagnose gestellt wird und je sicherer durch die vorhergehenden Untersuchungen eine Erkrankung der anderen Niere ausgeschlossen werden kann. Die Erkrankung der anderen Niere sollte aber immer eine Kontraindikation gegen die Operation bieten.

Die Behandlung der Nierentuberkulose mit Tuberkulin hat bis jetzt wenig Ersprießliches gezeitigt. Die bisher mitgeteilten Fälle von angeblicher Heilung der Nierentuberkulose beweisen wie Wildbolz (Berl. kl. Woch. 1910, Nr. 26) sehr richtig sagt, nicht mehr, als daß nach einer Tuberkulinbehandlung längere Zeit anhaltende, weitgehende Besserungen eintreten können. Solche Besserungen sind aber auch ohne Verwendung des Tuberkulins keine Seltenheit. Wildbolz berichtet über 31 leichtere und schwerere Fälle von Nierentuberkulose, die von ihm mit Alttuberkulin behandelt wurden. Keiner der Kranken konnte durch das Tuberkulin geheilt oder auch nur von seinen Lokalbeschwerden dauernd befreit werden. Wohl aber war bei fast allen während der Kur eine Besserung des Allgemeinbefindens und Zunahme des Körpergewichtes zu konstatieren. Soweit aber von ihm und anderer Seite (Krämer) die histologische Untersuchung der Niere später durchgeführt werden konnte, ergab sich, daß die Tuberkulinbehandlung nicht im stande gewesen war, die Propagation der Tuberkulose zu verhindern oder specifische Schrumpfungsherde zu erzeugen. Es bedarf kaum der Erwähnung, daß sich, wenn überhaupt, nur die Frühstadien der Krankheit für die Tuberkulintherapie eignen, und daß die Behandlung vorgeschrittener Fälle durch Verschleppung derselben nur eine ernstliche Schädigung der Kranken mit sich bringt. Relativ gute Erfolge scheinen nach den Angaben von Leedham-Green und Karo (l. c.) bei Kindern einzutreten.

Syphilitisches Gumma. Gummigeschwülste der Nieren sind außerordentlich selten, und wenn sie vorkommen, klein, die Größe einer Bohne oder Nuß nicht überschreitend. Sie sind eingelagert in die Substanz der Niere, gelblichweiß, hart und trocken, zuweilen im Centrum verkäst und bestehen aus kleinen Rundzellen, Fettzellen und Detritus, umhüllt von einer mehr oder weniger ausgebildeten bindegewebigen Kapsel. Die syphilitischen Gummiknoten der Nieren sind von keinerlei specifischen Symptomen begleitet. Zu den größten Seltenheiten scheinen syphilitische Erkrankungen mit Vergrößerung der Niere einseitiger Art zu gehören. Israel beschreibt (p. 259 l. c.) einen derartigen Fall, bei dem allerdings die richtige Diagnose erst nach Exstirpation des Organs auf Grund der histologischen Untersuchung gestellt wurde. Jedenfalls geht aus 2 derartigen, an der eben zitierten Stelle mitgeteilten Fällen einseitiger Nierenerkrankung hervor, daß die Ansicht, es müßten

unbedingt beide Nieren von dem syphilitischen Virus betroffen werden und gleichzeitig erkranken, nicht zu Recht besteht.

Parasiten der Nieren. Folgende Formen sind in den Nieren gefunden worden: 1. Hydatiden mit Echinokokken; 2. Cysticercus cellulosus; 3. Strongylus gigas; 4. Bilharzia haematobia; 5. Filaria sanguinis hominis; 6. Pentastoma denticulatum.

Von diesen sind die bedeutendsten die drei erstgenannten, doch ist die Ätiologie, Anatomie und Symptomatologie in den entsprechenden Abschnitten (s. Echinokokken, Cysticercus etc.) bereits so ausführlich beschrieben worden, daß wir von einem weiteren Eingehen auf dieselben Abstand nehmen können.

Anhangsweise sei hier noch der außerordentlich seltenen Aneurysmen der Nierenarterien gedacht. Sie dürften nur ein pathologisch-anatomisches Interesse haben.

Allgemeine Bemerkungen.

Was die Diagnose der Nierengeschwülste anlangt, so ist vor allen Dingen zu bemerken, daß dieselbe häufig ohne alle Symptome, welche möglicherweise zu ihrer Diagnose führen könnten, einhergehen, daß selbst Krebs der Nieren vollkommen latent während des Lebens verlaufen mag. Kleinere Cysten, gutartige Geschwülste fallen selbstverständlich unter diese Kategorie, und es ist äußerst selten, daß sie klinisch erkannt werden können, weil, wenn überhaupt, so dunkle und unsichere Symptome vorhanden sind, daß es unmöglich ist, sie mit irgend einem Grade von Sicherheit auf bestimmte Ursachen zurückzuführen. Es ist selbstverständlich, daß unter allen Umständen die Anamnese, die Harnuntersuchung und die lokale Untersuchung mit der größtmöglichen Genauigkeit geführt werden müssen.

Man kann die Fälle, in welchen eine Nierengeschwulst existiert, im allgemeinen in zwei Klassen teilen; erstens in solche, in welchen ein deutlich palpabler Tumor besteht, und zweitens in solche, welche ohne merkbare Geschwulstbildung verlaufen. Zu den ersteren gehören größere Krebsgeschwülste, einfache, aber stark ausgedehnte Cysten, Hydatiden, Pyelonephrosen und als seltenes Vorkommnis auch nicht bösartige Geschwülste. Im allgemeinen bringt die Tuberkulose der Nieren keine Geschwulst hervor, abgesehen von den Fällen, in welchen der Ureter verstopft ist und eine Erweiterung des Nierenbeckens eintritt. Unter Umständen kann eine solche Erweiterung auch erfolgen, wenn der Harnleiter durch Parasiten verlegt ist. Man findet in allen solchen Fällen eine der Lage und eventuell der Form der Nieren entsprechende Dämpfung und kann bei schlaffen Bauchdecken einen unbeweglichen Tumor mit glatter oder gelappter oder höckeriger Oberfläche palpieren. Dies ist aber nur dann der Fall, wenn der Tumor nicht von lufthaltigen Darmschlingen überlagert ist (Colon transversum oder descendens), resp. keine Ansammlung von Wasser in der Abdominalhöhle besteht. Schwierig ist die Abgrenzung gegen die Leber-, Milz-, Ovarien- und Uterustumoren, auch kann in außergewöhnlichen Fällen die Anhäufung von Fäkalmassen im Darm zur Verwechslung mit einer Nierengeschwulst Veranlassung geben. Unter allen diesen Verhältnissen ist der Nachweis, daß das Kolon nach vorn vor dem Nierentumor liegt, von großer Wichtigkeit, mit anderen Worten, daß man die durch den Nierentumor veranlaßte Dämpfung durch eine Zone helleren tympanitischen Schalles von den Nachbarorganen getrennt findet. Am besten kann man sich über die einschlägigen Verhältnisse durch die Aufblähung des Darms vom Rectum aus und durch die Untersuchung in der Knieellenbogenlage orientieren. Nierentumoren sind ferner, falls sie sich nicht etwa in einer beweglichen Niere entwickeln, unbeweglich, jedenfalls

nicht merklich durch die Respiration verschieblich, während Milz und Leber bei der Atmung herabsteigen. Die Differentialdiagnose gegen die Uterus- und Ovarientumoren wird unter Umständen erst durch die Untersuchung von Vagina und Rectum ermöglicht, indessen können Fälle vorkommen, so z. B. wenn eine bewegliche Niere zu gleicher Zeit Sitz einer Nierengeschwulst ist, in welchen die differentielle Diagnose auf kaum zu überwindende Schwierigkeiten stößt. Endlich können auch durch die Cystoskopie, den Ureterenkatheterismus, eventuell die Eingabe von Methylenblau und Indigocarmin Sekretionsanomalien der Niere erkannt und der betreffende Befund eines aus der Uretermündung kommenden trüben, resp. flockigen oder gefärbten Sekretes zur Differentialdiagnose gegenüber anderen Tumoren und zur Bestimmung der erkrankten Niere herangezogen werden.

Zum zweiten muß man die eigentlichen Nierentumoren untereinander und von anderen Zuständen, welche zur Vergrößerung der Nieren führen, nämlich Hydronephrose, Pyonephrose, Nierenabscesse und Perinephritis, unterscheiden. Diese Fälle erheischen, wenn irgend welche, eine außerordentlich sorgfältige Untersuchung aller vorliegenden Verhältnisse. Einen richtigen Fingerzeig gibt der Nachweis von dem einseitigen oder doppelseitigen Vorkommen der Geschwülste, die Schnelligkeit ihres Wachstums, der Grad von Schmerzempfindung, welche damit spontan oder bei Druck verbunden ist, die Art der Urinabsonderung und die in demselben enthaltenen morphotischen und anderweitigen Elemente. Cystische Degeneration ist bei Erwachsenen sehr selten, umfaßt gewöhnlich beide Nieren, kann aber unter Umständen von einer vorgeschrittenen Pyonephrose nicht zu unterscheiden sein. Primärer Nierenkrebs ist regelmäßig einseitig, von schnellem Wachstum, verhältnismäßig fester Beschaffenheit bei der Palpation, bald zu ansehnlicher Größe sich ausbildend, spontan und bei Druck schmerzhaft. Hämaturie kann einen wertvollen Fingerzeig zur Diagnose des Nierenkrebses abgeben, indessen haben wir schon bemerkt, daß sie in nicht wenigen Fällen vollkommen fehlte. Von großem Werte sind die allgemeinen Symptome der Krebskachexie, während der Nachweis von sog. Krebszellen im Harn, auf welche man früher großes Gewicht legte, ganz illusorischer Natur ist, da man nicht vermag, die Diagnose auf Krebszellen mit Sicherheit zu stellen. Gerade im Gegensatz zu den krebsartigen Geschwülsten der Nieren pflegen die reinen Cysten, die Hydatidengeschwülste und Cysticerken, langsam zu wachsen, bei Druck und Pseudofluktuationsgefühl zu bieten und verhältnismäßig schmerzlos zu sein, indessen ist die genaue Erkenntnis aller der hier in Frage kommenden Geschwülste unter Umständen so schwer, daß nur die Punktion des Tumors, falls derselbe für die Explorativnadel erreichbar ist, einen Aufschluß über die Natur derselben, und auch das häufig nur mit einer zweifelhaften Sicherheit, geben kann.

Bei der zweitgenannten Klasse von Geschwulstbildungen, also solchen, welche zu keiner Vergrößerung der Nieren führen, sind die diagnostischen Schwierigkeiten selbstverständlich noch größer. Die gewöhnlichen Nierensarkome, Fibrome, Gummata der Nieren, selbst Tuberkelgeschwülste derselben entziehen sich für gewöhnlich jeglicher Erkenntnis während des Lebens. Am ersten kann man noch auf eine tuberkulöse Affektion der Nieren schließen, wenn sich neben anderen nachweisbaren tuberkulösen Erkrankungen die eigentümlichen Erscheinungen vorfinden, welche wir oben als charakteristische Merkmale der Nierentuberkulose beschrieben haben, oder der Nachweis von Tuberkelbacillen im Harn gelingt. Über den Wert diagnostischer Tuberkulininjektionen bei primärer Nierentuberkulose habe ich keine eigene Erfahrung. Leider sind aber Täuschungen in dieser Beziehung möglich, die

man nicht außer acht lassen darf. So reagierte eine Frau von 56 Jahren, welche in dem Verdacht einer versteckten Tuberkulose stand, auf zwei Tuberkulininjektionen von je 1 und 2 *mg* Tuberkulin mit prompter Fiebersteigerung bis zu 39·7° und 39·8° ohne Schüttelfrost, aber mit starker Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens. Die Sektion ergab ein Carcinom der Gallenblase ohne jede Spur von grob nachweisbarer Lungen- oder Körpertuberkulose. Man wird also in der Verwertung derartiger Testinjektionen recht vorsichtig sein müssen. Endlich ist das plötzliche Schwanken von Blut und Eitergehalt, welches Prescott und Goldthwait (Bost. j. 15. Januar 1890) als für Nierentuberkulose charakteristisch bezeichnen, meiner Ansicht nach ein zumindest zweifelhaftes Zeichen. Man darf übrigens nie vergessen, daß sich neben allen diesen Geschwulstbildungen auch noch anderweitige Erkrankungen des Nierenparenchyms (Stein, Pyelitis), Erkrankungen der Urethra, der Blase etc. vorfinden können, welche im stande sind, das ohnehin schon dunkle Bild noch mehr zu komplizieren.

Es geht aus dem Gesagten hervor, daß sich die Diagnose, was den allgemeinen Begriff des Nierentumors anbetrifft, allerdings, sobald ein solcher palpabel ist, mit verhältnismäßiger Leichtigkeit stellen läßt, daß aber die feinere Differenzierung desselben in vielen Fällen unmöglich, in anderen Fällen mit großer Reserve und Vorsicht auszuführen ist.

Die Prognose dieser Zustände ist selbstverständlich in allen den Fällen, wo es zu einem palpablen Nierentumor gekommen ist, eine sehr ernste, wenn auch nicht immer lebengefährdende. Letzteres gilt in allen den Fällen, in welchen sich gutartige Geschwülste, Cysten, Beckenerweiterungen etc. ausgebildet haben. Indessen kann hier jeden Augenblick der Tod durch Ruptur oder durch lebensgefährliche Beteiligung der Nachbarorgane erfolgen. Die beste Prognose bieten von allen diesen Fällen die Hydatidengeschwülste der Niere, welche, wenn sie sich in das Becken entleeren und die Blasen durch die Harnwege ausgeschieden werden, zu vollständiger Heilung führen können. Über die Aussichten auf Heilung, resp. Lebensverlängerung, welche betreffendenfalls die Exstirpation, bzw. Resektion der Niere — selbstverständlich kann ja immer nur von der Operation einer Niere die Rede sein — bieten, haben wir bereits oben gesprochen. Sie sind desto besser, je früher der chirurgische Eingriff vorgenommen werden kann, je früher also die Krankheit als solche erkannt und auf ihre Operationsmöglichkeit geprüft wird.

Was die Behandlung der Nierengeschwülste betrifft, so ist von vornherein zu gestehen, daß die innere Behandlung bei denselben von wenig oder gar keinem Erfolg sein kann. Dagegen hat die operative Behandlung ein nicht unbedeutendes Feld teils von jeher gehabt, teils sich in der letzten Zeit erworben. Man kann hier entweder zur Punktion der Geschwülste, falls dieselben eine solche zulassen, schreiten, oder aber nach dem Vorgange von Simon die Nierengeschwülste selbst exstirpieren, falls man sicher ist, daß es sich nur um eine solitäre Erkrankung der Nieren handelt. Dieser Nachweis ist allerdings schwer, aber in einzelnen Fällen doch mit Sicherheit zu führen (s. o.). In vielen Fällen ist auch Entfernung der ganzen Niere angezeigt, welche besonders in der neuen Literatur eingehender Schilderung unterzogen wird. Über das Technische dieser Verfahren, ist hier nicht der Ort, uns zu verbreiten (s. den Artikel Nierenchirurgie). Jedenfalls ist der mit Hilfe der früher angegebenen Methoden zu führende Nachweis, daß die andere Niere gesund ist, unerläßlich.

Symptomatisch müssen die Schmerzen, die mit der Passage des veränderten Urins verbundenen Beschwerden bekämpft werden. Hierzu dienen vor allen Dingen

die Opiate und andere Anodyna, warme Bäder, warme Umschläge etc., ferner die Styptica bei Nierenblutungen, als da sind essigsaures Blei allein oder in Verbindung mit Opium, Tannin, Ferrum sesquichloratum, Adrenalin, Stypticin, Styptol, Stagnin etc.; Fieberbewegungen sind durch die bekannten Antifebrilia zu bekämpfen. Die durch die Passage von Blutkoagulis oder anderen festen Bestandteilen entstehenden Nierenkoliken können unter Umständen die Anwendung des Chloroforms erheischen. Es bedarf kaum der Erwähnung, daß der allgemeine Kräftezustand durch angemessene Ernährung, Tonica, in erster Linie Eisen, Eisen in Verbindung mit Chinin etc. möglichst erhalten werden muß.

Literatur: J. Israel, Chirurgische Klinik der Nierenkrankheiten. Berlin, Hirschwald, 1901. – Renner, Berl. kl. Woch. 1910, Nr. 26. *C. A. Ewald.*

Nierensteine. Nephrolithiasis. Calculi renum, calculous disease of the kidney, pierres ou concrétions des reins. (Siehe auch die Artikel: Harnsäure, Konkrementbildungen, Blasensteine.)

Unter Nierensteinen versteht man steinharte Konkretionen, welche sich in jedem Teile der Niere vorfinden können, und sowohl in Gestalt und Form als auch Zusammensetzung ziemlich großen Schwankungen unterliegen. Fast alle Steine, welche man im Verlaufe der Harnwege vorfindet, sind ursprünglich in den Nieren gebildet worden. Ihre erste Bildungsstätte liegt entweder in den Harnkanälchen oder in den Calices oder auch in dem Nierenbecken. Letzteres ist ein seltenes Vorkommen, da die meisten im Nierenbecken sich findenden Steine ursprünglich in den Harnkanälchen gebildet und erst durch den Harn in das Becken geschwemmt worden sind.

Die Konkretionen sind entweder mikroskopisch klein und füllen z. B. bei Neugeborenen die geraden Harnkanälchen aus — harnsaurer Infarkt (s. Harnsäure) — oder bestehen aus zahlreichen kleinen Körnchen von der Größe eines Grieß- oder Hirsekorns (Harngrieß, gravelle) oder endlich sind sie von beträchtlicherer Dimension, wahre Harnsteine.

Die Ursache der Bildung von Nierensteinen kann man auf folgende Umstände zurückführen:

1. Der Urin oder das Blut enthält im Übermaß irgend einen seiner normalen Bestandteile, z. B. Harnsäure, Harnstoff, löslichen kohlensauren Kalk. So kann die Arthritis urica oder die Oxalurie zur Konkrementbildung Anlaß geben. Hier kommen also alle diejenigen Momente in Betracht, die zu einer vermehrten Anhäufung dieser Substanzen im Blute führen, über die wir aber zu unserem Bedauern gestehen müssen, wenig unterrichtet zu sein. Wissen wir doch kaum mehr, als daß der Zerfall nucleinhaltigen Gewebes, besonders der Leukocyten, eine Vermehrung der Harnsäure mit sich bringt, während wir über das Wo und Warum ganz im Unklaren sind, über Bildung und Bedeutung der Oxalsäure im Organismus aber nicht einmal irgend begründete Vermutungen hegen können. Daß, wie Lühtje angibt, die Harnsäurebildung bei chronischer Bleiintoxikation gesteigert sei, ist noch durchaus nicht als allgemein gültiges Vorkommen erwiesen.

2. Die Mengenverhältnisse der Urinbestandteile sind nicht außergewöhnlich verändert, aber es treten Umstände ein, welche es bedingen, daß dieselben nicht mehr in Lösung bleiben. Hierher gehört vor allen Dingen die Reaktion des Urins; so ist z. B. ein stark saurer Urin ein unvollkommenes Lösungsmittel für Harnsäure und harnsaure Salze. Solche abnorm saure Reaktion des Urins kann durch ein Übermaß von Mononatriumphosphat, welches die Harnsäure aus ihren Salzen freimacht, oder durch saure Fermentation des Urins bedingt werden. Fast scheint es,

als ob unter solchen Umständen noch außerdem eine besondere Art der Krystallbildung der ausgeschiedenen Harnsäure zur Bildung von Konkrementen nötig sei. Ultzmann und Aßmuth haben es wahrscheinlich gemacht, daß „die spießigen Drüsengestalten der Harnsäure es sind, welche die Steinbildung einleiten", indem sie sich nämlich leichter als die gewöhnlichen glatten, rhomboiden oder ovalen Tafeln oder Säulen in den Nierenkelchen oder dem Becken festsetzen können. Unter seltenen Umständen kann auch ein alkalischer Urin basisch phosphorsauren Kalk oder kohlensauren Kalk ausscheiden. Ebenso kann Urin, welcher durch Zersetzung und das daraus hervorgehende kohlensaure Ammoniak alkalisch geworden ist, phosphorsaure Ammoniakmagnesia, welche mit geringen Mengen von harnsauren Salzen und kohlensaurem Kalk vermischt ist, niederschlagen. Gewöhnlich findet dies zwar in der Blase, in seltenen Fällen aber auch in der Niere statt. Wenn der normale Gehalt von Chlornatrium oder von phosphorsaurem Alkali im Urin vermindert ist, so soll nach Heller sein Lösungsvermögen für harnsaure Salze und Harnsäure ein geringeres werden und so zur Ausscheidung derselben Veranlassung gegeben sein. Umgekehrt behauptet M. Mendelsohn, daß die besten Lösungsmittel der Harnsäure durch die anorganischen Salze, besonders das Chlornatrium des Harns unwirksam gemacht werden können, sowie daß durch Auftreten neuer Säuren im Harn, z. B. der Milchsäure, ebenfalls eine Ausfällung der Harnsäure bewirkt werden kann. Was das Verhalten des NaCl anbetrifft, so kann es sich hier offenbar nur um einen Exzeß des Salzes, aber nicht um diejenigen Mengen handeln, die normalerweise im Harnwasser gelöst sind. Cantani führt die Entstehung der Uratsteine auf eine Stoffwechselretardation zurück, eine Verlangsamung in der Oxydation der eingeführten Albuminate, die nicht bis zum Harnstoff verbrannt werden, sondern auf der Stufe der Harnsäure stehenbleiben. Thompson nimmt eine Schwäche, einen „Torpor" der Leber an; funktioniert sie zu wenig, so wird zu viel durch die Nieren ausgeschieden und der Urin mit festen Stoffen überladen, die sich in ihm niederschlagen. Endlich wird behauptet, daß eine niedrige Körpertemperatur und damit eine niedrige Temperatur des Urins, besonders bei alten Leuten, zur Entstehung von Nierensteinen Veranlassung geben könne.

3. In sehr seltenen Fällen enthält der Urin irgend eine abnorme Beimischung, welche schwer löslich ist und sich leicht in Form von Steinen ausscheidet. Hier kommt vor allem das Cystin und Xanthin in Betracht. Cystinsteine sind selten gefunden worden, noch seltener solche, bei denen Xanthin das Material bildete. Indigosteine kommen nur ganz vereinzelt vor. Sie enthalten neben einem aus organischer Substanz und Phosphaten gebildeten Kern bläuliche oder blaugraue, schalenförmige Auflagerungen, welche die Reaktionen von Indigoblau (und Indigorot) insbesondere die Sublimierbarkeit in purpurroten Dämpfen zeigen (s. u. p. 774).

4. Einen ferneren Anlaß zur Bildung von Nierensteinen bilden irgendwelche festen Körper, welche aus organischen, nicht aus dem Harn stammenden Massen bestehen und um die sich Niederschläge aus den Harnbestandteilen bilden. Hierher gehören z. B. Blutklumpen, eingedickter Schleim oder Eiter, Epithelien der Nierenkanälchen von einem desquamativen Katarrh derselben stammend (Ebstein) Cylinder, Eier von Distoma haematobium (Griesinger), abgetrennte Partikeln von Geschwulstmassen etc. Diese Steine werden als sekundäre Steine von den erstgenannten, primären Steinen unterschieden.

Die Nierensteine wachsen durch weitere Auflagerung des ursprünglichen Niederschlages oder auch durch Kombination mehrerer ausgeschiedener Substanzen, so daß man primäre und sekundäre Ablagerungen unterscheidet. So kann z. B. ein

Stein in seinem Kern aus Harnsäure bestehen, derselbe erzeugt aber mit der Zeit eine Entzündung des Nierenbeckens und verstopft zu gleicher Zeit den Abfluß zum Ureter. Dann kommt es zur ammoniakalischen Gärung in dem im Becken angesammelten Harn und es schlagen sich Kalksalze und phosphorsaure Ammoniakmagnesia nieder, welche den Stein gewissermaßen mit einer Schale umgeben. So können sich erheblich große Steine entwickeln, die zu vollständiger Zerstörung und Obliteration der Niere führen. Aßmuth fand in 9 Nierensteinen jedesmal einen Kern von Harnsäure, Ultzmann fand in 545 Blasensteinen 441 Kerne aus Harnsäure, 31 Kerne aus oxalsaurem Kalk, 47 aus Erdphosphaten, 8 aus Cystin, 18 aus fremden Körpern bestehend. In Hunters Museum in London kommen auf 582 primäre Harnsteine 507 Uratkerne. Hierbei ist zu bemerken, daß nach den Angaben Hellers von 100 Blasensteinen 99 ursprünglich aus der Niere stammen. Durch die Untersuchungen von Ebstein an feinsten Schliffen, welche von Posner bestätigt sind, ist erwiesen, daß die Nierensteine ein organisches Gerüst haben, in welches die Steinbildner abgelagert sind. Es handelt sich dabei nicht um einen die Harnsäure- etc. Kongregationen verbindenden kittartigen Schleim, sondern um ein strumaartiges Fasergerüst, welches entweder in konzentrischer Schichtung oder in strukturlosen klumpigen Massen angeordnet ist.

Von weiteren Ursachen, welche zur Entstehung von Steinen führen, sind folgende bekannt: In einigen Fällen hat man einen hereditären Einfluß nachzuweisen geglaubt. So ist ein Fall eines Cystinsteines von Léard beobachtet, bei welchem die Erblichkeit sicher nachweisbar war. Besonders scheint sie sich mit gichtischer Veranlagung zu verbinden. Nierensteine sind sehr häufig im Kindesalter, bei welchem auch Blasensteine häufig sind. Civiale fand unter 5383 Steinen 1946, also 36% bei Kindern unter 10 Jahren; man findet sie selbst beim Foetus, so daß sie bis zu fünf, resp. zehn Jahren am öftesten beobachtet werden und von da ab mit dem Alter bis zu den mittleren Lebensjahren abnehmen, mit den höheren Jahren aber wieder an Häufigkeit zunehmen. Männer werden mehr als Weiber betroffen. Auf 5497 Männer fand Österlen nur 309 weibliche Steinkranke. Wenn Israel auf 60 primäre Steinfälle 33 Frauen, d. i. 55%, fand, so mag dies bei der relativ kleinen Zahl der Beobachtungen wohl zufällig sein. Die Lebensart ist ohne Zweifel von Einfluß auf die Bildung der Steine. Schlemmer oder Personen, welche gewohnt sind, reichlich Fleisch und alkoholische Getränke zu sich zu nehmen, sowie eine bequeme und träge Lebensweise zu führen, mit anderen Worten, welche auch zur Entwicklung der Gicht prädisponiert sind, neigen besonders zu der Bildung von Nierensteinen, die dann meistens harnsaure Steine sind. Indessen ist dies keineswegs ausschließlich der Fall, da man Nierensteine auch bei Personen, welche unter ganz entgegengesetzten Verhältnissen leben, findet. Endlich hat man im Trinkwasser, in der Beschaffenheit der Nahrungsmittel überhaupt und in der Bodenbeschaffenheit Ursachen zur Harnsteinbildung finden wollen. In der Tat ist ja an manchen Orten das Vorkommen der Harnsteine besonders häufig. Indessen können die obengenannten Momente, wenn überhaupt, doch nur eine entfernte Bedeutung haben, weil von den vielen den gleichen Bedingungen ausgesetzten Individuen immer nur einzelne wirklich krank werden. Dies dürfte auch von der Beobachtung von Neidert (Münch. med. Woch. Nr. 34) gelten, welcher wiederholt nach Applikation von Cocain auf Hals- und Nasenschleimhaut eine starke Ausscheidung von oxalsaurem Kalk gefunden hat.

Der obenerwähnte harnsaure Infarkt erscheint auf dem Durchschnitt der Niere in Form orangefarbener, die Papillen durchsetzender Linien, die sich bei mikro-

skopischer Untersuchung als die mit bräunlichgelben, runden oder eckigen, aus Harnsäure oder Kalksalzen bestehenden Partikeln angefüllten Harnkanäle erweisen. Die forensisch wichtige Frage, ob diese Konkretionen sich nur post partum oder auch während des Fötallebens bilden können, ist durch die Befunde von Martin, Hoogeweg und Schwartz in dem letzteren Sinne entschieden worden.

Im allgemeinen sind größere Nierenkonkremente oval oder kugelig. Indessen findet man sie auch maulbeerförmig, auch viereckig, mit abgeschrägten Seiten. Beim Durchschnitt findet man in der Regel in der Mitte eine Art Kern, um welchen herum eine Reihe von Schichten, wie die Schalen einer Zwiebel liegen. Dieselben sind keineswegs gleich dicht, sondern variieren, sind auch nicht immer deutlich zu unterscheiden.

Die Zusammensetzung der Nierenkonkremente ist die folgende: 1. Harnsaure Steine; 2. Steine aus harnsauren Salzen, besonders harnsaurem Ammoniak; 3. aus oxalsaurem Kalk, sog. Maulbeersteine; 4. aus Phosphaten; 5. aus kohlensaurem Kalk; 6. aus Cystin; 7. aus Xanthin; 8. aus Indigo; 9. aus Fibrin (Urosteolith?); 10. gemischte Steine. Anders gestaltet sich die Häufigkeitsskala für die zur Operation gelangenden Steine, indem hier nach Israel die Steine der alkalischen Gruppe mit 42·8% am häufigsten waren, die Oxalate 32·6% und die harnsauren Steine 20·4% betrugen.

Von diesen überwiegen die aus Harnsäure bestehenden Steine bei weitem an Häufigkeit des Vorkommens. Ihre Größe ist sehr verschieden, von stecknadelkopfgroßen Konkretionen bis zu mächtigen, das ganze Becken ausfüllenden Massen. In der Regel wiegen sie 2—10 und mehr Gramm, doch sind Steine von 30 und 50 *g* und mehr (Brücke erwähnt einen von 229·3 *g*) gefunden worden. Sie sind im allgemeinen oval, eirund, häufig etwas flach gepreßt, hart, auf der Oberfläche fein gekörnt. Ihre Farbe wechselt je nach der Beimengung von Pigmenten, so daß sie hellgelb, schmutzigrot bis rotbraun oder grünlich sein können. Wenn man sie durchbricht, so sehen die kleineren auf der Bruchfläche krystallinisch, die größeren mehr amorph aus. Man kann deutlich die konzentrische Anordnung unterscheiden. Sie sind löslich in einer schwachen Lösung von kohlensaurem Kalk oder kohlensaurem Natron, sowie in Lösungen gewisser chemischer Körper, wie Piperazin etc. (s. u. Therapie), unlöslich in Wasser, den kaustischen Alkalien oder verdünnten Mineralsäuren. Die sicherste Probe gibt die Murexidprobe. Man hat zu unterscheiden zwischen dem harnsauren Sand, d. h. feinsten Körnern ausgeschiedener Harnsäure und dem harnsauren Sediment. Bei letzterem handelt es sich um eine völlig lösliche Harnsäure, während ersterer nach Lösung der Harnsäure ein organisches, die Reaktion der Eiweißstoffe gebendes Gerüst zurückläßt (s. o.).

Oxalsaurer Kalk pflegt meistens in Verbindung mit Harnsäure oder harnsauren Salzen vorzukommen, doch sind auch Steine aus reinem oxalsauren Kalk beobachtet worden. In ersterem Falle kann entweder der Kern aus Harnsäure und der Mantel aus Kalkoxalat bestehen oder umgekehrt. Der harnsaure Kern oder Mantel zeichnet sich durch eine regelmäßigere Schichtung und eine glatte Oberfläche, der Kern aus oxalsaurem Kalk durch einen sternförmigen Durchschnitt aus. Steine aus Kalkoxalat sind auf der Oberfläche viel höckeriger und unregelmäßiger als die Harnsäuresteine und haben daher den Namen Maulbeersteine erhalten. In einem von Church erwähnten Falle war der oxalsaure Kalk in Form prachtvoller Krystallnadeln auch auf der Oberfläche des Steines abgelagert. Sie sind sehr hart und zerspringen unter dem Schlage. Diese Steine sind löslich in Mineralsäuren, unlöslich in organischen Säuren und kohlensaurem Alkali. Vor dem Lötrohre

werden sie erst geschwärzt und dann zu Kalk reduziert, indem die Oxalsäure in Kohlensäure verwandelt und diese verflüchtigt wird.

Phosphorsaurer Kalk findet sich selten als Bestandteil von Nierensteinen, häufiger dagegen basisch phosphorsaurer Kalk und phosphorsaure Ammoniakmagnesia. Es sind weiße oder gelblichweiße Steine mit verhältnismäßig glatter Oberfläche, nicht so hart wie die bisher erwähnten. Auf der Bruchfläche haben sie ein amorph erdiges Aussehen. Häufig sind sie vermischt mit phosphorsaurer Ammoniakmagnesia. Sie sehen dann noch weißer und kalkartiger aus. Sie sind unlöslich in Wasser und Alkalien, aber leicht löslich in Mineralsäuren und nicht schmelzbar. Steine von kohlensaurem Kalk sind außerordentlich selten beim Menschen, dagegen häufiger bei Pflanzenfressern. Sie bilden nur ganz kleine Steine, mehr wie Nierensand, sind noch nie größer als eine Haselnuß gefunden. Charakteristisch für dieselben ist, daß sie in Mineralsäuren leicht aufbrausen. Von Cystin- und Xanthinsteinen gibt es nur wenige Specimina. Erstere, von denen Ebstein 63 Fälle zusammengestellt hat, sind auf der Bruchfläche von leicht krystallinischem Gefüge, von einer schmutziggelben Farbe, leicht zerbrechlich und so weich, daß man sie mit dem Nagel einritzen kann. Sie sind löslich in kaustischem Alkali und in kohlensaurem Alkali, in Mineralsäure und Ammoniak. Aus der ammoniakalischen Lösung krystallisieren sie in schönen prismenförmigen Krystallen aus. Die chemische Untersuchung ergibt einen erheblichen Prozentsatz Schwefel. Die bisher beobachteten Xanthinsteine waren glatt, hell- oder dunkelbraun. Sie geben keine Murexidreaktion, sind in verdünnter Salpetersäure goldgelb, bei Ammoniakzusatz orange, löslich, in kohlensaurem Kali unlöslich. Eine organische Stützsubstanz hat Ebstein nicht in ihnen nachweisen können.

Steine aus Indigo gehören zu den größten Seltenheiten. Auf der Ausstellung, welche mit dem internationalen Kongreß zu London 1881 verbunden war, befand sich ein Präparat aus dem rechten Nierenbecken einer Frau, welches fast ganz aus Indigo mit etwas phosphorsaurem Kalk bestand, während im linken Nierenbecken Steine aus phosphorsaurem Kalk lagen. Indigo ist kenntlich an der blauen Farbe, Unlöslichkeit in Alkalien oder verdünnten Säuren. Er sublimiert mit purpurroten Dämpfen und wird in alkalischer Traubenzuckerlösung zu Indigoweiß reduziert.

Fibrinkonkremente sind von Marcet und Heller beschrieben. Sie verdanken ihre Entstehung wohl zumeist dem Faserstoff des bei Nierenblutungen ergossenen Blutes. Einen „Eiweißstein", d. h. ein harnsaures Konkrement, dem sich eine Eiweißsubstanz angelagert hatte, beschrieb Peipers. Als Urostealithe bezeichnet Heller Konkretionen aus fetthaltigen Substanzen, die gelegentlich gefunden sind. Das Fett ist, wie Krukenberg wahrscheinlich macht, in solchen Fällen von außen eingebracht, denn er konnte die Fettsubstanz in einem Falle als Paraffin, welches von einem Paraffinstab herrührte, mit dem sich der Patient bougiert hatte, erweisen.

Endlich erwähnt Rosenstein eines Steines, in dessen Mitte sich ein zierliches Haar befindet. Er stammt von einem jungen Mädchen und wurde durch einen paranephritischen Absceß nach außen entleert. Derartige Vorkommnisse sind so selten, daß dieser im Museum zu Leiden befindliche Stein ein Unikum darstellen dürfte.

Die Nierenkonkremente können in beiden Nieren vorkommen, u. zw. sowohl von der gleichen Beschaffenheit als auch in seltenen Fällen von verschiedener Zusammensetzung; in der überwiegenden Mehrzahl betreffen sie aber nur die eine Niere, u. zw. soll die linke häufiger als die rechte befallen werden. Die Erscheinungen, welche Nierensteine hervorrufen, hängen von der Zahl solcher Steine,

ihrer Lage, Größe, ihrem äußeren Habitus und endlich von der Zeit, welche sie an einer bestimmten Stelle bleiben, ab. Die Zahl der Konkremente in einer Niere ist sehr variabel. Oxalatsteine kommen vorwiegend als solitäre, die harnsauren, die Phosphate und Carbonate meist als multiple Bildungen vor. Im allgemeinen kann man sagen, daß die hauptsächlichsten Veränderungen entweder durch den Verschluß der Harnwege oder durch die sekundäre Entwicklung krankhafter Prozesse in der Niere hervorgerufen werden.

Was das Nierenparenchym betrifft, so findet man nicht selten in den Harnkanälchen Ablagerungen, sog. Niereninfarkte (s. o.), welche aus ähnlichen Substanzen wie die Harnsteine bestehen, besonders aus Harnsäure. An ihr Vorkommen schließen sich chronische Veränderungen in dem Nierenparenchym selbst an, indem sich eine granuläre, zur Schrumpfung führende Entzündung entwickelt, die wohl auch, weil sie sich am häufigsten mit der Gicht kombiniert, als gichtische Niere bezeichnet wird. Größere Steine können zu lokalen Reizen, Hyperämie, Hämorrhagie, Entwicklung fibröser, cystischer Degenerationen, Abscessen, die in das Nierenbecken oder nach einer anderen Richtung aufbrechen, Veranlassung geben. Auch Gangrän des Nierenparenchyms hat man unter solchen Umständen beobachtet. Ganz selten kommen auch Steine im Parenchym der Niere selbst vor.

Was das Nierenbecken angeht, so ist es nicht ungewöhnlich, daß ein oder mehrere Steine vorübergehend oder dauernd in diesem Teile des Harnapparates gefunden werden. Durch ihren Reiz entzündet sich die Mucosa, es kommt auch zu Hämorrhagien, besonders dann, wenn mechanische Erschütterungen, wie z. B. Laufen, Reiten, Fahren und ähnliche, hinzukommen. Man hat auch hier gefunden, daß ein Stein durch eine bindegewebige Umhüllung gewissermaßen eingekapselt werden kann. In seltenen Fällen füllt ein solcher Stein das ganze Nierenbecken aus und wächst selbst in das Infundibulum und die Calices hinein, so daß er fest in die Niere eingebettet ist und fast vollkommen die Form einer solchen annehmen kann. Einen derartigen 106 *g* wiegenden Stein fand Walter bei einem 60jährigen Gichtiker. Es entwickelte sich dann eine Hydronephrose mit konsekutiver Atrophie des Nierengewebes. In ähnlicher Weise kommt auch die so häufig in Verbindung mit Steinen des Beckens gefundene Pyelitis zu stande. Sie beginnt mit Hyperämie und Hämorrhagie der Schleimhaut, deren Epithelien reichlich abgestoßen werden. Es wird dann ein mehr oder weniger eiteriges, dickflüssiges Sekret abgesondert. Die Schleimhaut belegt sich mit fibrinösen Massen, und da gewöhnlich, entweder durch eingedickten Eiter oder häufiger durch kleine Partikelchen von Harnsteinen der Ureter verlegt wird, so kommt es zur Ausdehnung des Beckens und man bezeichnet den Prozeß alsdann als Pyonephrose, an welche sich betreffendenfalls auch eine Pyonephritis anreiht. Es bedarf kaum der Erwähnung, daß bei allen diesen Zuständen, soweit sie entzündlicher, resp. eiteriger Natur sind, nach unseren heutigen Anschauungen bakterielle Infektionen das ursächliche Moment bilden, doch sind wir über den Werdegang dieser Prozesse noch nicht genügend orientiert.

Den Ureter passieren die Harnsteine in der Regel, ohne besonderen Schaden anzurichten. Nur selten keilt sich ein größerer Stein in dem Ureter fest. Meist findet dies in dem unteren Abschnitt des Ureters zwischen seiner Kreuzungsstelle mit der Linea arcuata pelvis und der Blaseneinmündung statt. Oberhalb dieser Stelle kommt es dann zu einer, unter Umständen enorm großen Erweiterung desselben; an der Einklemmungsstelle bildet sich gewöhnlich ein entzündlich-ulcerativer Prozeß, selbst Gangrän aus (über die Symptome dieser Zustände s. w. u.). Die Nachbargewebe der Nieren können Sitz einer fortgeleiteten Entzündung sein, Perinephritis, oder sie

können durch den Durchbruch des Eiters einer Pyonephritis oder Pyelitis direkt in Mitleidenschaft gezogen werden. Cayley erwähnt eines Falles, in welchem zwei schmale Nierensteine aus einem Absceß in der Gegend der Spina ossis ilei anterior superior entleert wurden, welche aus der linken Niere stammten.

Symptome. Man kann die Symptome, welche durch Nierensteine verursacht werden, nach folgenden Gesichtspunkten gruppieren:

1. Störungen der Nierenfunktion.

2. Mechanischer Reiz, direkt durch den Stein verursacht.

3. Erscheinungen, welche mit dem Durchgang des Steines von seinem gewöhnlichen Sitze durch die tieferen Harnwege verbunden sind.

4. Allgemeine Störungen als Folgen von Nierensteinen.

5. Es lassen sich ganz im allgemeinen aseptische und infizierte Steinnieren unterscheiden.

Wir haben schon oben bemerkt, daß in einer ganzen Reihe von Fällen Nierensteine vorhanden sein können, ohne irgendwelche Symptome zu veranlassen, so daß sie erst bei der Autopsie als zufällige Funde entdeckt werden. Fälle, in welchen Konkremente im Nierenbecken oder in der Nierensubstanz von beträchtlicher Größe ohne irgendwelche Störung der Gesundheit oder irgendwelche Symptome mit vollständiger Umwandlung der Niere in einen großen hydronephrotischen Sack beobachtet sind, finden sich mehrfach in der Literatur. Auf der anderen Seite können die Nierensteine eine Reihe von sehr dunklen, undeutlichen und keineswegs auf eine bestimmte Ursache zurückzuführenden Symptomen verursachen, deren wesentlichste schmerzhafte Sensation in der Lendengegend, bald anhaltend, bald paroxysmenartig auftretender Schmerz und kräftiger Harndrang sind. Ebenso symptomlos, wie sich die Steine in der Niere, resp. im Nierenbecken verhalten, können sie unter günstigen Umständen auch den Ureter, ja selbst die Blase und die Harnröhre passieren. In solchen Fällen werden sie erst zufällig bei der Besichtigung des Urins entdeckt, oder der Patient wird durch den Klang des in das Nachtgeschirr fallenden Steines darauf aufmerksam gemacht. Wieder andere Fälle gibt es, in welchen der Stein sich in der Niere oder im Nierenbecken bildet, ohne irgendwelche Erscheinungen zu verursachen, aber beim Durchgang durch den Ureter sich durch einen charakteristischen Symptomenkomplex, die sog. Nierenkolik, verrät. Es geht hieraus hervor, daß es kaum möglich ist, ein fortlaufendes typisches Symptomenbild zu entwerfen, und man die einzelnen Möglichkeiten gesondert betrachten muß.

Wenn ein Stein in der Substanz der Nieren sitzt, so verursacht er während seines Aufenthaltes daselbst keinerlei charakteristische Symptome. Es treten dann diejenigen Erscheinungen auf, welche der sekundär entzündliche Prozeß im Nierenparenchym hervorruft. Wenn der Stein in das Becken gelangt ist, resp. in dem Becken sich entwickelt hat, so verrät sich dasselbe, wenn überhaupt, in der Regel erst durch sporadische Schmerzen in der Nierengegend, verbunden mit starkem Drange zum Harnlassen. Dieser Harndrang, der anfangs nur einige Male am Tage auftritt, dauert bei Tag und Nacht an, der Urin enthält viel Schleim, Epithelialreste und eine mehr oder weniger große Beimengung von Eiter, so daß er bald trübe und undurchsichtig wird. Dabei bleibt die Reaktion sauer. Beim Stehen trennt er sich in zwei deutlich getrennte Schichten, einen eiterigen Bodensatz und einen darüber stehenden verhältnismäßig klaren Urin. Cylinder sind nicht in ihm enthalten. Die genannten Eigenschaften des Urins bilden ein wichtiges differential-diagnostisches

Merkmal gegenüber einer etwa vorhandenen oder sich hinzugesellenden Blasenerkrankung, wobei der Urin ammoniakalisch wird und sich schnell unter Bildung zahlreicher Krystalle von Tripelphosphat zersetzt. Zustände, wie die obengenannten, können lange mit wechselnder Intensität, ja mit Perioden vollständigen Fehlens aller Erscheinungen bestehen. So können sich die Steine einkapseln und der Prozeß überhaupt als solcher zurückgehen, oder aber die Steine obturieren den Ureter, resp. den Eingang zu demselben (s. u.), oder endlich die Steine dringen durch den Ureter nach der Blase herunter.

Wenn die Steine so klein sind, daß sie das Lumen des Ureters leicht passieren können, so geschieht dies Hinuntergleiten ohne alle Symptome. Es tritt dann der obenerwähnte Fall ein, daß die Steine als zufälliger Befund mit dem Harne ausgeschieden werden (Nierengrieß). Sind sie aber größer, so geben sie zu den sog. Nierenkoliken Veranlassung. Die Erscheinungen der Nierenkoliken muß man auf zwei Ursachen zurückführen: einmal die spasmodischen, peristaltischen Bewegungen, welche sich im Ureter, um den Stein hindurchzupressen, einstellen, sodann die Retention von Urin, welche oberhalb des Steines statthat und die dort gelegenen Harnwege erweitert und zerrt. Vielleicht können typische Kolikanfälle auch ohne Gegenwart eines Steines schon allein durch krampfartige Uretercontracturen hervorgerufen werden, wofür der Umstand sprechen dürfte, daß man bei Operationen trotz vorangegangener Koliken keine Steine gefunden hat. In solchen Fällen würde aber immer die Frage nach der Ursache der Uretercontracturen eine offene und ungelöste bleiben. Nierenkoliken treten entweder ohne alle Vorboten und ohne alle erfindliche Ursache plötzlich auf, oder aber sie sind die Folge einer starken körperlichen Bewegung, resp. eines Stoßes. Sie beginnen mit heftigen Schmerzen in der Lumbargegend von einem scharfen, schneidenden, häufig geradezu unerträglichen Charakter. Sie schießen nach verschiedenen Richtungen, besonders nach dem Hypogastrium, auch gegen die Mitte des Unterleibes oder gegen das Kreuz hin, oder endlich nach oben, gegen die Brust aus. Auch im Penis und den Hoden macht sich bei vielen Patienten ein intensiver Schmerz geltend. Dazu kommt ein unaufhörlicher Harndrang mit vollständiger Strangurie und Ausscheidung von wenigen Tropfen Urin unter heftigem Brennen der Urethra. Es kann selbst vollständige Anurie eintreten, die entweder vorübergeht oder öfter auf kurze Zeit wiederkehrt oder andauert und unter urämischen Erscheinungen zum Tode führt. Der Urin enthält dann mehr oder weniger Blut, Schleim und Eiter. Dazu gesellen sich gastrische Symptome, Übelkeit, Brechneigung und Erbrechen. Die Patienten sind außerordentlich unruhig, fürchten sich vor jeder Bewegung, der Puls wird klein, die Haut kalt und mit klebrigem Schweiß bedeckt, die Respiration beschleunigt. Bei längerer Dauer der Kolik können selbst Fiebererscheinungen eintreten. Schwangere Frauen pflegen meistens bei heftigen Attacken von Nierenkolik zu abortieren. Man hat selbst den Tod dabei eintreten sehen. Indessen ist es selbstverständlich, daß die geschilderten Erscheinungen in den verschiedenen Fällen an Intensität und Ausdehnung außerordentlich wechselnd sind. Sie treten zuweilen in ganz regelmäßigen Perioden auf, ohne daß sich ein bestimmter Grund dafür angeben ließe, sie hören auf, sobald der Stein in die Blase gelangt ist. Doch ist dieses nicht die durchgehende Regel, denn sehr häufig wird der Stein in entgegengesetzter Richtung in das Becken zurückgedrängt und die Attacke wiederholt sich dann, sooft der Stein wieder in den Ureter hineintritt. Ist der Stein erst in die Blase hineingelangt, so wird er entweder durch die Urethra ausgeschieden, oder er bleibt in der Blase liegen und wächst eventuell weiter (s. Blasensteine).

Wenn der Stein groß genug ist, um entweder den Ureter zu obturieren oder selbst das Nierenbecken vollständig auszufüllen, so bildet sich, wie schon bemerkt, eine Pyelitis und selbst Pyonephritis aus. Klinisch verrät sich dieser Fall durch Bildung eines mehr oder weniger großen Nierentumors, dessen Auftreten unter ausgeprägter Fieberbewegung vor sich geht und nicht selten mit andauernden Schmerzempfindungen (keine eigentlichen Kolikanfälle) in der Nierengegend verbunden ist. Durch die Retention der durch bakterielle Infektion gebildeten eiterigen Produkte kann es dann zu Septicämie oder Pyämie kommen, oder der Eiter bricht sich in das perinephritische Gewebe oder in eines der Nachbarorgane, den Darm, vornehmlich das Kolon, ja selbst den Magen (Melion) Bahn oder öffnet sich einen Weg nach außen. In dem Fall von Melion gingen Speiseteile, kleine genossene Mohnkörner oder ähnliches mit dem Urin ab; bei Durchbruch der Därme wird unter Umständen Eiter sowohl im Urin als auch Stuhl gefunden. Bildet sich aus der Pyelitis eine Hydronephrose (s. Nierengeschwülste), so gibt sich dies klinisch durch Nachlaß des Fiebers und der Schmerzen kund und es treten nunmehr die durch die Ausdehnung der Geschwulst bedingten Symptome in den Vordergrund. Indessen ist es nicht immer der Fall, daß die Passage nach unten vollständig und kontinuierlich geschlossen ist, und so kommt es, daß sich in solchen Fällen bald ein Urin vorfindet, welcher die obenerwähnten Charaktere der eiterigen Pyelitis hat, bald aber ganz frei von fremden Bestandteilen ist, je nachdem der eine Ureter verlegt wird und nur der Urin der gesunden Seite zur Absonderung kommt, oder aber die Obstruktion zeitweise aufgehoben wird. Es ist dies immer ein sicheres Zeichen dafür, daß nur die eine Niere befallen, die andere dagegen frei ist. Im übrigen ergeben sich für die betroffene Seite dann diejenigen klinischen Erscheinungen, welche wir schon unter Nierengeschwülste (s. d.) abgehandelt haben. Es ist äußerst selten, daß sich auf beiden Seiten vollständig obturierende Steine bilden. Basham erzählt einen Fall 22jähriger Beobachtung, bei welchem sich im Alter von 57 Jahren ein Nierentumor der linken Seite bildete und während 8 oder 9 Jahren eiteriger Urin entleert wurde. Im 65. Jahre bildete sich ein fluktuierender Tumor der rechten Lumbargegend, welcher bei Druck unter Entstehung eines lebhaften Schmerzes im Laufe des rechten Ureters ein wenig an Größe abnahm, während die Eitermenge im Urin zu gleicher Zeit anwuchs. Es wurde auch ein rechtseitiger Nierenstein diagnostiziert. Der Patient starb im 76. Lebensjahre, und es ergab sich, daß beide Nieren fast vollständig zerstört waren durch sackartige Taschen, in welchen zahlreiche Steine aus Tripelphosphaten, harnsauren Salzen, Harnsäure und oxalsaurem Kalk lagen. Beide Ureter waren in der Länge von über einem halben Zoll mit Steintrümmern gefüllt.

Im allgemeinen wird, wie schon oben erwähnt, das männliche Geschlecht bei weitem häufiger als das weibliche betroffen, dazu kommt, daß die Frauen verhältnismäßig weniger von der Krankheit leiden als die Männer und besonders die Passage der Steine durch Harnleiter, Blase und Urethra unter viel weniger Beschwerden vor sich geht.

Es ist natürlich, daß das gesamte Verhalten der Kranken während des Verlaufes der Krankheit sich nach der Leichtigkeit oder Schwere der eintretenden Erscheinungen richtet. Bei tödlichem Ausgange gehen die Kranken an allgemeiner Kachexie, verbunden mit einem adynamischen Fieber, schweren Störungen der Verdauung zu grunde, oder aber der Tod erfolgt durch die sekundäre Erkrankung des Nierenparenchyms unter dem Bilde eines chronischen Nierenleidens mit urämischen Anfällen oder allgemeiner Prostration und Erschöpfung. In einer dritten Klasse von Fällen wird der Tod bewirkt durch sekundäre Erscheinungen, welche entweder

durch den Durchbruch eines Nieren- oder Beckenabscesses oder durch Blutvergiftung (Pyämie) hervorgerufen werden. Es treten hier dieselben Eventualitäten wie bei den Nierengeschwülsten (s. d.) ein.

Von Komplikationen der Nephrolithiasis zu sprechen, scheint uns nicht richtig. Man kann nur sagen, daß gewisse krankhafte Zustände, weil sie zur Bildung von Steinen disponieren, wie die Gicht und die oxalsaure Diathese (wenn es überhaupt eine solche gibt), sich aus diesem Grunde häufig mit Steinbildung vergesellschaftet finden, aber dann ist es doch jedenfalls nicht der Stein, welcher zur Gicht, sondern umgekehrt die Gicht, welche zur Steinbildung führt, durch sie kompliziert ist. Im übrigen können sich natürlich Steine bei allen möglichen Krankheiten vorfinden, und was ein von Ebstein angeführter Fall eines Ulcus ventric. corros. und rechtseitigem, durch Steine gebildetem Tumor der Niere hier Besonderes bedeuten soll, ist unerfindlich. Nur in jenen Fällen kann von einer Komplikation die Rede sein, wo sich, wie dies nicht häufig vorkommt, noch in anderen Organen Konkrementbildungen, z. B. der Lungen oder der Leber, vorfinden. Blasensteine, die ja in der übergroßen Mehrzahl der Fälle aus Nierensteinen entstehen, sind hier kaum mitzuzählen.

Diagnose. Die Diagnose eines Nierensteines stellt sich von selbst, sobald man denselben im Urin vor sich hat oder im Röntgenbilde zu Gesicht bekommt; sie ist schon recht schwierig, wenn es sich darum handelt, einen Stein durch die Bauchdecken zu fühlen oder die Empfindung des Reibens mehrerer aneinanderstoßender Steine zu haben und richtig zu deuten; sie kann aber sehr schwer, ja geradezu unmöglich werden, wenn es sich nur um die Verwertung einzelner der im obigen geschilderten Symptome handelt. Es ist nämlich keineswegs immer das klassische Bild der Lehrbücher, wie es auch im vorstehenden gezeichnet ist, vorhanden, vielmehr kann dasselbe vielfache Lücken haben und dadurch die richtige Deutung der Beschwerden und besonders die Differentialdiagnose außerordentlich schwierig werden. Hierbei kommt in erster Linie der lokale Schmerz, die Beschaffenheit des Urins, das Auftreten von Nierenkoliken oder einer Nierengeschwulst in Betracht. Die Natur eines Nierensteines kann man nur vermuten, am häufigsten sind, wie gesagt, Steine, welche aus Harnsäure oder harnsauren Salzen bestehen. Hört man von einem Patienten, bei welchem man die Diagnose auf Nierensteine gestellt hat, daß er sich wesentlich von animalischer Kost genährt hat, ein Freund von alkoholischen Getränken ist, so darf man mit ziemlicher Sicherheit auf die eben genannte Kategorie von Steinen schließen. In manchen Fällen können auch kleine Partikelchen, welche mit dem Urin entleert werden, einen Anhaltspunkt für die Beschaffenheit des Muttersteines gewähren. Was die Verwertung der Nierenkoliken für die Diagnose eines Nierensteines betrifft, so muß man im Auge behalten, daß auch Blutkoagula, Hydatidenblasen, auch wohl Geschwulstpartikel, welche durch den Ureter heruntersteigen, gleiche Zustände erzeugen können; daß ferner schwere Neuralgien der Intercostal- oder Lumbarnerven, Krämpfe des Kolons, auch wohl Gallensteine, Pankreas- und Wurmfortsatzerkrankungen, Darmverschluß, Magen- und Duodenalgeschwüre ähnliche Erscheinungen hervorrufen. Dann ist aber stets der Urin ungeändert, während er bei Steinleiden allerdings in der anfallsfreien Zeit auch frei von fremden Bestandteilen sein kann, aber nach dem Anfall meist mehr oder weniger makroskopische oder mikroskopische Blutbeimengungen zeigt. Aber auch das Vorkommen von Blut im Urin, obgleich im Zusammenhang mit anderen Momenten von großer Bedeutung, ist, wenn es allein vorkommt, keineswegs mit Sicherheit zu verwenden. Man muß sich klarmachen, daß auch

andere Erkrankungen, welche mit Reizung der Schleimhaut versehen sind oder die Gefäße direkt betreffen, wie z. B. Krebs, Tuberkulose und ähnliche Neubildungen, zu Blutungen führen können, welche sich in nichts von den bei Steinleiden vorkommenden unterscheiden. Dagegen darf man wohl sagen, daß Blutungen bei Krebs niemals über eine so lange Zeit sich erstrecken werden wie bei Steinbildung, bei welcher Legroux einen Fall 23jähriger Hämaturieanfälle beobachtete. Die Schmerzen bei Gallensteinkoliken pflegen mit ziemlicher Sicherheit etwas höher im rechten Hypochondrium als die einer rechtseitigen Nierenkolik angegeben zu werden und sind außerdem meistens von Gelbsucht und anderen Lebersymptomen begleitet. Israel zählt folgende Momente als bedeutungsvoll für die Diagnose der Nierensteinkolik auf. „In der Familiengeschichte: Nieren- oder Blasensteine, Gicht, chronischer Rheumatismus, Diabetes, Fettleibigkeit. In der persönlichen Anamnese: Häufigere Druckempfindungen in der Nierengegend, lumbago- oder ischiasartige, rheumatische Schmerzen an der Seite der jetzigen Kolik, früher Abgang von Konkrementen. Harnapparat: Keine auffallende Vergrößerung der Niere im Anfall. Schmerzhaftigkeit der Niere bei bimanuellem Druck, besonders am Ende einer tiefen Inspiration. Schmerz bei Stoß gegen die Lumbalgegend. Ausgesprochener Druckschmerz im Verlauf des Ureters, sei es durch die Abdominalwand, sei es vom Mastdarm oder der Scheide aus. Halbseitige abnorme Empfindungen in Blase oder Harnröhre. Harn: Im Anfall frei von fremden Bestandteilen oder nur spärliche Leukocyten und rote Körper (Schatten), keine Cylinder. Nach dem Anfall Zunahme der Erythrocyten, selten einige hyaline Cylinder, Spuren von Albumen.“ Die Cystoskopie sollte in diagnostisch schwierigen Fällen nicht unterlassen werden, denn sie kann nicht sowohl dadurch, daß sie einen Stein, als dadurch, daß sie das Bestehen anderer Erkrankungen nachweist, differentialdiagnostisch gegen das Vorhandensein eines Steines verwertet werden. Was die Ergebnisse und die diagnostische Zuverlässigkeit der Röntgenuntersuchungen betrifft, so sind dieselben nach meinen persönlichen Erfahrungen manchen Irrtümern unterworfen, indessen macht die Technik der Radioskopie von Tag zu Tag so außerordentliche Fortschritte, daß es durchaus verfrüht wäre, darüber zurzeit ein endgültiges Urteil abzugeben.

Als Kuriosum mag erwähnt werden, daß man in seltenen Fällen eine Verbindung zwischen der Gallenblase und dem Ureter gefunden hat, so daß Gallensteine durch die Harnwege zur Entleerung gekommen sind. Endlich ist es eine schwer zu entscheidende Frage, falls sich ein oder mehrere Steine entleeren, ob damit die Zahl derselben erschöpft ist oder nicht. Das kann natürlich nur die weitere Beobachtung entscheiden. In bezug auf den einseitigen oder doppelseitigen Sitz der Steine möge daran erinnert werden, daß Phosphatsteine ohne Ausnahme bislang einseitig gefunden wurden, weil sie sich aus lokalen Ursachen entwickeln, Steine aus harnsauren Salzen oder Harnsäure dagegen auch doppelseitig vorkommen. Als weiteres Moment kommt der ein- und doppelseitige Schmerz und ferner die intermittierende Ausscheidung veränderten oder normalen Urins hinzu. Schließlich darf auch die allerdings außerordentlich seltene Kolik ohne Steine nicht außer acht gelassen werden.

Was ferner den wichtigen Punkt der Differentialdiagnose gegen andere Nierenkrankheiten betrifft, so kommen hier wesentlich die als Nierengeschwülste bezeichneten Veränderungen der Nieren in Betracht. Wir müssen von vornherein erklären, daß eine Abtrennung der hierdurch und durch Nierensteine hervorgerufenen Erscheinungen häufig zu den Unmöglichkeiten gehören wird. Wie wir gesehen

haben, findet sich auch bei Krebs der Niere, bei Tuberkelgeschwüren der Niere und bei Hydatidengeschwülsten derselben eine Reihe von Erscheinungen, die genau denen ähneln, welche wir eben besprochen haben. Man wird dann nur aus der Vorgeschichte des Patienten und aus dem Vorhandensein oder Fehlen anderweitiger Lokalisationen des krebsigen, resp. tuberkulösen Prozesses zu einer Entscheidung kommen können. Von englischer Seite wird die Schmerzhaftigkeit bei tiefer Perkussion an dem sog. McBurneyschen Punkt, welcher unterhalb des Endes der 12. Rippe an der Lende gelegen, also nicht mit dem für den Sitz des Appendix maßgebenden Punkt zu verwechseln ist, als charakteristisch angegeben (Brook, Br. med. j. 19. Dezember 1896).

Verwechslungen mit anderen Krankheiten sind während des ganzen Verlaufes, solange nicht ganz eindeutige Symptome (Koliken, Hämaturie, Tumor oder gar Abgang von Steinen) auftreten, möglich. Hier kommen Gallensteine, Darmverschluß, Appendikularkoliken, Ischias, Lumbago, Uterin- und Adnexerkrankungen, Wandernieren, Blasenkatarrhe und selbst Gastralgien in Betracht, zumal wenn letztere mit Erbrechen verlaufen. In allen diesen Fällen kann nur die genaueste Berücksichtigung aller für Nierensteine in Frage kommenden Anzeichen, bzw. der Verlauf des Falles einen Entscheid bringen. Zu anderen Malen treten die Erscheinungen von seiten des Magendarmkanals (Erbrechen, Stuhlverstopfung, Meteorismus) derartig in den Vordergrund, daß man von einer „gastro-intestinalen" Form der Nierensteinkolik gesprochen hat. Auf diese schon den alten Ärzten (Morgagni, Fr. Hoffmann u. a.) bekannten Zustände hat neuerdings wieder Sternberg hingewiesen.

Prognose. Nierensteine sind immer als eine ernsthafte Affektion zu betrachten und in der Regel von chronischem Verlauf. Spontane Heilung der Nephrolithiasis gehört zu den selteneren Ausgängen und kommt fast nur bei kleineren Konkrementen, resp. Sand vor, welche den Ureter etc. passieren können und spontan oder infolge geeigneter Therapie sich allmählich vermindern und aufhören. Auch hat man dann Heilungen eintreten sehen, wenn sich ein pyelonephritischer Sack nach außen, resp. in die Nachbargewebe entleerte oder die Niere atrophisch wurde und der Stein sich einkapselte. Die Prognose gestaltet sich desto schlechter, je länger die Affektion besteht und je stärker die durch sie hervorgerufenen Erscheinungen sind. Sie ist ganz ungünstig, sobald beide Nieren affiziert sind. Besser gestaltet sie sich, wenn die Kranken frühzeitig in Behandlung kommen, wenn der Stein alsbald ausgeschieden wird, resp. in die Blase übergeht. Aber selbst wenn auf diese Weise die Krankheit gehoben wird, darf man nicht vergessen, daß es sich vielfach um Konstitutionen handelt, bei denen eine Disposition zur Steinbildung vorhanden ist, so daß die Gefahr, daß sich ein neuer Stein formt, immer im Auge behalten werden muß.

Behandlung. Prophylaktisch muß man in Familien, bei welchen eine erbliche Disposition für Nierensteine oder für gichtische Erkrankungen besteht, oder wo bereits früher Nierensteine entleert worden sind, oder wo Sand und kleine Konkremente von oxalsaurem Kalk ausgeschieden wurden, zu folgenden Maßregeln greifen: vor allem muß die Diät und Lebensweise in der Weise geregelt werden, daß ein Übermaß von stickstoffhaltiger Nahrung, besonders von Fleisch, der Genuß von alkoholischen Getränken auf ein geringes Maß eingeschränkt wird. Ferner, daß die Mahlzeiten in kleinen Intervallen genommen und nicht zu viel auf einmal gespeist wird. Ist der Verdacht auf oxalsaure Steine vorhanden, so müssen selbstverständlich solche Gemüse, welche oxalsauren Kalk enthalten, vermieden werden. Hierzu gehören besonders Ampfer und Rhabarber. Gerühmt wird als Getränk das

Lithiumwasser, ferner Sodawasser oder Selterwasser, am besten vielleicht gutes, weiches, nicht kalkhaltiges Quellwasser. Endlich möge das körperliche Regime derart geregelt werden, daß eine mäßige tägliche Bewegung stattfindet und die Hautaktion durch warme Bäder, Abreibungen und flanellene Unterkleider angeregt werde. Besonders zu beachten ist auch die Regelung der Verdauung, teils durch die Stomachica und Amara, teils durch die milden Aperientien. In besonderem Rufe stehen als Steinbildung verhindernd die alkalischen Wässer, so besonders die Karlsbader Wässer, Ems, Wiesbaden, Vichywasser, Wildungen, Contrexéville, Salzschlirf, Fachingen, Neuenahr, Salzbrunn und ihre Salze, welche gegen die Konkretion von Harnräure, harnsauren Salzen und oxalsauren Salzen empfohlen werden. Die Bildung von phosphorsauren und kohlensauren Konkretionen soll durch kohlensäurehaltiges Wasser und pflanzensaure Alkalien, wie z. B. das citronensaure, apfelsaure oder essigsaure Alkali, die im Organismus in kohlensaure Salze umgewandelt werden und so den Urin sauer machen, ferner durch die interne Darreichung der Milchsäure (Cantani), verhindert werden. Zur Behandlung oxalsaurer Nierensteine empfiehlt G. Klemperer nach dem Vorgange von Scott (Br. med. j. 13. Oktober 1900) Magnesia sulfur. (4mal täglich 0·5 *g*), welche das Verhältnis von Kalk zu Magnesia im Urin zu gunsten der letzteren verbessert. Bei Phosphatsteinen verspricht (außer Behandlung der Neurasthenie und Hyperacidität) verdünnte Phosphorsäure neben kohlensäurehaltigen, alkalifreien Wässern Erfolg. Unter allen Umständen empfiehlt es sich, dafür zu sorgen, daß eine reichliche Urinausscheidung stattfindet, weil durch sie die Bildung eines alkalischen Urins verhindert wird und eventuelle kleinere Konkretionen fortgeschwemmt werden. Hierzu werden aus alter Zeit die harntreibenden Tees, so z. B. Rad. Ononid. spinos., Rad. Juniperi, Pareir. brav., die Fol. Uvae ursi, die Herb. Parietar. etc. benutzt. Ausgehend von ihrer im Eingang dieses Artikels referierten Theorie empfehlen übrigens sowohl Cantani als auch Thompson im Gegensatz zu der früher üblichen Auffassung die Vermehrung der Zufuhr stickstoffhaltiger Substanzen auf Kosten der Fette, Kohlenhydrate und Alkoholica, die möglichst ausgeschlossen werden sollen, weil sie auf den schon daniederliegenden Stoffwechsel, resp. die Leber ungünstig einwirken. Jedenfalls hat die Fleischkost nicht die ihr früher beigemessenen schädlichen Folgen, da aber die Nucleinsubstanzen nachgewiesenermaßen einen Einfluß auf die Vermehrung der Harnsäure haben, so sind stark nucleinhaltige Speisen, wie Thymus, Milz, Leber, Gehirn, Kaviar u. dgl. besser zu vermeiden.

Wenn es zur nachweisbaren Steinbildung gekommen ist, so empfehlen sich für die innere Behandlung dieselben Mittel, welche wir schon als Präventivmittel empfohlen haben, so bei harnsauren Steinen die Darreichung der Alkalien, besonders der Alkalisalze in solchen Gaben, daß der Urin alkalisch wird. Solange es dabei nicht zu ammoniakalischer Zersetzung desselben kommt, soll nach Roberts kein Grund vorhanden sein, die Bildung von phosphorsauren Steinen zu befürchten. Diese Behandlung muß aber wochen- und monatelang mit großer Regelmäßigkeit durchgeführt werden. Das gleiche gilt, aber im umgekehrten Sinne, von der Behandlung phosphor- und kohlensaurer Steine. Man kann die Konkremente bezüglich der Möglichkeit eines therapeutischen Eingreifens in zwei große Gruppen sondern. Erstens die aus Harnsäure und ihren Verbindungen sowie aus Oxalsäure bestehenden Konkretionen (Sand, Grieß oder Steine). Hier ist die Anwendung alkalischer Thermen, also der Natronwässer (Vichy, Bilin, Salzbrunn, Neuenahr), oder der natronhaltigen Glaubersalzwässer (Karlsbad, Tarasp), endlich der kohlensauren Alkalien (Ems, Wildungen), eventuell in Verbindung mit den eigentlichen Bitter-

wässern (Friedrichshaller, Hunyadi Janos) am Platze. Man hat auch die Salze, aber in wässeriger Lösung, empfohlen. So rühmte Heller das Trinatriumphosphat (Natr. phosphor. der Pharm. germ.), welches auch in größeren Dosen, ohne Diarrhöe zu bewirken, genommen werden darf, was mehr als andere saure Salze die Harnsäure zur Lösung bringen soll (Binz). Hierher gehört ferner das kohlensaure Lithium in Dosen von 0·03—0·3 pro die und das von Beneke gerühmte kohlensaure Kali.

Eine zweite Gruppe umfaßt die Fälle von Phosphatsteinen (phosphorsaure Ammoniakmagnesia, kohlensaurer Kalk, Gemenge von beiden, Knochenerde), welche am wirksamsten durch kohlensäurehaltige Wässer und Pflanzensäuren (Essig-, Wein-, Citronen-, Apfelsäure) bekämpft werden.

Ganz beiseite steht die Behandlung der Fibromkonkremente und der Cystinsteine, für deren Behandlung ein rationelles Mittel noch aussteht.

Im Laufe der Zeit sind eine Anzahl Mittel teils zur Behandlung der Nierensteinkolik, teils zur Lösung von gebildeten Steinen, resp. zur Behinderung weiterer Steinbildung empfohlen worden. Diese Empfehlungen beziehen sich zu allermeist auf Versuche im Reagensglase, während praktische Erfahrungen zurzeit in größerem Umfange noch ausstehen, ein begründetes Urteil über die Wirksamkeit dieser Mittel also noch nicht zu geben ist. Ein Teil der überhaupt erzielten Erfolge dürfte mehr auf eine günstige Beeinflussung der Diurese als auf eine direkt steinlösende Eigenschaft der fraglichen Mittel zu beziehen sein.

Wir führen deshalb im folgenden nur die betreffenden Präparate an und sehen von einer Kritik ihrer Wirkung ab.

1. Das Glycerin ist von Hermann (Prag. med. Woch. 1892, Nr. 47/48) in 14 Fällen von Nephrolithiasis in Gaben von 50—100 *g* per os angewandt. Es trat jedesmal gesteigerter Konkrementabgang unter geringen Schmerzen ein. Das Glycerin konnte 3 Stunden nach dem Einnehmen im Harn nachgewiesen werden und wirkt, wie das Tierexperiment lehrt, diuretisch. Senator sah zwar auch in einem Falle den Abgang von Grieß, aber gleichzeitig eine starke Hämaturie auftreten und rät deshalb zur Vorsicht bei dem Gebrauch des Glycerins.

2. Der Harnstoff wirkt zu 15—20 *g* pro die als Diureticum (Friedrich, Klemperer) und ist nach v. Mering, Rüdel und Rosenfeld ein gutes Lösungsmittel für Harnsäure.

3. Piperazin (Diäthylendiamin). Zuerst von Biesenthal empfohlen und zu 1·5 *g* pro Tag bis zur Gesamtmenge von 150 *g* gegeben. Soll Harnsäuresteine weit schneller als Lithium oder Natr. carbon. lösen, indem sich selbst bei großem Überschuß von Harnsäure das neutrale, leicht lösliche, harnsaure Piperazin bildet. Harnsäurephosphatsteine gehen unter Zurückbleiben eines erdigen Phosphatsedimentes in Lösung, andere Steine werden mürbe und die organische Kittsubstanz wird gelöst. Diese Angaben sind zum Teil bestätigt, resp. ergänzt worden, zum Teil haben sie direkten Widerspruch erfahren, Meisels, Gordon, Majert und Schmidt sind zu ähnlich günstigen Ergebnissen gelangt, Ebstein und Sprague, Van der Klip, Bohland, Fawcett widersprechen den obigen Angaben. Sehr bezeichnend erscheint der Versuch Meisels, wonach bei Tauben die durch in die Blutbahn injiziertes Kaliumchromat erzeugte Harnsäurebildung, resp. Ablagerung durch Piperazin verhindert werden soll. Leider steht dieser Angabe eine absolut negierende, gleichfalls auf Tierversuche gestützte Mitteilung von Fawcett gegenüber. Meine (Ewald) eigenen praktischen Erfahrungen sind widerspruchsvoll. Einigemal war ein überraschender Erfolg zu verzeichnen, insofern als die Koliken

völlig ausblieben, in der Mehrzahl der Fälle nutzt das Piperazin, dessen Preis lächerlich hoch ist, nur dem Fabrikanten, aber nicht dem Patienten.

4. Lysidin (Äthylenäthenyldiamin) hat nach Ladenburg eine 5mal größere harnsäurelösende Wirkung wie Piperazin. Grawitz sah bei zwei Gichtfällen sehr gute Wirkung (1—5 *g* pro die in ca. 500 *g* kohlensaurem Wasser). Klemperer und Zeisig vermißten jeden Erfolg in drei Gichtfällen. Eine Beeinflussung der Harnsäureausscheidung wurde überhaupt nicht konstatiert.

5. Uricedin (ein Gemisch von citronensaurem Natron und Lithion, schwefelsaurem Natron und Na Cl), von M. Mendelsohn und Senator empfohlen, von Meisel für gänzlich unwirksam erachtet. Langstein sah in 50 Fällen (?) eine günstige Wirkung und behauptet, daß durch Dosen von ca. 10 *g* pro die die Harnsäureausscheidung ziemlich sicher beeinflußt wurde.

6. Lycetol (Dimethylpiperacinum tartaric.), von Wittzack in Dosen zu 1—2 *g* in Zuckerwasser empfohlen, soll den Vorzug besseren Geschmacks vor dem Piperazin haben.

7. Urotropin (Hexamethylentetramin), von Nicolaier in Dosen zu 1—1·5 *g* pro die, nicht nur wegen starker harnsäurelösender Eigenschaften, sondern besonders auch wegen gleichzeitiger Hemmung der ammoniakalischen Harnzersetzung gerühmt. Hierher gehört auch das Neu-Urotropin (anhydromethylencitronensaures Urotropin mit 40% Urotropin) und das mit diesem identische Helmitol (anhydromethylencitronensaures Hexamethylentetramin), denen ebenfalls harnsäurelösende Eigenschaften zugesprochen werden. Ob die von His angenommene Bindung der Harnsäure an Formaldehyd dabei in wirksamer Weise zur Geltung kommt, ist zweifelhaft. G. Klemperer konnte keine quantitativ ausreichende Menge nachweisen.

8. Chinasäure und ihre Derivate Chinotropin (chinasaures Urotropin), Sidonal (chinasaures Piperazin), Neu-Sidonal (Chinasäureanhydrid), Urolysin (aus Citrozon (Vanadiumzitrat), 10% Chinasäure und Pulv. aerophorus bestehend) sind zwar in erster Linie gegen Gicht, dann aber auch gegen vermehrte Harnsäurebildung und die darauf basierenden Steinleiden von verschiedenen Seiten empfohlen worden.

Jänicke empfiehlt „Birkenblättertee“ als ein steinlösendes Mittel auf Grund guter Erfolge bei Fällen, in denen die Steine vorher durch Röntgenaufnahme sichergestellt waren, nachher nicht mehr nachgewiesen werden konnten.

Was endlich die Symptomatologie betrifft, so verlangen die Nierenkoliken ein sofortiges und energisches Eingreifen. Der Patient muß vor allen Dingen so ruhig als möglich gehalten werden, entweder im Bette mit warmen Umschlägen über den Leib oder in einem warmen Bade. Zu gleicher Zeit muß man die Anodina in großen und dreisten Dosen anwenden. Am meisten empfiehlt sich hier Morphium subcutan, Chloral entweder allein oder in Verbindung mit Morphium, ja selbst, wenn man hiermit nicht auskommt, die Chloroformnarkose. Man hat auch für die Dauer der Nierenkolik harntreibende Mittel in Anwendung gezogen. Dies scheint uns wenig rationell zu sein, da dadurch offenbar der Stein noch weiter gepreßt wird und zu weiteren Beschwerden Veranlassung geben muß. Gegen längere Zeit sich hinziehende Koliken empfiehlt G. Klemperer die Ureterenmassage. Unter 19 Fällen, bei denen dieselbe 2—11 Tage lang angewandt wurde, erfolgte 16mal die Entleerung eines Steines. Sie kann manuell oder als Vibrationsmassage angewandt werden. Auf die chirurgische Behandlung der Nephrolithiasis oder die Eröffnung etwaiger nach außen wachsender Geschwülste, Einschneiden auf dieselben, Entwicklung eines oder mehrerer Konkremente, Exstirpation einer

Niere etc., gehen wir an dieser Stelle nicht ein, sondern verweisen auf die Artikel Nierengeschwülste und Nierenchirurgie.

Betreffs Behandlung der nebensächlichen, resp. komplizierenden Symptome, so der Hämaturie, der Bildung großer hydronephrotischer oder pyonephrotischer Geschwülste und Abscesse ist zu bemerken, daß selbe teils in das Gebiet der operativen Chirurgie fallen, teils darüber schon an anderen Orten (s. Hydronephrose und Nierengeschwülste, Nierenchirurgie) gehandelt ist.

Literatur: Jänicke, Zbl. f. i. Med. 1904, Nr. 13. — Israel, Chirurg. Klinik d. Nierenkrankheiten. Berlin 1904. — G. Klemperer, Th. d. G. Dez. 1902, Aug. 1904. — Senator, Krankheiten der Nieren. 2. Aufl. Wien, Hölder. — Sternberg, Beiträge zur Klinik der Nierensteine. Wr. kl. Woch. 1901, Nr. 16.

C. A. Ewald.

Niesekrampf (Sneezing, Coryza spasmodique) bezeichnet eine Form exspiratorischen Krampfes, die durch anfallsweise auftretenden, unwiderstehlichen Drang zu mehr oder weniger häufig und rasch aufeinander folgenden Niesestößen charakterisiert wird. Die Anfälle treten besonders in den Morgenstunden auf und sind zuweilen mit einer vermehrten, schleimig-wässerigen Absonderung der Nasenschleimhaut verbunden, von welcher es jedoch zweifelhaft bleibt, ob sie nicht etwa als Folgeerscheinung des Krampfes und der dadurch bewirkten Schleimhautkongestion aufzufassen sei; jedenfalls steht die eliminierte Sekretmenge anscheinend zur Intensität und Schwere der Anfälle in keinem entsprechenden Verhältnisse. Was die letzteren betrifft, so kommt es vor, daß die befallenen Personen im Verlaufe weniger Stunden, eines Vormittags, Hunderte von Malen niesen müssen und durch die forcierten Exspirationsanstrengungen in hohem Grade erschöpft und dyspnoisch erscheinen. — Bekanntlich entsteht das Niesen nur auf reflektorischem Wege, in der Regel durch eine Reizung der sensiblen Nasennerven, welche bei gesunden Personen durch angesammelten Schleim, Fremdkörper, reizende Dämpfe u. dgl. ausgelöst werden kann (ausnahmsweise auch vom Opticus aus, durch grelles Licht, Blick in die Sonne). Der das Niesen vermittelnde Nervenast ist, Versuchen von Sandmann (A. f. Phys. 1887) zufolge, vorzugsweise der N. ethmoidalis oder nasociliaris, der sich mit zwei Zweigen am vorderen Teile der Schleimhaut des Septum narium und in der Gegend der vorderen Enden der unteren und mittleren Muschel ausbreitet. Diese Gegend entspricht einer bestimmten Reizzone, von welcher aus je nach der Reizstärke entweder einfache Hemmungsreflexe (Verlangsamung der Atemfasern, Stillstand der In- oder Exspiration) oder Niesereflex (Inspirationstetanus, besonders Tiefstellung des Zwerchfells und darauffolgende explosive Exspiration) erhalten werden. Der „Niesekrampf" ist daher ein Reflexkrampf, ähnlich wie die meisten in Form abnormer Respirationsbewegungen auftretenden konvulsivischen Neurosen, wie die Hustenkrämpfe, Gähnkrämpfe, Lach- und Weinkrämpfe u. s. w., welche auch öfters mit dem Niesekrampf gemeinschaftlich oder bei den befallenen Individuen abwechselnd auftreten. Wenn wir nun von den Fällen rein symptomatischen häufigen Niesens absehen, wie es uns bei Katarrhen der Nasenschleimhaut, beim Heufieber u. s. w. begegnet, so bleibt eine Anzahl von Fällen eigentlichen oder idiopathischen, namentlich bei nervösen Personen, Hysterischen u. a. vorkommenden Niesekrampfes übrig, in welchen eine veranlassende lokale Noxe nicht vorhanden oder wenigstens nicht nachweisbar ist und daher der Ausgangspunkt des Reflexes in entfernteren Organen, Haut, Digestionstractus, besonders im weiblichen Genitalapparate, gesucht zu werden pflegt. Hierher gehören diejenigen Fälle von Niesekrampf, die öfters typisch in Verbindung mit Menstrualstörungen und den letzteren parallel oder in bestimmten Abschnitten der Schwangerschaft auftreten, zum Teil vielleicht auch die mit Hämorrhoidalleiden, Gicht, Anginen sowie die mit anderweitigen Neurosen, Hemikranie,

Bronchialasthma u. s. w. vergesellschafteten Formen. Anderseits erscheint wenigstens bei den letztgenannten, mit Anfällen von Bronchialasthma verbundenen Fällen auch eine lokale Entstehung auf Grund atmosphärischer Schädlichkeiten, Einatmen staubhaltiger Stoffe etc. in Form congestiver Erkrankung der Nasal- und Bronchialschleimhaut nicht ausgeschlossen; wir wissen, daß asthmatische Anfälle durch Reiz von den sensiblen Nerven der Nasenschleimhaut aus reflektorisch erregt werden können, daß dieselben nicht selten in Verbindung mit Nasenpolypen, hyperplastischer Rhinitis u. s. w. zumal bei bestehender (neurasthenischer) Hyperästhesie der Nasenschleimhaut vorkommen (vgl. Bronchialasthma, II, p. 802), und werden eine genügende Erklärung derartiger, als „nasales Asthma" bezeichneter Zustände in den obenerwähnten Experimenten finden, wonach schon geringfügige, auf die Reizzonen der Nasenscheidewand und der Muscheln einwirkende Reize Inspirationstetanus, speziell Krampfstellung des Zwerchfells veranlassen und somit ein physiologisches Analogon der betreffenden pathologischen Reizzustände darbieten. Bei den letzteren wird natürlich der zu überwindende Inspirationskrampf eine stärkere Anstrengung der Exspirationsmuskeln und somit entweder verlängerte Exspirationsphase oder forcierte explosive Exspiration wie beim Niesen hervorrufen. — Die Therapie hat vor allem den speziellen Kausalindikationen, wo solche vorhanden sind, zu genügen, Verdauungsstörungen, Menstrualanomalien, örtliche Prozesse der Nasenrachenschleimhaut etc. zu bekämpfen. So bewirkte B. Fränkel in einem Falle Heilung durch Entfernung der chronisch geschwollenen Tonsillen. Mit der Einwirkung der angegebenen Kausalmomente mag es zusammenhängen, daß zuweilen spontane oder künstlich hervorgerufene Blutungen aus After und Genitalien eine Linderung bewirkt haben sollen. Symptomatisch hat man außer inneren Mitteln (Chinin, Eisen, Arsenik) insbesondere Inhalationen flüchtiger Substanzen (Carbolsäure, Jod), Injektionen dieser und ähnlicher Dinge in schwächeren Lösungen in die Nasenhöhle u. s. w. versucht; auch Anwendung komprimierter Luft, selbst in schweren Fällen Klimawechsel, Aufenthalt an Orten mit wenig schwankender Lufttemperatur (Madeira u. s. w.) sind in Vorschlag gebracht worden. Die Hartnäckigkeit des Leidens und die Neigung zu Rezidiven ist in manchen Fällen allerdings recht groß. *Eulenburg.*

Night terrors, „Nächtliches Aufschrecken" (Pavor nocturnus). Wir verstehen darunter eine im Kindesalter, namentlich vom 3. bis 7. Lebensjahre häufiger vorkommende krankhafte Erscheinung, die sich in einem mit Angstgefühlen und Visionen verbundenen jähen Erwachen der Kinder äußert, die gewöhnlich während des tiefsten Schlafes, mehrere Stunden nach dem Einschlafen, ohne alle Vorboten stattzufinden pflegt. Die Kinder richten sich urplötzlich um Mitternacht, zuweilen während der zweiten Schlaftiefe gegen Morgen mit gerötetem, in Schweiß gebadetem Gesicht auf. Der starre, auf einen Punkt gerichtete Blick, die verworrene Sprache, die Reaktionslosigkeit auf Zurufe und Fragen deuten darauf hin, daß das Bewußtsein umflort ist. Die Carotiden pulsieren, das Herz schlägt stürmisch, die Hände zittern vor Angst. Zureden ist fruchtlos, die Sinne bleiben unter dem wuchtigen Eindruck einer Schrecken und Furcht einflößenden Vision gebannt. Zuweilen stoßen die Kinder einzelne unverständliche Laute und Worte heraus: „Da, da, Hund, Mann" u. s. w., die sich offenbar auf die beängstigenden Visionen beziehen. Oft gelingt es erst nach längerer Zeit (15—20 Minuten), die Kinder zu beruhigen, wenn man Licht angezündet hat und sie aus dem Bett nimmt. In anderen Fällen erkennen sie bald die Mutter oder Kindsmagd, schmiegen sich liebkosend an und lassen sich schnell von der Nichtigkeit ihrer Phantasiegebilde überzeugen. Unter allen Umständen schlafen sie dann mehr oder weniger schnell

wieder fest ein, um am anderen Morgen früh vergnügt und munter zu erwachen, ohne eine Ahnung von dem zu haben, was in der Nacht vorgefallen war. Selten wiederholen sich die Anfälle in einer Nacht 2- oder 3mal oder noch öfter, wie dies von Ch. West und Ringer beobachtet ist. Auch ich beobachtete einen 3jährigen Knaben eines Militärs, der im höchsten Grade anämisch war, gleichzeitig an hartnäckiger Kardialgie litt und innerhalb 14 Tagen fast jede Nacht mit kurzen Unterbrechungen 3—4 Anfälle hatte. Meist wiederholen sich die Anfälle überhaupt jede Nacht, oder sie kommen jede zweite, dritte Nacht oder machen noch längere Pausen. Die Dauer des Leidens ist sehr verschieden. Es kann einige Tage oder Wochen, aber auch monate- und jahrelang mit und ohne Unterbrechung währen, niemals jedoch konnte ich dasselbe bis zum 10. Lebensjahre beobachten. Der älteste Knabe meiner Beobachtung war 8 Jahre alt und litt seit Jahren an durch Bewegungserscheinungen beunruhigten Schlaf und war mit hartnäckiger skrofulöser Otorrhöe und habitueller Koprostase behaftet. Henoch meint mit Recht, daß der Pavor nocturnus stets vor Beginn der zweiten Zahnung einsetze.

Ätiologie und Pathogenese. Ein guter, ruhiger Schlaf des Kindes ist ein Spiegel seiner Gesundheit, ein feines Reagens für das physische und psychische Befinden des Kindes. Und in der Tat, die meisten an Pavor nocturnus leidenden Kinder sind anämisch und mit neuropathischer Disposition behaftet, d. h. sie stammen aus Familien, in denen Neurosen der verschiedensten Art heimisch sind. Dies fand ich wenigstens in allen von mir beobachteten Fällen bestätigt, dagegen kann ich die Behauptung Moreaus, daß in derselben Familie alle von Pavor nocturnus befallenen Kinder stets auf derselben Altersstufe daran erkrankten, nicht bestätigen. Hysterie, Migräne, Kardialgie, Chorea, Epilepsie, Tic convulsif u. s. w. sind in aufsteigender Linie beobachtet. Offenbar bestehen zwischen der Schlafstörung des Kindes (unruhiger, unterbrochener Schlaf mit Bewegungsäußerungen und Aufschrecken) und den genannten Neurosen enge Relationen; das gilt nach meinen Erfahrungen namentlich für die Epilepsie. Huchard vertritt die Meinung, daß der Pavor nocturnus auf Hysterie, Epilepsie, Idiotismus und Alkoholismus beruhe, und will ihn selbst bei Säuglingen beobachtet haben, deren Ammen sich betrinken. Ollivier Peugniez, Legrand la Saulle halten die Erscheinung für ein Zeichen der beginnenden Hysterie und Kamienski sagt, daß der innere Zusammenhang zwischen Pavor nocturnus und Hysteroepilepsie unverkennbar sei. Eine derartige Verallgemeinerung ist nach dem durch lokale Ursachen ausgelösten Anfall, der mit Aufhebung derselben ebenso schnell für immer verschwindet, ganz gewiß ebenso unberechtigt wie die Behauptung Brauns, daß es sich sowohl für die idiopathische als symptomatische Form des Pavor nocturnus um „eine Art von Neurasthenie" handle. Auch H. Neumann rechnet den Pavor nocturnus zur Neurasthenie. Thiemich glaubt weder an einen Zusammenhang mit Epilepsie noch mit Hysterie. Während Steiner die Meinung vertrat, daß die „transitorische Gehirnreizung" bei mannigfachen Gelegenheitsursachen stets nur auf Grund einer Prädisposition oder vielmehr krankhaften Körperkonstitution hervorgerufen wird, glaubte umgekehrt Ch. West, daß sie meist reflektorisch durch Störungen der vegetativen Sphäre ohne weitere konstitutionelle Anlage veranlaßt sei. Zweifellos können die Ursachen centraler und peripherer Natur sein. Es läßt sich nicht leugnen, daß die Mehrzahl der befallenen Kinder an Unregelmäßigkeiten der Verdauung leidet, an Dyspepsie, chronischer habitueller Stuhlverstopfung (mit Afterfissur), Gastrokatarrh, Helminthiasis, Balanitis, die sie zur Onanie treibt, etc., aber anderseits darf nicht unerwähnt bleiben, daß die meisten Kinder anämisch und neuropathisch sind und manifeste Erscheinungen

der Skrofulose und Rachitis an sich tragen. Hesse glaubte an eine selbständige Neurose (Mania transitoria). Moreau klassifiziert den Pavor nocturnus wie die psychischen Formen der Angst und des Somnambulismus unter die reinen psychischen Exaltationszustände. Ringer identifiziert das Aufschrecken mit dem Alpdrücken. Die Gelegenheitsursachen sind offenbar sehr mannigfache. Außer den angeführten Störungen, die reflektorisch den Anfall auslösen, müssen auch hämatogene genannt werden. Neben Circulationsstörungen, wie sie durch Herzkrankheiten, akute, mit Fieber einhergehende Affektionen des Respirationstractus (Pneumonie) hervorgerufen werden, muß hier besonders der Hypertrophie der Tonsillen und adenoiden Wucherungen gedacht werden. Die durch sie bedingten Circulationsstasen (CO_2-Stauung) lösen den Anfall aus. In ähnlicher Weise wirken Nasenrachenpolypen, Verstopfungen des Gehörganges durch Fremdkörper u. s. w. Derartige Fälle, mit Heilung nach Abtragung der Tonsillen, sind von Warington-Howard mitgeteilt, auch ich habe zwei dahingehende Beobachtungen zu verzeichnen (s. u.). Außerdem sind vereinzelte Fälle von Night terrors bei akuten Infektionskrankheiten (Typhus, Scarlatina), bei Insolation und namentlich bei psychischen Erregungen durch Schreck, Furcht u. s. w. beobachtet worden. (Erzählungen von Gespenstergeschichten, Graulenmachen im Nonnenkloster zu Berk.)

An einer anderen Stelle habe ich bereits die Ansicht ausgesprochen, daß alle die angeführten Momente gewiß als Ursache zugestanden werden müssen, daß aber der Anfall selbst, wie er spontan mit beängstigenden Visionen entsteht und mit Reproduktion oder phantastischer Umgestaltung von Erlebnissen einhergeht, als cerebrale Neurose (Opticushyperästhesie) aufgefaßt werden muß.

Die Anfälle sind als periodische Reizerscheinungen aufzufassen, im Gebiet des Opticus, namentlich seiner centralen Sinnesterritorien (Pulvinar, Corpora quadrigemina, Occipitalhirnrinde), die nach dem Gesetz der Exzentrizität an die Peripherie des Gesichtsfeldes projiziert werden und die anderseits reflektorisch durch krankhafte Umdeutung peripherer Sinneserregungen, gleichviel von welchem Organ aus, entstehen können. Ich habe hierbei auf den Henochschen Fall verwiesen. Sein 12jähriger Knabe war mit hochgradiger Spondylitis dorsalis behaftet und wähnte während des Anfalles in seinen Visionen, ein Tier sei ihm auf den Rücken gesprungen und wolle ihn erdrücken. Nicht selten mag die Reizquelle ihren Sitz in den optischen Medien haben; dafür spricht der Umstand, daß häufig Kinder, die mit skrofulösen Eruptionen der Conjunctiva und Cornea behaftet sind und an heftigem Blepharospasmus leiden, von oft recht hartnäckigen Anfällen heimgesucht werden, die mit dem Abheilen der Lokalaffektion schwinden, wie ich mehrfach beobachten konnte. Endlich aber ist es begreiflich, daß während des Schlafes, also beim Augenverschluß, auf innere Reize der Reflex (d. h. Anfall) leicht zu stande kommen kann, weil die mangelnde Gesichtswahrnehmung demselben nicht hemmend entgegenzutreten vermag, und gerade darauf möchte ich für das Zustandekommen des Anfalles großes Gewicht legen. Wo keine Angstgefühle, kein schreckhafter Traum oder keine Vision, da auch kein Pavor nocturnus. Bei angenehmen Traumempfindungen lächeln die Kinder im Schlaf u. s. w. Bei blindgeborenen Kindern habe ich noch nie von Pavor nocturnus gehört. In wiefern im Gehirn die Ermüdungsstoffe (Kreatinin) bei der so häufig den eigentlichen Anfällen vorausgehenden Schlaflosigkeit die Hauptrolle spielen, oder alle die Bedingungen überhaupt, die eine Vermehrung (resp. eine Herabsetzung) der Oxydationsprodukte im Gehirn hervorrufen, muß unentschieden bleiben. Das so häufige Auftreten von Pavor nocturnus bei transitorisch wieder-

kehrenden Blutdruckschwankungen im Gehirn, wie sie sich bei Geschwülsten, Tonsillarhypertrophie, Otitis, Nasenrachenpolypen u. s. w. geltend machen, spricht freilich hierfür. Auch dürften diese Momente wohl für die von Guidi während der Zeit des intensiven Wachstums supponierte besondere „Krankheitsfamilie" herangezogen werden, zu welcher er ja neben dem Wachstumsfieber, Cephalaea, Herzhypertrophie, Anämie und transitorischer Paralyse auch den Pavor nocturnus rechnet. Mit Spasmophilie und Tetanie hat letzterer jedenfalls nicht zu tun.

Silbermann schließt sich eigentlich meinen Anschauungen an, nur will er strenger die einzelnen Formen des Pavor nocturnus gesondert wissen. Er unterscheidet den idiopathischen und symptomatischen Pavor, im ersten handelt es sich um eine „Angstvorstellung", im letzten um eine „Angstempfindung". Im ersteren Falle liegt eine Krankheit sui generis centralen cerebralen Ursprunges vor, im letzteren eine Reflexneurose, wie das auch aus dem oben Angeführten hervorgeht.

Prognose. Die Prognose gestaltet sich insofern günstig, als viele Fälle in mehr weniger kurzer Zeit abheilen, es sei denn, daß der Anfall selbst, ohne daß eine lokale oder Gelegenheitsursache zu entdecken ist, als epileptisches Äquivalent aufgefaßt werden muß. Ich habe einen derartigen Fall gesehen, wo sich plötzlich bei einem 4jährigen Knaben, nachdem er fast zwei Wochen hindurch nächtlich einen leichten Pavor nocturnus durchgemacht hatte, ohne sonstige krankhafte Erscheinungen am Tage zu zeigen, ein heftiger, mit motorischer Aura beginnender epileptischer Anfall einstellte, der sich leider mehrfach bisher wiederholt hatte und zuweilen mit maniakalischen Delirien alternierte. Seit dieser Zeit bin ich mit der Vorhersage etwas vorsichtiger geworden. Namentlich wo sich die nächtlichen Anfälle häufiger einstellen, ohne daß sich eine Ursache dafür finden läßt, wo sie hartnäckig jeder Behandlung trotzen, da betrachte man den Pavor nocturnus als ein Warnungssignal, sei eingedenk, daß es die Epilepsie liebt, in der ersten Lebenszeit nachts ihre Attacken zu machen, und betrachte den Anfall als epileptisches Äquivalent. Der Verlauf wird entscheiden. Tritt der Pavor nocturnus als Symptom einer substantiellen Gehirnkrankheit auf, Hydrocephalus, Meningitis, Tuberculosis cerebri, so ist selbstverständlich die Vorhersage absolut ungünstig.

Therapie. Die Behandlung muß eine kausale sein und in erster Linie gegen einen etwaigen krankhaften konstitutionellen Zustand gerichtet sein. Neben leicht verdaulichen Eisenpräparaten (Ferrum lacticum, carbonicum; Ferrum pyrophosphoricum c. Ammonio citrico 1·0—100·0) Tinct. ferri pomata, Tinct. chinae composita, Tinct. Rhei vinosa aa. 10·0 3mal täglich 5—10 Tropfen in Zuckerwasser haben mir hier warme Seebäder, verbunden mit lauwarmen Kopfduschen, vorzügliche Dienste geleistet. Kalte Abreibungen werden gewöhnlich nicht vertragen, häufig wird die Aufregung darnach gesteigert. Ist die Verdauung gestört, so sind dementsprechend Stomachica amara und milde Abführmittel am Platz. Bei anämischen und rachitischen Kindern mit habitueller Obstipation pflege ich mit Vorteil eine Verbindung von Oleum jecoris Aselli mit Oleum Ricini anzuwenden. Ich verordne sie in einer Gummiemulsion mit oder ohne Sir. Sennae (Oleum Ricini 30·0, Oleum jecoris Aselli 20·0, Gum. arab. q. s. ut f. l. a. emulsio c. aqua 150·0; Sir. Sennae 20·0: 3stündlich 1 Teelöffel). Wo ein Widerwillen gegen Lebertran vorhanden, lasse ich Molken, die durch domestike Bereitung mittels der Trochisci seripari (0·3 Acid. tart. enthaltend) leicht herzustellen sind, morgens und abends einen Becher voll trinken. In anderen Fällen mache ich von Rheum, Kalomel, Magnesia usta Gebrauch. Als Specifica wurden Bromkalium von Werner, Chinin von Wertheimber empfohlen; ich habe beide Mittel oft versucht, aber keine günstigen Resultate zu verzeichnen. Opiate

sind unter allen Umständen kontraindiziert. Neben der kausalen Behandlung muß das Hauptgewicht auf eine geeignete diätetische und psychische Behandlung gelegt werden. Man lasse die Kinder nicht im dunklen Zimmer schlafen, damit nicht ihre Phantasie, wie West sehr treffend bemerkt, in den halbsichtbaren Gegenständen die Umrisse grauenhafter Schreckbilder sieht. Man beleuchte das Schlafzimmer, setze sich einen Moment an das Bett des Kindes und spreche von freudigen Ereignissen, von einer Überraschung für den kommenden Tag u. dgl. m., man bewache und regle den Schlaf, lasse mittags nach Tisch $^1/_2$ Stunde ruhen, am besten im Bett, und vermeide, namentlich abends, jedwede Aufregung. Mit Ruhe, Besonnenheit, Schonung und Nachsicht wird man mehr erreichen als mit Gewalt. Alles Schelten, Strafen und Züchtigen ist fruchtlos und schädlich. Die Abendmahlzeiten dürfen nicht zu reichlich bemessen werden, namentlich Eier und Brot sind abends ganz zu vermeiden, desgleichen Alkoholica. Man beschränke sich, wenn möglich, auf flüssige Nahrung (Milch mit Kakaotee oder Malzkaffee, Milchreis, Haferschleim, Zwiebacksuppen u. s. w.).

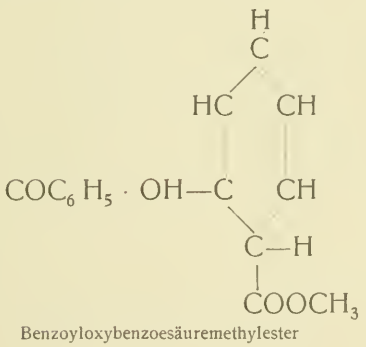
Literatur: Aschaffenburg, Naturf.-Vers. Cöln 1908. Schlaf im Kindesalter. Verh. d. Ges. f. Kinderheilk. 1908, p. 260. — Braun, Jahrb. f. Kind. 1896, XLIII, p. 407. — Czerny, Jahrb. f. Kind. XXXIII, p. 1. — Guidi, A. ital. Péd. 1892. — Handbücher d. Kinderkrkh. Henoch, Baginski, Biedert, Steiner, Seitz, Pfaundler, Schloßmann Hesse, Über d. nächtl. Aufschrecken d. K. u. die psych.-gerichtl. Bedeutung. Altenburg 1845. — Huchard, J. de med. (8. September) 1889. — Henoch, Berl. kl. Woch. 1868, p. 94. — Kamienski, Anf. d. Hysterie b. Kind. Jahrb. f. Kind. 1891, XXXVI, p. 249. — Legrand la Saulle, Les hystériques. Paris 1891. — Moreau (Galatti Transf.), Irrsinn d. Kind. 1889, p. 157. — Neumann, D. Kl. VII. — Pfister, Mon. f. Psych. u. Neur. XV, p. 113. — Rey, Jahrb. f. Kind. 1897. VL p. 247. — Silbermann, Jahrb. f. Kind. 1883, XX, p. 266. — Sidney-Ringer, Üb. d. Alp. d. Kind. Lond. Med. times. 1867, V. — Soltmann, Funkt. Nervenkrkh. (Gerhardt, 1880, V.). — Steiner, Jahrb. f. Kind. N. E. 1875, VIII, p. 153. — Thiemich, Pfaundler-Schloßmann. 1906, II, p. 801. — Warington-Howard, On enlargement of the tonsils as a cause of nigtmare. Br. med. j. 1873. Nr. 649. — Wertheimber, A. f. kl. Med. 1879, p. 564. — West, Night terrors. Vortrag. Middel. Hosp. 1848. — Weygand, Beiträge z. Lehre vom Schlaf. Würzb. Berichte. 1904. — Ziegert (Klin. Soltmann), Diss. 1890. Hypertr. tons. *Soltmann.*

Nirvanin, der salzsaure Diäthylglykokoll-p-Amido o-Oxybenzoesäuremethylester, wurde von Einhorn und Heinz als wasserlösliches Präparat zur subcutanen Injektion als lokales Anaestheticum geeignet befunden. Das Präparat bildet farblose Prismen, die bei 185° C schmelzen und sich in Wasser leicht lösen. Das Nirvanin ist nach Tierversuchen ungefähr 10mal weniger giftig als Cocain. Es sind bis 0·5 *g* davon ohne Schaden auf einmal injiziert worden. Außerdem hält nach Nirvanin, ähnlich wie beim Orthoform, die anästhesierende Wirkung lange an und es entfaltet auch kräftige antiseptische Wirkung. Es ist vielfach, namentlich von Luxemburger, in der Münchner chirurgischen Universitäts-Poliklinik in Form von subcutanen Injektionen in der kleinen Chirurgie verwendet worden, desgleichen in der Zahnheilkunde, Otiatrie, Laryngologie und Augenheilkunde. Jedoch ist es jetzt durch die neueren Lokalanaesthetica (s. d.), namentlich Novocain und Alypin, fast vollständig verdrängt worden. *Kionka.*

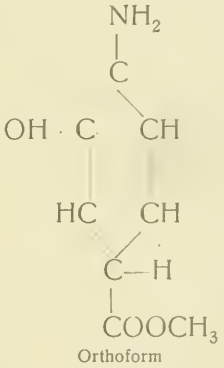
Nitrite. Die Kenntnis der Wirkungen der Nitrite der anorganischen und der organischen Reihe auf den Organismus haben nicht nur ein hohes toxikologisches Interesse; infolge ihrer steigenden Verwendung als Arzneimittel sind sie auch vom therapeutischen Standpunkt aus zu besprechen. Salpetrige Säure kommt aber auch normalerweise im Organismus des Menschen und der Tiere vor (Stepanow). Vermutlich spielt sie bei dem Ablauf mancher pharmakologischer Vorgänge (Freiwerden von Jod im Blute und in den Geweben bei Jodkaliumeinverleibung) eine nicht unwichtige Rolle; nach den Untersuchungen von Buchheim und Sartisson würde sich durch die Mitwirkung der salpetrigen Säure das Entstehen des Jodschnupfens und der Jodexantheme erklären lassen.

Druckfehlerberichtigung.

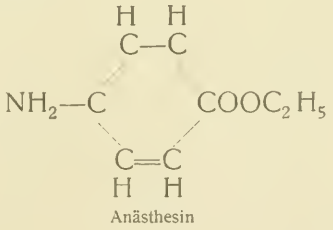
Auf Seite 402 in Band VIII müssen die Strukturformeln im Artikel Lokalanästhesie folgendermaßen lauten:



Benzoyloxybenzoesäuremethylester

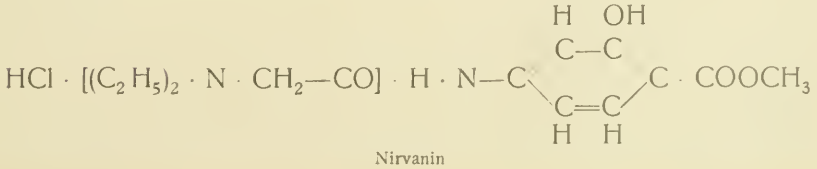


Orthoform



Anästhesin

und auf Seite 403:



Nirvanin

Als therapeutisch gebrauchte Präparate sind hier zu nennen:

Natriumnitrit, Natrium nitrosum, $NaNO_2$, das Natriumsalz der salpetrigen Säure, das wasserfrei krystallisiert, in Wasser leicht löslich und zerfließlich ist, aber nicht in demselben Grade, wie das mit 1 Molekül Wasser krystallisierende Kaliumsalz. Natriumnitrit ist, wie alle anderen Nitrite, in festem Zustand und in konzentrierter Lösung leicht gelblich gefärbt. Chemisch reine Präparate reagieren neutral (röten Phenolphthalein nicht); die Präparate des Handels zeigen häufig alkalische Reaktion. Das Nitrit, das selbst leicht durch Reduktion aus dem Nitrat entsteht, kann über die Zwischenstufen Stickstoff (N) und Hydroxylamin ($OHNH_2$) bis zu Ammoniak (NH_3) reduziert werden. Die Oxydation zu Nitrat ist von untergeordneter physiologischer Bedeutung.

Die chemische Charakteristik des Nitritions findet sich bei Abegg und Pick. Nach diesen ist das Nitrition als ein starkes elektronegatives Ion anzusehen, das trotz der Schwäche der salpetrigen Säure durchaus mit den starken Halogenionen in Parallele zu setzen ist.

Amylnitrit, Amylium nitrosum, $C_5H_{11}NO_2$, der Salpetrigsäureamylester, der schon durch Wasser und beim Stehen am Licht leicht in Amylalkohol und salpetrige Säure zerlegt wird. Er ist in Bd. I, p. 451, abgehandelt.

Der Salpetrigsäureäthylester im Spiritus aetheris nitrosi (s. I, p. 244).

Endlich gehört hierher noch das Nitroglycerin (s. d.), das zwar ein Nitrat, $C_3H_5(NO_3)_3$, ist, im Organismus aber teilweise zu Nitrit reduziert wird und als solches zur Wirkung kommt. Desgleichen die von englischen Ärzten therapeutisch versuchten Nitromethan, -äthan, -propan und -pentan (Leech).

Alle Verbindungen der salpetrigen Säure sowie die Stoffe, aus denen unter den reduzierenden Vorgängen des Organismus diese Säure frei wird, zeigen — sofern die erforderliche Menge in den Organismus gelangt — ein typisches Wirkungsbild, das neben örtlichen Reizwirkungen auf die Schleimhäute, mit denen sie in Berührung kommen, bei entsprechend großen Mengen im wesentlichen durch drei Grundwirkungen charakterisiert ist:

1. Auf das Gefäßsystem, gekennzeichnet durch eine flüchtige, zunächst nicht zu einem Abfall des Blutdruckes führende Injektionsröte bestimmter Körpergebiete, die erst bei größeren Mengen eine Blutdrucksenkung nach sich zieht (Brunton). Diese lähmende Wirkung auf die kleineren Arterien, insbesondere in der Haut, ist außerordentlich intensiv.

2. Auf den Blutfarbstoff, bestehend in einer Umwandlung des Oxyhämoglobins in Methämoglobin (Gamgee), Methämoglobinämie mit ihren Folgeerscheinungen auf innere Atmung, Kreislauf, Harnausscheidung und Darm.

3. Auf das centrale Nervensystem mit den Kennzeichen der Narkose (Binz). Spielen diese auch praktisch keine Rolle, so ist deren Kenntnis doch für die experimentell-analytische Betrachtung von Bedeutung.

Die einzelnen Verbindungen der salpetrigen Säure unterscheiden sich durch den Grad ihrer Löslichkeit und Flüchtigkeit sowie durch die Schnelligkeit der Abspaltung der salpetrigen Säure, wodurch die Wirkungen der Salpetrigsäurekomponente, des Nitritions, auch nach ihrem Umfange beeinflußt werden. Am schnellsten tritt ein und am flüchtigsten ist die Wirkung beim Amylnitrit. Noch kräftiger wirkt auf die Gefäßspannung Nitroglycerin (Leech).

Am Menschen stellt sich nach therapeutischen Mengen (Einatmung einiger Tropfen) Amylnitrit flammende Röte der im wesentlichen bei der Scham- und Verlegenheitsröte beteiligten Hautpartien, des Gesichts, des Halses und mitunter der oberen Brusthälfte, verbunden mit Klopfen der Halsarterien und Hitzegefühl im Kopf, ein. Diese Gefäßerschlaffung ist durch eine vorübergehende

Lähmung der Gefäßnervencentren für die betreffenden Gebiete in der Medulla oblongata und der Gefäßwände der peripheren Arterien veranlaßt. Infolge Lähmung des Vaguscentrums steigt die Pulsfrequenz, ähnlich wie bei Vagusdurchschneidung im Tierexperiment, bisweilen sehr beträchtlich, an. Ist die Menge Amylnitrit groß genug, so sinkt der Blutdruck, weil infolge Ausbreitung der Wirkung in immer weiteren Gebieten die Gefäße schließlich erschlaffen.

Als weitere Wirkung des Amylnitrits hat man im Versuch am Tier die Umwandlung des Oxyhämoglobins des Blutes in Methämoglobin festgestellt, wodurch das Blut eine schokoladenbraune Färbung annimmt und mehr oder weniger unfähig wird, den (jetzt festgebundenen) Sauerstoff bei der Gewebsatmung an reduzierende Stoffe abzugeben. An den Folgen dieser Blutveränderung kann das Tier zu grunde gehen (s. im übrigen auch I, p. 451).

Die der Kohlenwasserstoffgruppe im Amylnitrit und in anderen Estern der Fettreihe zukommende centralnarkotische Wirkung tritt gegenüber der Wirkung der Salpetrigsäurekomponente vollständig in den Hintergrund; erfolgt der Tod, so beherrschen auch da die bekannten Folgen der Methämoglobinbildung das Wirkungsbild.

Die Nitrite der Alkalien zeigen im wesentlichen die drei gleichen Grundwirkungen, nur entwickeln sie sich bei diesen etwas langsamer als bei dem flüchtigen und von der Lunge aus zur Wirkung gelangenden Amylnitrit. Da der Organismus die Fähigkeit besitzt, recht beträchtliche Mengen Methämoglobin wieder in das für die Atmung taugliche Oxyhämoglobin zurückzuverwandeln (Haldane), so tritt beim Natriumnitrit die centralbetäubende Wirkung (Narkose), wie sie von Binz und seinen Schülern, Barth und Jungeblodt, festgestellt worden ist, im Tierversuch unter geeigneten Bedingungen deutlich in die Erscheinung. Die Anwendung des Natriumnitrits beim Menschen, bei der die ersten Grade der Wirkung auf das Gefäßsystem ausgenutzt werden sollen, dürfte wohl vorwiegend der Verwendung des analog wirkenden Amylnitrits entlehnt sein. Eingehende sphygmographische Untersuchungen mit den hier besprochenen Nitriten sind von Leech angestellt; die Wirkung ist eine immerhin schnell eintretende und auch flüchtige. Wie das Amylnitrit bei spasmodischem Asthma, akuter Bronchitis und Seekrankheit sowie bei Keuchhusten und Epilepsie angewendet worden ist, hat man Natriumnitrit hauptsächlich in England als mächtiges gefäßerweiterndes Mittel bei Krankheiten mit bestehendem oder vermutetem Gefäßkrampf, namentlich gegen Dyspnöe, bei Asthma und Bronchitis, bei Angina pectoris und ebenfalls bei Epilepsie verordnet. Natriumnitrit mit einem Mindestgehalt von 99% reinem Salz ist in die Schweizer Pharmakopöe (Maximaldosen 0·1! 0·3!) aufgenommen worden und findet sich in der 5. Ausgabe des Deutschen Arzneibuchs (1911) mit den Höchstgaben **0·3!** und **1·0!**

Als Darreichungsform kommt nur die wässerige Lösung in Betracht. Natrium nitrosum 0·5, Aqua destillata 50, Sirupus simplex 10·0, vierstündlich 1 Teelöffel; oder von einer 10%igen Lösung (1 : 10·0) 10 Tropfen während des Anginaanfalles und 1—2 Stunden später nochmals 5 Tropfen. Größte Vorsicht ist bei der Verabreichung stets geboten; es empfiehlt sich, mit kleinen Dosen zu beginnen.

Die in der Tabelle verzeichneten, auf Nervenendapparate wirkenden Gifte bewirken bei:

Nerven	mit fördernder Funktion		mit hemmender Funktion	
I. bei autonomen N.	Pilocarpin (Reizung)	Atropin (Lähmung)	– (Reizung)	**Nitrite** (Lähmung)
II. bei sympath. N.	Adrenalin (Reizung)	Ergotoxin (Lähmung)	Adrenalin (Reizung)	– (Lähmung)

während Nicotin sämtliche, autonome wie sympathische, Ganglien erst reizt und dann lähmt.

Diese Wirkung der Nitrite ist unabhängig von der Wirkung auf das Hämoglobin und hat ihren Angriffspunkt peripher, u. zw. postganglionär in den Blutgefäßen (Fröhlich und Löwi).

Neuerdings sind die Nitrite, Natrium- und Amylnitrit, hinsichtlich ihrer Beeinflussung der Blutgefäße, bestimmt an der Erregbarkeit der zugehörigen Nerven und gemessen an der Durchblutung der

Speicheldrüsen: Zungen-, Penis- u. s. w. Gefäße, von A. Fröhlich und O. Löwi eingehend untersucht worden. Es hat sich auch mit diesem Gift zeigen lassen, daß die Reaktion von Organen dem gleichen Gift gegenüber „weit eher durch die Gleichheit der Innervation als durch die Gleichheit der Funktion bestimmt" wird. Die Nitrite sind ohne jeden Einfluß auf den Erfolg der Reizung der sympathischen und der autonomen fördernden Nerven, heben dagegen vorübergehend oder dauernd den Erfolg der Reizung der autonomen hemmenden Nerven auf. (Fast alle vegetativen Organe werden sowohl vom autonomen — Fasern des Mittelhirns, verlängerten Markes und Sakralmarkes — als auch vom sympathischen System mit Fasern versorgt; beide Systeme schicken meistens sowohl fördernde als auch hemmende Fasern zu den innervierten Organen.) Es lassen sich die funktionell verschiedenen Nerven des vegetativen Systems „chemisch, d. i. durch ihr Verhalten gegenüber Giften, differenzieren".

Die zuerst von Gamgee im vergifteten Tier und beim Zusammenbringen von Blut und Nitriten im Reagensglas beobachtete Methämoglobinbildung gibt den Nitriten toxikologisch ihre besondere Stellung.

In Barths Versuchen wirkten subcutan Mengen von 0·1 *g* Natriumnitrit auf Kaninchen von etwa 700 *g*, vom Magen aus 0·66 *g* auf einen Hund von etwa 2 *kg* tödlich. Vom Unterhautzellgewebe bewirkten 0·25 *g* bei einem Hund von 4·5 *kg* Methämoglobinämie und Tod (Binz). Tomellini gab einem Hund von etwa 9 *kg* Gewicht während 110 Tagen Mengen von 0·15–0·2 *g*, im ganzen 14·5 *g*, subcutan; erhöhte er die Dosis auf 0·5 *g*, so trat Schläfrigkeit ein; nach 1·0 *g* erfolgte in 2 Stunden der Tod. Katzen wurden durch Einführung von 3–5 *g* in den Magen bereits innerhalb 15–20 Minuten getötet; Mengen von 0·1–0·3 *g* täglich führten nach mehreren Tagen (Gesamtmenge 1 *g*) unter den charakteristischen Blutveränderungen ebenfalls zum Tod (Harnack). Vom Mastdarm aus läßt sich bei Hunden nach 0·4 *g* Natriumnitrit pro 1 *kg* Tier die typische Nitritvergiftung mit Methämoglobinbildung erzeugen; bei solchen Tieren ist durch direktes Spektroskopieren des Ohres vor einer elektrischen Glühlampe das für Methämoglobin charakteristische Spektrum mit seinem Absorptionsstreifen im Orange (Maximum der Absorption bei $\lambda = 634\ m\mu$) nachweisbar (Rost, Franz und Heise). Die von diesen Autoren bei der Photographie mittels eines Gitterspektrums erhaltenen Spektralbefunde zeigen, wie bei Blutlösungen verschiedener fallender Konzentration (1:30 bis 1:2000) zunächst nur der Streifen im Orange zu sehen ist, sodann drei weitere Absorptionsbänder im Hellgrünblau des Spektrums, zwei in der Lage des Oxyhämoglobinstreifens und der vierte im Blau ($\lambda = 500\ m\mu$) sich zeigen, bis alle diese verschwinden und von der Konzentration 1:800 an bis 1:2000, immer deutlicher werdend, der typische Streifen im äußersten Violett auftritt (Rost, Franz und Heise, Tafel IV *A* und V *C*). Methämoglobin fand auch bei einer Nitritvergiftung am Menschen O. Schumm. Kobert und Wind nehmen ein besonderes Nitritmethämoglobinspektrum an. Nach Haldane zeigt das Blut bei Nitritvergiftung die spektralen Erscheinungen eines Gemisches von Methämoglobin und Stickoxydhämoglobin.

Aus Haldanes colorimetrischen Versuchen geht hervor, daß bei 40% in Methämoglobin umgewandeltem Blutfarbstoff die Vergiftungserscheinungen beginnen, bei 50% deutlich in die Erscheinung treten und bei 75% zum Tod führen. Die Erholung war noch bei 50% innerhalb einiger Stunden möglich.

Messungen der Blutalkalescenz an Tieren (Katzen), die vom Unterhautzellgewebe aus mit Natriumnitrit vergiftet worden waren, ergaben eine beträchtliche Verminderung der Blutalkalescenz. Auffällig war auch in diesen Versuchen H. Meyers und Feitelbergs, daß trotz beträchtlicher Abnahme des CO_2 und des O im Blut doch ein vollständiger Rückgang der Erscheinungen zu beobachten war, und auch die Gase des braun gewordenen Blutes schließlich wieder normales Verhalten zeigten.

In der Literatur sind nicht eben zahlreiche medizinale Vergiftungen von Menschen durch Nitrite berichtet. Wenn zum Teil recht große Mengen Natriumnitrit vertragen worden sind, so dürfte dies seinen Grund in der vielfachen Unreinheit des Präparats haben, das mit dem verhältnismäßig harmlosen Natriumnitrat verunreinigt war. Alle gesicherten Beobachtungen mahnen aber zur äußersten Vorsicht bei der Anwendung der Nitrite zu arzneilichen Zwecken. Schon nach Gaben von 0·3 bis 0·6 *g* Natriumnitrit sind an Kranken schwere Vergiftungserscheinungen (Methämoglobinämie) beobachtet worden.

Eine besondere Bedeutung haben die Nitrite erlangt, insofern sie als Verunreinigung anderer Stoffe, wie des Chilesalpeters, $NaNO_3$, oder im Organismus sich durch Reduktion aus Nitraten und Subnitraten sich bildend, zu tödlichen Vergiftungen Anlaß gegeben haben.

Barth und später Wind haben sich mit der Ursache der sog. Chilesalpetervergiftung beschäftigt, der zahlreiche Rinder beim Tränken der Tiere aus Fässern, die den Chilesalpeter enthalten hatten, oder beim Saufen von Wasser, in dem die Chilesalpetersäcke gewaschen worden waren, zum

Opfer gefallen waren. Beim Durchgang durch den Organismus wird tatsächlich Nitrat teilweise zu Nitrit reduziert und erscheint im Harn der Versuchstiere (Barth), wie sich auch sonst an Laboratoriumstieren diese Reduktion und Ausscheidung des Reduktionsprodukts mit dem Harn nachweisen ließ (Röhmann, Binz und Gerlinger, Böhme); bekanntlich vermögen auch bestimmte zahlreiche Bakterien Nitrat zu vergären und in Nitrit bzw. Hydroxylamin, Stickstoff und Ammoniak überzuführen (Maaßen, Franzen und Löhmann). Das so entstehende Nitrit wird als die Ursache dieser Vergiftungen angesehen.

Neuerdings sind zahlreiche Todesfälle, insbesondere bei Kindern, beobachtet worden, die auf das zur Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen in den Magen und in den Mastdarm gegebene oder mit Sesamöl in das Rectum eingeführte und teilweise zu Nitrit reduzierte Wismutsubnitrat zurückzuführen sind; mit Wismutvergiftung haben diese, mit Dyspnöe, Cyanose, schokoladebraunem Blut und den sonstigen Anzeichen der Methämoglobinämie (Kollaps) einhergehenden Symptome nichts zu tun (Böhme, Heffter, E. Meyer), wie dies neuerdings noch durch eine sehr sorgfältige, sich auf Spektrophotogramme stützende Studie von Schumm und Lorey nachgewiesen worden ist. Schumm und Lorey konnten außerdem zeigen, daß von 8 mit Wismutsubnitrat in den üblichen Mengen zur Röntgenuntersuchung behandelten Kranken 3 Methämoglobinämie in wechselndem Grade aufwiesen. Aus diesem Grunde sind an Stelle des Wismutsubnitrats für die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen Wismutoxyd, Wismutoxychlorid, Wismutcarbonat, Bismutose, Magneteisenstein, Thorerde (Thorium oxydatum anhydricum) und andere Stoffe empfohlen worden, bei deren Anwendung jede Möglichkeit einer Nitritvergiftung und wohl überhaupt einer Vergiftung ausgeschlossen ist.

Die 1893 von Emmerich aufgestellte und 1909 von neuem vorgebrachte Annahme, daß die Cholera eine Vergiftung durch Nitrite, entstehend aus den Nitraten in unseren Nahrungsmitteln sei, kann als völlig unhaltbar hier übergangen werden.

Hijmans v. d. Bergh hat neuerdings bei einem an Cyanose unbekannter Ursache leidenden Mann Methämoglobin im Blut (direktes Spektroskopieren des Ohres) nachgewiesen und auch durch photographische Aufnahmen des Blutspektrums erhärtet; die von Stokvis bei autotoxischer enterogener Cyanose beschriebene Methämoglobinämie konnte er als Sulfhämoglobinämie durch genaue Bestimmung des charakteristischen Absorptionsstreifens im Rot-Orange des Spektrums (Absorptionsmaximum bei $\lambda = 620\ m\mu$) erweisen.

Über das Wesen der Nitritvergiftung haben Binz, Leech, Löw und Harnack Untersuchungen ausgeführt, bzw. Theorien aufgestellt. Oskar Löw hatte angenommen, daß die Giftwirkung der salpetrigen Säure in erster Linie auf dem Eingriff der Säure in die Amidogruppen der aktiven Eiweißstoffe besteht. Binz vertritt auf Grund seiner Versuche die Anschauung, daß die salpetrige Säure in den Geweben mit starker Arbeit in Stickoxyd und Untersalpetersäure zerfällt und infolge des entstehenden aktiven Sauerstoffs wirkt. Harnack hat, von der Tatsache ausgehend, daß die Nitrite im Organismus reduziert werden, sein Augenmerk auf die Reduktionsprodukte (Stickstoff, Hydroxylamin und Ammoniak) gerichtet. Nach ihm gibt es wohl kaum einen Reduktionsvorgang im Organismus, der sich mit solcher Schnelligkeit vollzieht und, wie hier, zur Methämoglobinämie führt; die Giftwirkung des Nitrits ist durch seine Reduktion veranlaßt. Harnack ist geneigt, anzunehmen, daß namentlich Ammoniak einen wesentlichen Anteil an der Giftigkeit des Natriumnitrits im Organismus von Hunden und Katzen hat.

Eine specifische Behandlung der Nitritvergiftung besteht nicht; die Therapie muß eine symptomatische sein.

Hinsichtlich der Nitrokörper der aromatischen Reihe, die ebenfalls Methämoglobinbildner sind, sei auf die Artikel Dinitrobenzol und Dinitrokresol verwiesen.

Literatur: Abegg und Hans Pick, Das Nitrition u. s. w. Z. f. anorg. Chem. 1906, LI. A. Barth, Toxikologische Untersuchungen über Chilisalpeter. Diss. Bonn 1879. — Binz, Über einige neue Wirkungen des Natriumnitrits. A. f. exp. Path. 1880, XIII, p. 133. — Binz und P. Gerlinger, Die Reduktion des Natriumnitrats im Tierkörper. A. internat. de pharmacodyn. 1901, IX, p. 441. — A. Böhme (und Heffter), Über Nitritvergiftung nach interner Darreichung von Bismutum subnitricum. A. f. exp. Path. 1907, LVII, p. 441. — H. Franzen und E. Löhmann, Beiträge z. Biochemie der Mikroorganismen. I. Quantit. Best. zur Salpetervergärung. Ztschr. f. physiol. Chem. 1909, LXIII, p. 52. A. Fröhlich und O. Löwi, Unters. z. Phys. u. Pharmak. des autonomen Nervensystems. I. Mitt.

über die Wirkungen der Nitrite und des Atropins. A. f. exp. Path. 1908, LIX, p. 34. – Gamgee, Researches on the blood. On the action of the nitrites on the blood. Trans. Roy. Soc. Edinb. 1868, p. 389. – Haldane, Makgill und Mavrogordato, The action as poisons of nitrites and other physiologically related substances. J. of phys. 1897, XXI, p. 165. – Harnack, Toxikol. Beobachtungen. Berl. kl. Woch. 1893, p. 1139; Die Vergiftung durch salpetrigsaure Alkalien etc. A. internat. de pharmacodyn. et de thérap. 1903, XII, p. 185. – Hijmans v. d. Bergh, Enterogene Cyanose. A. f. kl. Med. 1905, LXXXIII, p. 80; Ist die Choleraerkrankung eine Nitritvergiftung? Berl. kl. Woch. 1909, p. 2008. – H. Jungeblodt, Über die narkotische Wirkung des Hydroxylamins und des Natriumnitrit. Diss. Bonn 1889. – Kobert, Beiträge z. Kenntn. der Methämoglobine. Pflügers A. 1900, LXXXII, p. 603. – Leech, The pharmacological action and therapeutic uses of the nitrites and allied compounds, edited by R. B. Wild (Manchester) 1902 (mit 28 Kurventafeln und erschöpfendem Literaturverzeichnis). – O. Löw, Ein natürliches System der Giftwirkungen. München 1893. – Masoin, Contribution à l'étude des substances methémoglobinisantes. A. internat. de pharmacodyn. et de thérap. 1899, V, p. 307. – Maaßen, Die Zersetzung der Nitrate und der Nitrite durch die Bakterien. Arb. Kais. Ges. 1902, XVIII, p. 21. – Erich Meyer, Über eine Vergiftung durch Bismutum subnitricum. Münch. med. Woch. 1908, Nr. 36. – Hans Meyer (und Feitelberg), Studien über die Alkalescenz des Blutes. A. f. exp. Path. 1883, XVII, p. 304. – Rautenberg, Methämoglobinvergiftung durch Sesamöl. Berl. kl. Woch. 1906, p. 1397. – F. Röhmann, Über die Ausscheidung von Salpetersäure und salpetriger Säure. Ztschr. f. physiol. Chem. 1881, V, p. 233. – E. Rost, Franz und Heise, Beiträge z. Photographie der Blutspektra Arb. Kais. Ges. 1909, XXXII, p. 223, und Sonderdruck (Jul. Springer, Berlin). – Sartisson (unter Buchheim), Ein Beitrag z. Kenntn. der Jodkaliumwirkung. Diss. Dorpat 1866. – O. Schumm, Klinische Spektroskopie. 1909. – O. Schumm und Lorey, Beitr. z. Frage der Giftwirkung von Bismutum subnitricum und anderen in der Röntgendiagnostik angewandten Bismutpräparaten. F. d. Röntg. 1910, XV, p. 150; Beitrag z. Kenntn. der Wirkung des Bismutum subnitricum und Widerlegung der Irrtümer L. Lewins etc. Med.-krit. Bl. 1910, I, p. 76. – Stepanow, Über die Zersetzung des Jodkaliums im Organismus durch Nitrite. A. f. exp. Path. 1902, XLVII, p. 411. – Tomellini, Über die pathol. Anat. der akuten und chronischen Natriumnitritvergiftung. B. z. path. Anat. 1905, XXXVIII, p. 395. – K. Wind, Über die Chilisalpetervergiftung u. den spektroskop. Nachweis des Nitrits im Blute. Diss. Gießen 1910.

E. Rost.

Nitrobenzol, $C_6H_5NO_2$. Das Nitrobenzol oder Nitrobenzin, $C_6H_5NO_2$, auch Mirbanöl, Mirbanessenz oder unechtes Bittermandelöl genannt, ist eine in der Technik viel verwandte Substanz von recht beträchtlicher Giftigkeit. Es wird in großen Mengen bei der Anilinfabrikation hergestellt und findet wegen seines eigenartigen, bittermandelähnlichen Geruches in der Parfümerie Verwendung, namentlich als Zusatz zu „Mandelseifen". Früher, und trotz gesetzlichen Verbotes auch jetzt noch, wird es wegen seines billigen Preises an Stelle des echten Bittermandelöles auch in der Konditorei (zur Marzipanfabrikation) und als Zusatz von Schnäpsen verwendet.

Es kommt daher gar nicht selten zu ökonomischen Vergiftungen; häufiger handelt es sich um Verwechslungen oder unglücklichen Zufall, zuweilen wurde es auch als Mittel zum Selbstmord und als Abortivum verwendet.

Das Nitrobenzol des Handels wird hergestellt durch Einbringen von Benzol in kalt gehaltene Salpetersäure. Das reine Nitrobenzol ist eine gelbe Flüssigkeit von stechendem, bittermandelähnlichem Geruche, die in der Kälte erstarrt, bei 3° C schmilzt, bei 205° siedet. Bei 15° C hat es ein specifisches Gewicht von 1·187. In Alkohol und fetten Ölen ist es leicht, in Wasser gar nicht löslich. Das Handelsprodukt enthält immer gewisse Mengen von Nitrotoluol, wodurch der Siedepunkt erhöht wird (bis 235° C).

In Dampfform oder in Substanz wird das Nitrobenzol von Schleimhäuten und Wunden leicht resorbiert. Wahrscheinlich ist auch eine Durchdringung der intakten Haut möglich, indessen findet beim Benetzen eines größeren Teiles der Körperoberfläche auch stets eine reichlichere Verdunstung statt, so daß die bei dieser Gelegenheit eingeatmeten Dämpfe zur Vergiftung führen können. Die theoretisch wichtige Frage nach der Durchgängigkeit der Haut für Nitrobenzol ist daher praktisch von untergeordneter Bedeutung. Jedenfalls ist stets beim Benetzen von Körperoberfläche mit Nitrobenzol, z. B. beim Zerplatzen eines Ballons, mit der Möglichkeit einer schweren Vergiftung zu rechnen und eine schleunige Reinigung der Haut vorzunehmen.

Das Nitrobenzol ist als solches giftig; seine Giftigkeit beruht nicht, wie angenommen wurde, auf einer Umwandlung innerhalb des Organismus in Anilin oder Blausäure, die sich auch nicht in Spuren im vergifteten Körper nachweisen lassen.

Über die einzelnen Wirkungen des Nitrobenzols ist folgendes zu berichten: Auf Frösche wirkt Nitrobenzol nur lähmend, auf Warmblüter je nachdem lähmend allein oder krampferregend oder beides. Die Art der Wirkung hängt von der Schnelligkeit des Übertritts des Giftes aus dem Blut in das Centralnervensystem ab. Bei schnellem Übertritt sind nur Krämpfe, bei sehr langsamem nur Lähmung die Folge. An Muskeln bewirkt Einspritzung von Nitrobenzol in die Arterie eine in wenigen Sekunden eintretende Totenstarre mit Verkürzung; ebenso am Herzen nach vorgängigem diastolischen Stillstand.

Das Blut der Säugetiere und Frösche wird dunkel schokoladenbraun. Konstant, namentlich bei schneller Wirkung, tritt Dyspnöe auf. Das Blut, welches im nitrobenzolvergifteten Körper kreist, verliert die Fähigkeit O aufzunehmen. Der Sauerstoffgehalt sinkt bei Hunden im arteriellen Blute bis unter 1 Volumprozent (gegen 17% in der Norm). Infolge der hierdurch bedingten Dyspnöe atmet das Tier mehr Kohlensäure aus als in der Norm, während es weniger Sauerstoff aufnimmt. Daher ist im Arterienblut auch die CO_2 vermindert, bis zu 9 Volumprozent gegen 35 Volumprozent in der Norm. Die Injektion der Gefäße mit dunklem Blut läßt sich am Tier direkt nachweisen. Beim nitrobenzolvergifteten Menschen und unter Umständen auch beim Tier (z. B. Katzen mit weißem Gesicht) entwickelt sich infolgedessen eine eigentümliche Hautfärbung (s. u.).

Spektroskopisch kann man beim Hunde im Blute das Spektrum des Methämoglobins erkennen; denselben Streifen liefert auch das Blut der Leichen.

Unter den Symptomen am Menschen ist die auffallendste, gleich zuerst auftretende Erscheinung eine der Cyanose ähnliche, intensiv blaugraue Verfärbung des Gesichtes, des Halses, besonders der Lippen und der Conjunctiven; auch an den Fingernägeln ist sie zu beobachten. Dabei klagen die Patienten über Mattigkeit, Übelkeit, scharfen, brennenden Geschmack; es kommt zu Erbrechen intensiv nach Nitrobenzol riechender Massen; auch der Atem und der entleerte braune Harn riechen nach dem Gifte. Es treten Leibschmerzen auf, auch Diarrhöen, die Atmung wird selten, aussetzend, der Puls klein und frequent, die Haut kühl. Das Sensorium erlischt; es entwickelt sich ein komatöser Zustand. Vorher können Störungen in der sensoriellen Sphäre auftreten: Angstgefühl, perverse Empfindungen in der Kopfhaut, Kopfschmerzen, Ohrensausen, die Sprache wird lallend, der Gang taumelnd. Die Reflexerregbarkeit kann erhalten sein; Patellarreflexe und Fußklonus sind bisweilen vorübergehend gesteigert; gewöhnlich sind die Reflexe vermindert, aber nur in ganz schweren Fällen aufgehoben. Häufig sind Krampfanfälle tonischer oder klonischer Art. Es kommt zu Zuckungen und Contractionen in den Armen, zu Streckkrämpfen an den unteren Extremitäten, auch zu Trismus und Opisthotonus. Rollen der Augäpfel und stundenlang anhaltender Nystagmus sind beschrieben. Die Pupillen sind anfangs eng, später regelmäßig weit und schlecht oder gar nicht reagierend. Die Atmung, die zuweilen zu Beginn der Vergiftung dyspnoisch ist, wird schnarchend und selten, später oberflächlich. Desgleichen nimmt die anfänglich gesteigerte Pulszahl auf der Höhe der Vergiftung regelmäßig ab. Der Tod tritt im tiefsten Koma ein.

Bei protrahierter verlaufenden Fällen bildet sich häufig schon am 3. Tage an verschiedenen Stellen, z. B. den Scapulis, den Fersen und an den Glutäen eine Druckgangrän aus. Auch über Ikterus mit Fieber (am 3., 4. Tage) und über Pneumonien wird berichtet.

Der Verlauf der Vergiftungen ist meist ein sehr langsamer, mehrere Wochen andauernder.

Die Ausscheidung des Nitrobenzols erfolgt zum Teil in unveränderter Form durch den Harn. Hämoglobin oder Methämoglobin werden nur ausnahmsweise gefunden. Albuminurie wird öfters beobachtet.

Bei der Sektion fällt gewöhnlich die intensive Leichenstarre auf, die 3—4 Tage anhalten kann. Die Körperhöhle und alle Organe riechen stark nach Nitrobenzol. Auffallend sind die zahlreichen Totenflecke von eigenartig blauschwarzer Farbe; an den Glutäen, den Fersen und Schulterblättern finden sich bei längerem Verlauf der Vergiftung Decubitusgeschwüre. Die Schleimhaut des Magens und Dünndarms ist diffus gerötet und zeigt einzelne Ekchymosen. Mitunter wird im Magen noch Nitrobenzol in Tropfen oder als milchartige Flüssigkeit gefunden. Auch unter der Pleura und unter dem Perikard können sich einzelne Blutungen finden. In protrahierten Fällen sah man fettige Degeneration der Leber, des Herzens und der Nieren. Das Blut ist dunkelbraun, fast schwarz, nicht geronnen, wird beim Verdünnen mit Wasser braun. Mikroskopisch sieht man Schatten, gezackte und zerfallene rote Blutkörperchen sowie eine auffallende Vermehrung von polynucleären Leukocyten. Das spektroskopische Verhalten des Blutes ist oben schon geschildert.

Der Nachweis des Nitrobenzols läßt sich zunächst aus dem Geruche führen. Leichenteile und Blut werden mit Wasserdämpfen destilliert, wobei Nitrobenzol in Form öliger, in Äther löslicher Tropfen übergeht. In Alkohol gelöst, läßt sich Nitrobenzol mit Zinkstaub und verdünnter Schwefelsäure leicht zu Anilin reduzieren. Man macht die Flüssigkeit alkalisch und extrahiert das Anilin mit Äther. Anilin wird dann durch die bekannten Farbenreaktionen identifiziert. — Nitrobenzol in alkoholischer Lösung liefert mit Schwefelalkalien (oder mit Natronlauge und Schwefel) eine rote Färbung.

Bei der Behandlung der Nitrobenzolvergiftung ist in erster Linie für eine möglichst vollständige Entfernung des Giftes durch Entleerung und Ausspülung des Magens und Darreichung salinischer Abführmittel zu sorgen. Weiterhin scheint empfehlenswert, nach einem depletorischen Aderlaß eine Infusion von etwa $1^1/_2\,l$ einer 1—2%igen Kochsalzlösung mit Zusatz von 0·1% kohlensaurem Natron vorzunehmen. Auch künstliche Atmung ist im Stadium der Blaufärbung vorteilhaft. Im übrigen muß man symptomatisch verfahren.

Prophylaktisch ist in Fabrikräumen aufs peinlichste jede Verdunstung von Nitrobenzol zu verhüten. Der Verkauf von Nitrobenzol, Mirbanessenz u. s. w. ist unter Kontrolle zu stellen. Es soll von den Drogisten nur gegen Giftschein abgegeben werden. Seine Verwendung zur Likör- und Marzipanfabrikation, überhaupt zur Herstellung von Nahrungs- und Genußmitteln muß strengstens verboten werden.

Kionka.

Nitroglycerin, $C_3\,H_5\,N_3\,O_9$ (Salpetersäure-Triglycerid, $C_3\,H_5\,[ONO_2]_3$), bei Einwirkung von rauchender Salpetersäure und Schwefelsäure auf Glycerin entstehende farblose oder gelbbräunliche, in der Kälte in Nadeln krystallisierende Flüssigkeit, geruchlos, von süßlichem Geschmack, 1·6 specifischem Gewicht, in Alkohol und Äther löslich, bei raschem Erhitzen oder durch Schlag und Stoß bekanntlich äußerst heftig explodierend („Sprengöl").

Therapeutisch ist dieses — den Homöopathen als „Glonoin" bekannte und von Field schon 1858 gegen verschiedene nervöse Erkrankungen (auch Epilepsie) gerühmte — Nitroglycerin bei Neuralgien, besonders als Specificum bei Angina pectoris in Vorschlag gebracht worden. Es sollte hier ähnlich dem Amylnitrit, jedoch langsamer und nachhaltiger als dieses, gefäßerweiternd wirken, den Puls beschleunigen und gleichzeitig dikrotisch machen. Weitere Anwendung fand das Mittel noch bei Schwächezuständen des Herzens, bei nervösem und auch bei bronchialem Asthma, bei Gehirnanämie mit ihren Folgezuständen, namentlich angiospastischer Migräneform, auch selbst bei Epilepsie, Chorea, ferner bei akuter und chronischer Nephritis, Schrumpfniere.

Wirkungen und Nebenwirkungen sind wesentlich aus der Bildung von salpetriger Säure zu erklären. Die Individualität des Kranken spielt freilich auch hierbei eine wesentliche Rolle. Die Empfindlichkeit für das Mittel schwankt ganz bedeutend. Anderseits scheint auch bei manchen Krankheiten, wie z. B. bei chronisch-parenchymatöser Nephritis, schnell Toleranz für das Mittel erworben zu werden, so daß nach wenigen Monaten auch gewagte Dosen ohne schädlichen Einfluß vertragen werden können, wenn mit sehr wenig, z. B. 0·05 *g* einer 1%igen Lösung, begonnen wird. Ein Kranker, der mit dieser Dosis begann, konnte nach wenigen Monaten angeblich bereits ca. 0·1 *g* reinen Nitroglycerins in 24 Stunden ohne mehr Wirkung wie nach der Anfangsdosis und ohne Nebenwirkungen vertragen. Bei anderen zeigen sich Nebenwirkungen trotz mehrtägigen Gebrauches.

Man gibt an, daß, je enger die Radialarterie ist, und je schneller sie sich erweitert, umsoweniger Nebenwirkungen das Mittel hat. Je enger der Puls bei gespannter Arterienwand ist, umsoweniger wirkt das Nitroglycerin auf ihn, und je weicher die Arterie bei schwachem Puls ist, um so größer sind die Nebenwirkungen und um so leichter werden übermäßige Allgemeinwirkungen im Organismus hervorgerufen.

Es findet häufig starker Blutandrang nach dem Kopfe statt. Die Temporalarterien klopfen, die sichtbaren Blutgefäße erweitern sich, das Gesicht wird rot, turgescent und die Augen glänzen. Darauf folgt Blässe der bisher geröteten Teile. Diese Hyperämie kann aber auch fehlen und nach einigen Dosen Ohnmacht und Kollaps eintreten. Die häufigste Nebenwirkung des Nitroglycerins, die manchmal bald nach dem Einnehmen oder erst nach 2—3 Stunden auftritt, sind Kopfschmerzen, die gewöhnlich Stirnkopfschmerzen sind. Manche Kranken klagen über eine bandartige Constriction in der Stirn und Benommensein. Das Kopfweh ist bei Trinkern stärker und andauernder als bei anderen. Es vergeht schneller, wenn der Kranke ruhig auf einem Stuhle sitzt. Alles, was Blutandrang nach dem Kopfe verursacht, steigert sie. Auch Schwindelgefühl stellt sich nicht selten ein. Dasselbe kann so stark werden, daß der Kranke genötigt wird, sich hinzulegen. Nur ausnahmsweise macht sich die Neigung zu Delirien sowie besonders auffällige Schwäche in den Gliedern bemerkbar.

Manche Kranke bekommen erweiterte Pupillen, Lichtscheu und vereinzelt wird auch von Gesichtsverlust sowie Ohrensausen berichtet. Mit manchem der vorgenannten Symptome kann sich ferner Appetitlosigkeit, Nausea und Erbrechen verbinden.

Vergiftungen mit Nitroglycerin kommen bei seinem arzneilichen Gebrauche sowie durch Verwechslung, ferner bei den Darstellern und Verarbeitern zu Sprengstoffen, vereinzelt auch bei Sprengern in Minen und Bergwerken und selten einmal bei Giftmorden vor. Die tödliche Dosis betrug in einem Falle 30 *g*, ist aber jedenfalls kleiner. Der Tod tritt in 4—6½ Stunden ein. Frösche verendeten durch 0·002 *g*, Kaninchen durch 0·006 *g* in ca. 1 Minute. Kumulative Wirkungen sah man bei Menschen und Tieren nach längerem Gebrauche eintreten. Insofern kann auch Gewöhnung erfolgen, als einzelne Vergiftungssymptome an Intensität nachlassen oder ganz ausbleiben. Auch Arbeiter in Dynamitfabriken können sich an das Mittel gewöhnen. Ein 1—2wöchentliches Aussetzen der Arbeit macht eine neue Gewöhnung notwendig. Ein Bestehenbleiben oder Anwachsen der Empfindlichkeit dafür kommt jedoch ebenfalls vor. Die Resorption erfolgt von Schleimhäuten, Wundflächen und der Oberhaut aus. Auch die Aufnahme des Dampfes wirkt giftig. Für viele hierzu disponierte Menschen genügt das Betreten der Räume, in denen

Nitroglycerin verarbeitet wird, oder das Anfassen eines mit Nitroglycerin beschmierten Türgriffes, um Kopfschmerz etc. zu bekommen. Die Bildung von salpetriger Säure aus Nitroglycerin ist fast gewiß. Bei Tieren zeigen sich Erbrechen, Glykosurie, Verlangsamung der Atmung und des Herzens bis zum Stillstande. Kalt- und Warmblüter bekommen nach Verlust der willkürlichen Bewegungen Krämpfe. Die Sensibilität ist verringert, die Reflexerregbarkeit aufgehoben. In dem dunklen, dicklichen Blute findet sich angeblich erst nach dem Tode Methämoglobin. Das nitroglycerinhaltige Blut besitzt weniger Sauerstoff als normales und gewinnt sein Absorptionsvermögen für dieses Gas nicht wieder.

Symptome bei Menschen: Brennen im Halse, Übelkeit, Erbrechen, Kolikschmerzen und seltener Diarrhöe. Die Conjunctivae werden injiziert und das Gesicht rot. Die Schläfenarterien pulsieren; es treten Schweiße auf, selten ein purpuraartiger Ausschlag. Fast immer zeigen sich langanhaltende Kopfschmerzen, die durch den Genuß von Spirituosen zunehmen, Schwindel und Eingenommensein des Kopfes, gelegentlich auch Lichtscheu, zeitweise Blindheit, selten Delirien, auch Frostanfälle mit Schweiß, Schwäche oder Lähmung der Glieder- oder Gesichtsmuskeln. Dem anfänglich beschleunigten folgt bald stertoröses Atmen und Dyspnöe, die Herzarbeit wird verlangsamt, der Puls sehr oft dikrot, setzt auch aus. Cyanose und Kälte der Glieder können den Tod einleiten. Wiederherstellung erfolgt bisweilen in 24—48 Stunden. Mehrere Tage kann noch Magenkatarrh bestehen. Arbeiter, die bei dem Mengen und Sieben des Dynamits beschäftigt sind, bekommen unter den Nägeln und an den Fingerspitzen schlecht heilende Geschwüre oder auch an der Plantarfläche und den Fingerzwischenräumen beider Hände einen Ausschlag, der einer großkleiigen Psoriasis gleicht, neben großer Trockenheit und Rhagadenbildung. Heilung erfolgt nach Aussetzen der Arbeit. Rezidive kommen vor.

Leichenbefund bei Menschen: Ekchymosen in der Magenschleimhaut, katarrhalische Entzündung des Dünndarms, Schwellung der Peyerschen Plaques und solitären Follikel, Ergüsse in die Gehirnventrikel und Lungenödem. Kurz nach dem Tode ist das Blut zu der spektroskopischen Untersuchung auf Methämoglobin zu entnehmen.

Nachweis: In Leber, Blut und Harn vergifteter Tiere wurde Nitroglycerin vergebens gesucht. Man extrahiert den Mageninhalt mit Äther und Chloroform, verjagt das Lösungsmittel und stellt mit dem Rückstande folgende Proben an: Mit Anilin und konzentrierter Schwefelsäure oder Brucin in Schwefelsäure wird Nitroglycerin purpurrot. Eine Spur des Rückstandes kann in ein Capillarröhrchen eingezogen und in der Flamme auf Explosionsfähigkeit geprüft werden. Auch der Froschversuch (Tetanus) kann angestellt werden. Therapie: Brechmittel, Magenausspülungen, Morphininjektionen, Eisumschläge, Analeptica, Alkalien.

Man gibt das Nitroglycerin innerlich zu 0·0002—0·001 mehrmals täglich; entweder in der oben erwähnten 1%igen alkoholischen Lösung (1—5 Tropfen in Wasser) oder in 1%iger öliger Lösung auf Zucker; besser in Form der von Roßbach empfohlenen kleinen Schokoladepastillen (Trochisci Nitroglycerini, mit einem Gehalt von je 0·0005 oder von 0·001; je ein Stück 2—3mal täglich).

L. Lewin.

Nizza, in Südfrankreich, die Hauptstadt des Departements der Seealpen, Eisenbahnstation, unmittelbar am Mittelmeere gelegen, in einer Bucht, welche mit ihrer offenen Seite dem vollen Süden zugewendet ist, überragt von einem Kranz von Bergen, hinter denen die Alpenketten aufsteigen, welche das Tal gegen Nord und

Nordosten abschließen. Die Mitteltemperaturen betragen für den Monat Oktober + 17·2° C, November 12·7, Dezember 9·4, Januar 8·3, Februar 9·1, März 12·2, April 14·2° C. Die Durchschnittswärme des Winters ist also über + 10° C, die Minimaltemperatur des Jahres wird mit — 3° bezeichnet, doch findet in nicht zu harten Wintern ein Heruntersinken des Thermometers unter den Nullpunkt nicht statt. Sehr bedeutend sind die schroffen Abstände der Temperatur zwischen Schatten und Sonne, Morgen und Mittag, windiger und windgeschützter Lage. Die mittlere Temperatur beträgt für den Winter 8·5° C, für den Herbst 16·6° C, für das Frühjahr 14·5° C. Die beiden kältesten Monate sind Januar und Februar, in denen man die Heizung nicht entbehren kann. März und April machen sich durch starke Wärmedifferenzen zwischen Tag und Abend und durch heftige, Staub aufwirbelnde Winde unvorteilhaft bemerkbar. Oktober hat am meisten von andauernden Regengüssen zu leiden, November und Dezember sind am mildesten und heitersten.

Der mittlere Barometerstand wird mit 760, der höchste mit 778, der niedrigste mit 730 angegeben, so daß die Schwankungen ziemlich bedeutend sind. Die mittlere Feuchtigkeit beträgt 61·6°. Regentage gibt es durchschnittlich im Oktober 7·8, November 7·2, Dezember 5·7, Februar 5·2, März 6·4, April 5·7. Das Klima von Nizza ist also ein mäßig warmes und mäßig trockenes.

Gegen Winde von Norden und Nordosten ist Nizza durch die Alpenkette geschützt, hingegen ist ein großer Teil der Stadt durch eine Lücke in den Bergen, welche der Gebirgsbach Paillon bildet, dem Nordwestwind ausgesetzt und wird der Mistral oft sehr lästig. Der Kalkstaub, der sofort von den Winden aufgewirbelt wird, ist an keiner Mittelmeerstation so unangenehm wie in Nizza. Trotz dieses Übelstandes sowie des starken Temperaturwechsels zwischen Sonnenschein an geschützten Stellen und den einem Windstrom ausgesetzten Stellen ist doch der Charakter des Klimas in hohem Grade sonnig und tonisierend, die Zahl der schönen Tage übertrifft beträchtlich die der trüben und regnerischen und die Einrichtungen für Verpflegung und Unterhaltung sind vorzüglich, die Promenaden außerordentlich sorgfältig gepflanzt. Ein Vorteil besteht darin, daß Nizza mit seinen zugehörigen Ortschaften eine gewisse Auswahl unter verschiedenen klimatischen Verhältnissen bietet. Früher ein Hauptzufluchtsort für Phthisiker aus dem Norden, wird Nizza jetzt mehr von Erholung und Vergnügung Suchenden frequentiert, wie es ja der beliebte Winteraufenthalt der internationalen vornehmen Welt ist. Indes läßt sich bei geeigneter Wahl der Wohnung, vernünftiger Benutzung der schönen Lage, Vermeidung der erregenden Zerstreuungen auch bei Phthisis in den Anfangsstadien, besonders bei torpider Konstitution und im nicht akuten Zustande, bei chronischer Bronchitis, nervösem Asthma Günstiges erreichen; ebenso wie die beträchtliche Trockenheit der sonnigen Atmosphäre an Rheumatismus und Gicht Leidenden sowie Altersschwachen Individuen sehr wohl tut. Vom 1. April bis 1. Oktober können in Nizza Seebäder genommen werden. *Kisch.*

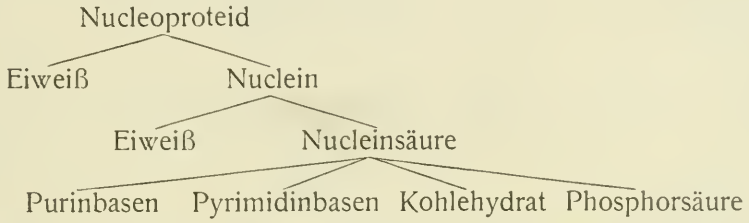
Norderney, Provinz Hannover, 7 *km* von der ostfriesischen Küste entfernte Insel, besuchtestes deutsches Nordseebad mit günstiger Dampferverbindung, bietet sehr gute Gelegenheit zu Bädern mit kräftigem Wellenschlage, sowie zu warmen Seebädern in gut eingerichteten Badeanstalten. Die hygienischen Vorkehrungen sind vollkommen entsprechend. Die Badezeit vom 1. Juni bis Ende September. Die für die Kur in Norderney geeigneten Krankheitsformen sind vorzüglich Nervenleiden, Skrofulose, Anämie und Chlorose, chronische Kartarrhe der Respirationsorgane, denen die Vorzüge des Seeklimas, die Reinheit, hoher Feuchtigkeitsgehalt und Ozonreichtum der Luft zu gute kommen. *Kisch.*

Novojodin. Unter diesem Namen ist das Hexamethyl-Tetramin-Dijodid ($C_6 H_{12} N_4 J_2$), ein feines, amorphes, hellbraunes, vollkommen geruchloses Pulver als Ersatzmittel für Jodoform eingeführt worden. Es wird hergestellt durch die Vereinigung von Jod mit Formaldehyd und ist zu gleichen Teilen mit Talcum vermischt. Es ist in allen Lösungsmitteln fast unlöslich, läßt sich aber leicht mit Ölen, Paraffinum liquidum, Glycerin, Collodium zu 10—20% Suspensionen verreiben.

Seine antiseptische Wirkung soll darauf beruhen, daß bei Berührung mit Gewebsäften, Wundsekret, Eiter etc. Jod und Formaldehyd abgespalten werden. Das Präparat ist auch bei Lichtzutritt vollkommen haltbar, nur verträgt es keine Erhitzung über 80°. Das Pulver sowie damit imprägnierte Verbandstücke dürfen also nicht durch Hitze sterilisiert werden. — Innerlich dargereicht soll es vollkommen ungiftig sein.

Das Präparat ist von verschiedenen Seiten angewandt worden, und es liegt eine Anzahl empfehlender Mitteilungen über dasselbe vor. *Kionka.*

Nuclein. Den hauptsächlichsten Bestandteil der Zellkerne stellen die Nucleoproteide dar, das sind zusammengesetzte Eiweißkörper, aus denen man durch Aufspaltung den Eiweißpaarling in Gestalt der Nucleinsäure und durch weitere Aufspaltung aus dieser die Purinbasen gewinnt.



In der Medizin ist das Zellkerneiweiß im Stoffwechsel wichtig durch den Gehalt an Purinbasen (Adenin und Guanin), aus denen intermediär über Hypoxanthin und Xanthin Harnsäure gebildet wird (cf. den Artikel Harnsäure). Je zellkernreicher ein Organ ist, desto mehr liefert es Harnsäure im Organismus; die Kenntnis des Purinbasengehaltes der Nahrung ist deshalb aus therapeutischen Rücksichten (cf. die Artikel Gicht und Harnsäure) wichtig. Aus diesem Grunde sei hier eine Tabelle des Purinbasengehaltes der wichtigsten Nahrungsmittel (für Harnsäure berechnet) wiedergegeben.

Purinbasengehalt der Nahrungsmittel nach J. Schmid und G. Bessau.
(Therapeutische Monatshefte 1910, p. 116.)

100 *g*	Basen N in *g*	Harnsäure in *g*	100 *g*	Basen N n *g*	Harnsäure in *g*
Fleischsorten:			Thymus (Kalb)	0·330	0·990
Rindfleisch	0·037	0·111	Lungen (Kalb)	0·052	0·156
Kalbfleisch	0·038	0·114	Huhn	0·029	0·087
Hammelfleisch	0·026	0·078	Taube	0·058	0·174
Schweinefleisch	0·041	0·123	Gans	0·033	0·099
Gekochter Schinken	0·025	0·075	Reh	0·039	0·117
Roher Schinken	0·024	0·072	Fasan	0·034	0·102
Lachsschinken	0·017	0·051	Bouillon (100 *g* Rindfleisch 2 Stunden lang gekocht)	0·015	0·045
Zunge (Kalb)	0·055	0·165			
Leberwurst	0·038	0·114	Fische:		
Braunschweiger Wurst	0·010	0·030	Schellfisch	0·039	0·117
Mortadellenwurst	0·012	0·036	Schlei	0·027	0·081
Salamiwurst	0·023	0·069	Kabeljau	0·038	0·114
Blutwurst	0	0	Aal (geräuchert)	0 027	0·081
Gehirn (Schwein)	0·028	0·084	Lachs (frisch)	0·024	0·072
Leber (Rind)	0·093	0·279	Karpfen	0·054	0·162
Niere (Rind)	0·080	0·240			

100	Basen N in g	Harnsäure in g
Zander	0·045	0·135
Hecht	0·048	0·144
Bückling	0·028	0·084
Hering	0·069	0·207
Forelle	0·056	0·168
Sprotten	9·082	0·246
Ölsardinen	0·118	0·354
Sardellen	0·078	0·234
Anchovis	0·145	0·465
Krebse	0·020	0·060
Austern	0·029	0·087
Hummern	0·022	0·066
Eier:		
Hühnerei	0	0
Kaviar	0	0
Milch und Käse:		
Milch	0	0
Edamer Käse	0	0
Schweizer Käse	0	0
Limburger Käse	Spuren	Spuren
Tilsiter Käse	0	0
Roquefort	0	0
Gervais	0	0
Sahnenkäse	0·005	0·015
Kuhkäse	0·022	0·066
Gemüse.		
Gurken	0	0
Salat	0·003	0·009
Radieschen	0·005	0·015
Blumenkohl	0·008	0·024
Welschkraut	0·007	0·021
Schnittlauch	Spuren	Spuren
Spinat	0·024	0 072
Weißkraut	0	0
Mohrrüben	0	0
Grünkohl	0·002	0·006
Braunkohl	0·002	0·006
Rapunzel	0·011	0·033
Kohlrabi	0·011	0·033
Sellerie	0·005	0·015
Spargel	0·008	0·024
Zwiebel	0	0
Schnittbohnen	0·002	0·006
Kartoffeln	0·002	0·006

100 g	Basen N in g	Harnsäure in g
Pilze:		
Steinpilze	0·018	0·054
Pfifferlinge	0·018	0·054
Champignons	0·005	0·015
Morcheln	0·011	0·033
Obst:		
Bananen	0	0
Ananas	0	0
Pfirsiche	0	0
Weintrauben	0	0
Tomaten	0	0
Birnen	0	0
Pflaumen	0	0
Preißelbeeren	0	0
Apfelsinen	0	0
Aprikosen	0	0
Blaubeeren	0	0
Äpfel	0	0
Mandeln	0	0
Haselnüsse	0	0
Walnüsse	0	0
Hülsenfrüchte:		
Frische Schoten	0·027	0·081
Erbsen	0·018	0·054
Linsen	0·054	0·172
Bohnen	0·017	0·051
Cerealien:		
Grieß	0	0
Graupe	0	0
Reis	0	0
Tapioka	0	0
Sago	0	0
Hafermehl	0	0
Hirse	0	0
Brote:		
Semmel	0	0
Weißbrot	0	0
Kommißbrot	Spuren	Spuren
Pumpernickel	0·003	0.009

Brugsch.

Nyktalopie (νύξ und ὤψ), Tagblindheit, bildet den Gegensatz zur Hemeralopie (cf. X, p. 292). Die davon befallenen Kranken sehen im Dunkeln und bei herabgesetzter Beleuchtung besser als im Hellen. Meist sind auch bei hellerer Beleuchtung mehr oder weniger bedeutende Blendungserscheinungen vorhanden, aber sie treten nicht so in den Vordergrund wie bei der Photophobie.

Die Ursachen der Nyktalopie können rein optischer Natur sein. So bei centralen Hornhauttrübungen, centralen Startrübungen, kleinen, centralen Schichtstaren: bei heller Tagesbeleuchtung wird die Pupille verengt, und damit ist der periphere Lichteinfall ausgeschlossen. Im Halbdunkel bei geringerer Beleuchtung erweitert sie sich und läßt durch ihre Randpartien das Licht einfallen.

In anderen Fällen handelt es sich um eine Art Hyperästhesie der Netzhaut, wie sie etwa Individuen haben, die sich lange im Dunkeln aufgehalten haben; ferner

gelegentlich bei nervösen und anämischen Individuen. Auch epidemisch soll sie vorkommen (Ramazzini). Es ist aber in der Regel keine reelle Herabsetzung des Sehens im Hellen und keine reelle Besserung der Sehschärfe im Dunkeln nachzuweisen. Das Sehen ist nur unbequem bei heller Beleuchtung und das Auge adaptiert sich langsamer.

Hingegen gibt es gewisse Affektionen, bei denen abnorme Verhältnisse der Lichtverteilung bei heller Beleuchtung das centrale Sehen verschlechtern. Es tritt dann Blendung (Lichtnebel) ein, welche das Sehvermögen herabsetzt. Diese Blendung wird nicht allein durch eine die ganze Netzhaut treffende Lichtüberflutung bedingt, sondern auch durch abnorm große Differenzen in der Beleuchtung der centralen und peripheren Netzhautpartien. Wenn letztere unverhältnismäßig stark beleuchtet sind, wird das centrale Sehen nachweislich herabgesetzt. Dieser Zustand wird öfter hervorgerufen durch die bei Hornhauttrübungen oder bei beginnenden Startrübungen eintretende Lichtdiffusion. So kann sich bei hellem Tageslicht oder auch bei hellem Nebel die Sehschärfe deutlich verschlechtern.

Von Patienten mit Sehnerven- oder Netzhautaffektionen (Retinitis nyctalopica, Arlt), besonders mit centralen Skotomen, und von total Farbenblinden wird auch öfter angegeben, daß sie bei weniger intensivem Licht besser sehen. Hier dürfte übrigens gleichfalls — besonders bei centralen Skotomen und total Farbenblinden — die stärkere periphere Netzhautbelichtung bei Tage eine Rolle spielen, da die Wahrnehmsfähigkeit der Macula schon an und für sich herabgesetzt ist. Läßt man z. B. beim Lesen eine Röhre vor das Auge halten und schließt so die periphere Netzhautbelichtung aus, so wird von diesen Patienten meist besser gesehen.

H. Schmidt-Rimpler.

Nystagmus, Augenzittern (von νυστάζω, νεύω, ich nicke). Unter Nystagmus versteht man eine typische Form von klonischen Krämpfen, welche sich in zwei antagonistischen Muskeln oder Muskelgruppen des Auges unter unwillkürlichen, mehr oder minder rasch abwechselnden und kleinen zitternden Bewegungen des Augapfels abspielen, dabei aber weder die dem Willen unterworfenen normalen, assoziierten, noch die willkürlichen Konvergenzbewegungen des Auges beeinträchtigen [1].

Die nystagmischen Bewegungen erfolgen entweder in der Bahn der physiologischen Augendrehungen, wie der N. oscillatorius in horizontaler Richtung, der vertikale Nystagmus um die horizontale Drehungsachse und der N. mixtus um eine diagonale Achse; oder die Bewegungen sind wahre Raddrehungen des Auges, welche um die sagittale Achse stattfinden und dem physiologischen Typus nicht entsprechen (N. rotatorius).

Demnach spielt sich der N. oscillatorius in den Muskeln des ersten Paares (Rect. extern. et intern.), der vertikale Nystagmus in den Hebern (Rect. super. et obliqu. inf.) und Senkern (Rect. infer. et obliqu. sup.) und der N. mixtus in den die Diagonalstellungen vermittelnden Muskelgruppen ab. Der N. rotatorius wurde allgemein den abwechselnden Contractionen der beiden schiefen Augenmuskeln zugeschrieben, doch muß bedacht werden, daß bei starker Adduction die Muskeln des dritten Paares einen größeren Einfluß auf die Raddrehung haben als die Muskeln des zweiten Paares, und daß deshalb bei Zunahme der nystagmischen Bewegungen in der Adductionsstellung angenommen werden muß, daß der obere und untere Gerade den Nystagmus vermittelt. „Finden also die rotatorischen Bewegungen nicht

[1] Nystagmus (νυσταγμός) bedeutet bei den alten Ärzten nicht das Augenzittern, sondern das Blinzeln oder Nicken als Symptom der Schläfrigkeit (nictitatio). Vgl. Hirschberg, Wörterbuch der Augenheilkunde, p. 43. A. E.

allein in der mittleren, sondern in beiden Grenzstellungen des Auges statt, so sind wir zur Annahme gezwungen, daß die Muskeln des dritten und die des zweiten Paares sich hierbei in ihrer Tätigkeit ablösen (Alfred Gräfe). Da jedoch die äußerste Abductionsstellung des einen Auges mit der Adductionsstellung des anderen assoziiert ist und der N. rotatorius in der Regel binokular auftritt, so muß ferner angenommen werden, daß in dem zuletzt erwähnten Falle die assoziierten, gleichsinnigen und gleichzeitigen rotatorischen Bewegungen auf dem abduzierten Auge durch die Obliqui, auf dem adduzierten durch Rect. sup. und inf. besorgt werden.

Der Nystagmus ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle bilateral und dann sind die Bewegungen mit seltenen Ausnahmen (Gräfe) streng assoziierte.

Seltener sind die Fälle von einseitigem Nystagmus, und zeigen diese besonders Oszillationen in vertikaler Richtung.

Hock hat als der erste einen einseitigen rotatorischen Nystagmus gesehen, der allerdings später nach erheblicher Besserung des Sehvermögens in die vertikale Form überging, um schließlich ganz zu verschwinden. Duane erklärt, daß einseitiger Nystagmus in doppelten übergehen kann und umgekehrt. Der einseitige Nystagmus kann auch geheilt werden, wenn auf dem zitternden Auge eine optische oder muskuläre Ursache gefunden werden kann.

Nicht nur in Beziehung auf die Schwingungsrichtung, sondern auch dem Grade nach in bezug auf Schnelligkeit und Amplitude der Bewegungen ist der Nystagmus ein verschiedener.

Selbst in jedem einzelnen Falle ist der Grad unter verschiedenen Verhältnissen ein anderer, indem einerseits psychische Einflüsse (Beobachtetwerden, Erregung), gewisse Blickrichtungen und Konvergenzen, Dämmerlicht (Nystagmus der Bergleute) beschleunigend einwirken, während anderseits psychische Ruhe, den früher genannten entgegengesetzte Blickrichtungen, zuweilen höhergradige Sehachsenkonvergenz (Gräfe), die Bewegungen mildern oder ganz zur Ruhe bringen können, was auch im Schlafe oder in der Narkose stattfindet. Zuweilen haben die Verhältnisse des binokularen Sehaktes einen Einfluß auf das Bestehen des Nystagmus.

Indem auf die von Gräfe erwähnten Fälle verwiesen wird, möge dieses Verhältnis beleuchtet werden durch folgende Beobachtung:

Ein 42jähriger Eisenbahninspektor, der sich seit 20 Jahren zur Arbeit einer Brille + 1·5 Ds bedient und in letzterer Zeit über starke Ermüdung bei seiner Beschäftigung klagt, zeigt R. gemischten Astigmatismus (im vertikalen Meridian − 1·25 D, im horizontalen + 3 D und eine nicht weiter verbesserbare $S = \frac{5}{10}$. Das linke Auge hat $S \frac{5}{60}$ und kann durch keine Gläserkombination verbessert werden. Dennoch besteht binokularer Sehakt (latente Konvergenz). Wird ein Auge verdeckt, so entsteht an dem fixierenden ein N. rot., welcher sofort aufhört, sobald binokular fixiert werden kann (Hock).

Mit dem Nystagmus ist nicht selten eine wackelnde Kopfbewegung verbunden, welche angeblich in umgekehrter und deshalb kompensierender Richtung mit der Bewegung der Augen stattfinden soll. Es ist mir hierbei oft aufgefallen, daß die nystagmischen Bewegungen rascher werden und eine größere Amplitude zeigen, wenn man den Kopf fixiert und dadurch dessen Bewegungen zu sistieren sucht.

Mit dem Nystagmus kommen häufig Strabismus convergens, Hornhautflecke und Narben, Centralkapselstar, Amblyopia congenita, Retinitis pigmentosa, Albinismus u. a. das Sehvermögen beeinträchtigende Anomalien vor, was erklärlich erscheint, da, wie wir sehen werden, diesen Anomalien in der Ätiologie des Nystagmus eine hervorragende Rolle zugeschrieben wird.

Die Mehrzahl der Nystagmen wird in der frühesten Kindheit, oder in der Zeit der Lernperiode erworben. Ich habe Nystagmus bei Kindern bereits in den ersten Wochen gesehen, ob derselbe schon angeboren war, konnte nicht mit Sicherheit konstatiert werden, war aber nicht unwahrscheinlich. In der Literatur sind zahlreiche Fälle mitgeteilt, wo der Nystagmus erblich war und fast alle Familienmitglieder ergriffen hatte. (Clarke, 6 Generationen.) Ein jeder erfahrene Okulist kann aus seiner Praxis diese Beispiele vermehren. Im späteren Lebensalter tritt Nystagmus schon seltener auf und da meist nur aus cerebralen Ursachen.

Eine häufige Form des akquirierten Nystagmus bei bereits erwachsenen Individuen ist die der Bergleute.

Die Fälle von früh oder in der ersten Kindheit und später erworbenem Nystagmus werden von den meisten Autoren streng auseinandergehalten, indem sie sowohl in bezug auf ihre Entstehung als auch in bezug auf gewisse, ihnen anhaftende Eigentümlichkeiten sich voneinander unterscheiden.

Die in der ersten Kindheit entstehenden Fälle von Nystagmus beruhen zumeist auf der Behinderung einer normalen Netzhautfunktion, indem alle Beobachter darin übereinstimmen, daß die angeborenen oder in den ersten Lebensmonaten erworbenen Sehstörungen die Veranlassung zur Entstehung des Nystagmus abgeben. So sehen wir, daß die durch Blennorrhoea neonatorum veranlaßten Hornhauttrübungen und Narben, der Centralkapselstar, gewisse, wahrscheinlich angeborene, partielle Starformen (Schichtstar), die Amblyopia congenita und der Albinismus, endlich gewisse hochgradige Fehler der Refraktion, also Zustände, welche die centrale Sehschärfe herabsetzen, sich zuweilen mit Nystagmus vergesellschaften.

Eigentümlich und im Widerspruche mit dem Projektionsgesetze der Netzhauteindrücke ist bei dieser Form des Nystagmus, daß die betrachteten Objekte den Leidenden ruhend erscheinen, während diese, wie dies bei dem im späteren Lebensalter auftretenden Nystagmus der Fall ist, Scheinbewegungen darbieten sollten. Ferner pflegt bei dieser Form des Nystagmus eine Erschwerung in dem Festhalten der Grenzstellungen des Auges oder doch einer derselben vorhanden zu sein, welche nur unter stärkeren und ausgiebigeren Zuckungen erreichbar sind.

In den seltenen Fällen von angeborener Amaurose sowie in jenen Fällen, in welchen infolge von Erkrankungen in den ersten Lebensmonaten vollkommene Erblindung eintritt, sehen wir niemals Nystagmus, sondern atypische, rollende Bewegungen auftreten, welche nicht immer den Gesetzen der Assoziation folgen, sondern dann dissoziiert erscheinen.

Das Auftreten des Nystagmus im späteren Lebensalter ist ein seltenes, doch lassen sich die bekannt gewordenen Fälle in 3 Kategorien trennen.

Relativ am häufigsten ist der Nystagmus der Bergleute.

Diese merkwürdige Anomalie soll erst anfangs der Sechzigerjahre von Peppmüller, Bronner und Décondé beobachtet und von letzterem beschrieben worden sein. Aber erst Paul Schröter hat im Jahre 1871 eine ausführliche Beschreibung geliefert, welcher seitdem eine große Anzahl von Veröffentlichungen gefolgt sind.

Allen Fällen ist es gemeinschaftlich, daß der Nystagmus bei einbrechender Dunkelheit sich vermehrt oder auftritt, wenn bei Tage eine ruhige Fixation möglich ist, daß er also ein periodischer sei. Jedoch erwähnt v. Reuß, daß nicht die Dunkelheit an sich, sondern das Fixieren leuchtender Gegenstände es sei, das den Nystagmus hervorrufe. Fast in allen Fällen beruhigt sich oder verschwindet das Augenzittern beim Blick nach abwärts und entsteht oder vermehrt sich beim Blick nach aufwärts.

Alle Beobachter haben ihre Erfahrungen an Arbeitern in Kohlengruben gesammelt und wird zuweilen erwähnt, daß nach schlagendem Wetter und Grubenbränden das Auftreten der Anomalie ein häufigeres sei.

Es wurde jedoch auch Nystagmus, wenn auch nur in vereinzelten Fällen, bei anderen Klassen von Arbeitern, als Setzern, Näherinnen etc., beschrieben.

Von den meisten Beobachtern wird das schlecht genährte, anämische Aussehen der betreffenden Kranken hervorgehoben.

Endlich stimmen alle Beobachter über die Hartnäckigkeit des Übels und seine Neigung zu Rezidiven überein. Nach Gräfe herrschen die kreisförmigen und elliptischen Bewegungsbahnen vor und kann man dieselben, da sie durch das direkte Ansehen diese Bahnen nicht genau bestimmen lassen, durch Betrachtenlassen eines ruhenden Lichtpunktes in einem verdunkelten Zimmer feststellen, wobei der Vergleich der Bewegungen beider Augen (ob consensuell oder nicht) durch Disjunktion mittels Prismen dem Kranken möglich gemacht werden kann.

Dransart unterscheidet zwei Formen des Nystagmus der Bergleute. Die leichtere hindert nicht bei der Arbeit, ist nur unmittelbar nach derselben sichtbar und verschwindet später; die schwerere wird von Akkommodationslähmung, Tanzen der Gegenstände, Kopfschmerz, Schwindel, Doppelsehen, Nachtnebel, Schwachsichtigkeit, Tränenfluß, Photopsien etc. begleitet.

Ätiologisch wird für den Nystagmus der Bergarbeiter die schlechte Beleuchtung, die einseitige Anstrengung einzelner Muskelpaare bei nach aufwärts gerichtetem Blicken angegeben; v. Reuß und nach ihm auch andere nehmen eine Intoxikation als ursächliches Moment an.

In die zweite Kategorie von bei Erwachsenen entstehendem Nystagmus gehört das bei Cerebralerkrankungen zuweilen auftretende Augenzittern, wie nach Schädelverletzungen, bei der sog. „inselförmigen Gehirnsklerose“, wo es analog dem Zitterkrampfe der Extremitäten, der Kiefer etc. aufzutreten pflegt, bei der Friedreichschen Erkrankung, wo sie differentialdiagnostisch gegenüber der Tabes verwendet werden kann, indem sie bei der hereditären Ataxie als pathognomonisches Symptom gilt, während sie bei Tabes sehr selten beobachtet wird. Gelegentlich tritt Nystagmus bei epileptiformen (Plascuda berichtet über einen Fall von Taboparalyse, wo der Nystagmus die Aura der epileptiformen Anfälle bildete), hysterischen Anfällen, bei Meningitis, Hydrocephalus, Syringomyelie, Gehirnapoplexie, alkoholischer Neuritis, juveniler Muskelatrophie und vorzüglich bei Erkrankungen des Gehörorganes auf. Ferner bei Cerebrospinalmeningitis, bei Hirnrindenläsionen, bei Tumoren und speziell bei solchen des vierten Ventrikels, bei Erweichung der Vierhügel, bei Rhinorrhoea cerebrospinalis, bei Leptomeningitis der Konvexität, bei intrapedunkulärem Sarkom, bei Polioencephalitis suppurativa, bei progressiver Paralyse, bei Akromegalie, bei der Parkinsonschen Krankheit, bei therapeutischen Eingriffen bei Erkrankungen des Ohres, bei Gehörschwindel etc. Es muß jedoch bemerkt werden, daß man zwischen nystagmischen Bewegungen und nystagmusartigen Zuckungen unterscheiden muß; so fand z. B. Uhthoff bei multipler Sklerose ausgeprägten Nystagmus nur in 12% der Fälle, nystagmusartige Zuckungen dagegen in 46%; Kampferstein bei 150 Fällen 22mal Nystagmus, 81mal nystagmusartige Zuckungen.

Zu erwähnen wären auch die Drehversuche. Korányi hatte nämlich Versuche gemacht, die ergaben, daß, wenn man ein Kaninchen in Primärstellung auf einer horizontalen Unterlage befestigt, die um eine vertikale Achse drehbar ist, während der Drehungen die Augen im entgegengesetzten Nystagmus, nach der Drehung in

gleichgerichtetem Nystagmus sich bewegen. Seitdem sind diese Versuche vielfach (Kreidel, Alexander, Hammerschlag, Barany etc.) an einem großen Materiale von gesunden und kranken Individuen sowie auch an Tieren wiederholt und die Befunde bestätigt sowie erweitert worden. Von besonderem Interesse waren die Versuche bei Individuen mit Störungen des Labyrinths.

In die letzte Kategorie gehören die bei nicht cerebralen Sehstörungen entstehenden Nystagmen bei Erwachsenen, deren Ätiologie nicht ganz sichergestellt ist, aber anscheinend mit einer Herabsetzung der Sehschärfe in ursächlichen Zusammenhang gebracht werden kann.

Es wurden verschiedene Theorien behufs Erklärung des Zustandekommens des Nystagmus aufgestellt und seien hier nur die wichtigsten skizziert.

Böhm faßte den Nystagmus als eine Folge von Erkrankung der Augenmuskeln auf. Diese Bewegungsanomalie erklärt sich durch die Funktionsstörung eines einzigen Augenmuskels, welcher entweder zu straff gespannt oder zu schlaff ist und daher seinem Antagonisten nicht das normale Gegengewicht leistet.

Kugel sucht den Grund des Nystagmus in der Behinderung des Erlernens einer genauen Fixation (beim Kinde). Für den Nystagmus sind dann die Sehstörungen verantwortlich.

Gadaud unterscheidet zwischen einem symptomatischen und idiopathischen Nystagmus. Der erstere findet sich ausschließlich bei Gehirnkrankheiten, der letztere wird auf Erkrankung eines Augenmuskels bezogen.

Alfred Gräfe kombiniert die neuropathische mit der myopathischen Theorie, indem er es für wahrscheinlich hält, daß eine besondere anomale Muskeldisposition zum Zustandekommen des Nystagmus erforderlich ist und spricht sich in seiner letzten Publikation dahin aus, daß infolge des mangelhaften Sehens das optisch-sensorische Centrum minderwertige Reize empfange, und ebensolche subnormale Erregungen führen zu Veränderungen näher nicht definierbarer Natur, deren Funktion Ausdruck der dem Willen entzogenen tremorartigen Bewegungen ist.

Die Erklärung Arlts, der den Nystagmus zum Behufe der Verbesserung des Sehens sich entstanden denkt, indem dabei eine Summierung von Netzhauteindrücken das undeutliche Sehen verbessern soll, genügt nicht und wird deshalb nicht mehr allgemein akzeptiert. Diese Art des Sehens müßte dann mit dem Tappen verglichen werden.

Meige sagt: Der Tic der äußeren Augenmuskeln in klonischer Form stellt sich als Nystagmus dar, in tonischer Form hierbei als Strabismus.

Trombetta und Ostino: Der Nystagmus ist das motorische Äquivalent des Schwindels. Letzterer tritt ein, wenn ersterer aufhört.

Reid behauptet, der Nystagmus sei ein Suchen nach dem verlorenen Gleichgewicht.

Friedenberg erklärt das Sehorgan und das Ohrlabyrinth als Gleichgewichtsorgane, ein anderer vergleicht den Nystagmus mit den schüttelartigen Krämpfen bei Paralysis agitans etc.

Rählmann betrachtet den Nystagmus als „eine Anomalie des Muskeltonus“, wenn die Innervationen entweder ungleich verteilt sind oder unterbrochen fließen, hält ferner die bisher festgehaltene Gegenüberstellung der zwei Hauptgruppen des Nystagmus nicht gerechtfertigt; es kommt vielmehr beiden eine gleiche Entstehungsweise zu. Nicht die mangelhafte Sehschärfe gibt die Veranlassung zur Entwicklung der Motilitätsstörungen, sondern beide Störungen sind zwei voneinander unabhängige verschiedene Manifestationsformen einer und derselben neuropathischen Grundaffektion und ist der Nystagmus immer eine Neuropathie.

Die jüngste, von Wilbrand aufgestellte Theorie des Nystagmus ist so intensiv durchgearbeitet, durch experimentelle und klinische Beweismittel gestützt und trägt die Merkmale einer wissenschaftlichen Hypothese — Erklärung aller einschlägigen Erscheinungen — in dem Grade an sich, daß wir sie etwas genauer als die übrigen kennen lernen müssen.

Die Ursache für die Entstehung des Nystagmus faßt Wilbrand in folgenden Satz zusammen: „Die Bedingungen zum Auftreten des Nystagmus sind dann gegeben, wenn die Tätigkeit der willkürlich motorischen Augencentren der Großhirnrinde gegenüber der reflektorisch motorischen Tätigkeit des Mittel- und Kleinhirns beeinträchtigt ist; die zentrifugale Leitungsbahn vom Mittel- und Kleinhirn zu der Augenmuskulatur aber unversehrt erhalten ist."

Er stützt diese Erklärung in folgender Weise: Von der Netzhaut fließen dem sensorischen Sehcentrum (nach Munk im Occipitallappen) Eindrücke zu, welche zum Bewußtsein kommen und dem Centrum der willkürlichen motorischen Erregung von Augenbewegungen im vorderen Gehirnrindenabschnitte zuströmen und somit Augenbewegungen auslösen können.

Außerdem fließen sowohl von der Netzhaut als auch von den sensitiven Nerven der äußeren Haut und der Schleimhäute sowie vom Gehörorgane reflektorische, nicht zum Bewußtsein kommende Eindrücke dem Mittel- und Kleinhirn zu und werden von diesem auf zentrifugalen Bahnen mit Bewegungen beantwortet.

Ferner gibt es auch eine Leitungsbahn der Willensimpulse zu Augenbewegungen von der Großhirnrinde zu den Centren der reflektorischen Bewegungen und werden diese durch jene Impulse verstärkt, resp. verringert.

Dieser Bewegungsmechanismus ergibt sich aus den Experimenten von Ferrier, Goltz, Hitzig, Vulpian, Adamück u. a. Aus diesen Experimenten ergibt sich ferner, daß bei Reizung gewisser Centren oder bei Ausfall anderer Nystagmus ausgelöst wird. Aber auch eine Menge klinischer Tatsachen spricht dafür, daß bei Reizung der motorischen Reflexcentren oder bei Verminderung des Einflusses der in der Großhirnrinde liegenden motorischen Centren für die willkürlichen Augenbewegungen Nystagmus eintrete. Faßt man diese Tatsachen zusammen, so ergibt sich für den in den ersten Lebensperioden bei angeborener Sehschwäche auftretenden Nystagmus etwa folgende Erklärung: Das kleine Kind erlernt nur langsam und allmählich die seinem Sehcentrum zufließenden Reize auf das motorische Centrum in der Großhirnrinde zu übertragen; sind diese Reize durch Behinderung der Netzhautfunktionen mehr weniger schwache, so wird diese Verbindung und somit der regulatorische Einfluß des motorischen Rindencentrums auf Mittel- und Kleinhirn ein erschwerter und geringer sein, während die von der Netzhaut auf das reflektorische Centrum eindringenden Reize sich ungestört und ungehindert in zentrifugale Bewegungsimpulse umsetzen werden. Der Nystagmus wird sich also zu einer Zeit einleben können, zu welcher der Mechanismus der willkürlichen Bewegungen vom Kinde noch nicht erlernt ist, und ist dieser einmal erlernt, dann werden die dauernd geringen Netzhauteindrücke keinen so mächtigen Reiz auf das Sehcentrum ausüben können, der nötig wäre, um die reflektorischen Bewegungen einzudämmen.

Wir dürfen hier hinzusetzen: Wird aber der von der Netzhaut dem Sensorium zufließende Reiz bedeutend verstärkt, d. i., wird das Sehhindernis behoben, dann wurde schon in vielen Fällen beobachtet, daß der Nystagmus verschwand, offenbar dadurch, daß der nunmehr mächtigere Willensimpuls ihm Halt gebot.

Die den Nystagmus begleitenden Kopfbewegungen sind, wie die analogen Bewegungen beim Tierexperiment, als aus derselben Quelle stammende Reflexbewegungen aufzufassen.

Bei Erwachsenen, wo der Zusammenhang der sensoriellen und motorischen Sehsphäre und der Einfluß der letzteren auf die Reflexcentren im Mittel- und Kleinhirn ein vollkommen eingelebter ist, sehen wir nur äußerst selten bei eintretender Amblyopie Nystagmus auftreten; hier genügen schon die geringen Reize der verminderten Netzhauteindrücke, um Reflexbewegungen im Zaume zu halten.

Dennoch finden wir zuweilen bei Erwachsenen (häufiger allerdings bei kleinen Kindern) nystagmische Zuckungen, wenn bei der Unmöglichkeit, zu fixieren, ein mächtiger Reiz auf die Augen einwirkt. So z. B. wenn die Lidspalte gewaltsam geöffnet wird, oder stark schmerzende Flüssigkeiten auf die Bindehaut gebracht werden.

Ist aber in der ersten Kindheit statt der Sehschwäche vollkommene Amaurose eingetreten, so ruhen auch die von der Netzhaut ausgehenden Reflexreize und wir sehen deshalb in solchen Fällen auch keinen Nystagmus auftreten.

Die zweite Kategorie des Nystagmus, nämlich der bei Bergleuten auftretende, hat ebenfalls die verschiedensten Auffassungen erfahren.

Die meisten Beobachter (so Bode, Bär, Förster, Taylor, Rählmann) schreiben der bei gezwungener Körperhaltung während der Arbeit stets erhobenen Blickrichtung und der aus dieser Überbürdung der Hebemuskeln resultierenden Parese die Ursache für die Entstehung des Nystagmus zu, der in der Tat bei gehobener Blickebene einzutreten pflegt, und vergleichen ihn mit dem Schreibekrampf.

Nieden hält das Leiden, weil die Anfälle vor allem bei beginnender Dunkelheit eintreten, für einen hemeralopischen Zustand; im übrigen schließt er sich Gräfe an.

A. Gräfe ist der Meinung, daß die fast permanente Anstrengung, im Dunkeln gewisse Objekte deutlich zu erkennen, die Bewegungsstörung hervorrufe. Dabei läßt er als unterstützende Momente alle die Schädlichkeiten gelten, welchen der Bergmann ausgesetzt ist.

v. Reuß sucht, wie andere auch, die Erklärung für das Entstehen der Krämpfe in der Einatmung der Grubengase, indem die Mehrzahl der beobachteten Fälle Arbeiter waren, welche bei Erdbränden arbeiteten. Er führt als Beweismittel für diese Ansicht die Tatsache an, daß diese Form des Nystagmus, mit Ausnahme eines Falles, nur bei Kohlengrubenarbeitern vorgefunden wurde, und teilt einen Fall mit, der einen Aufseher in der Grube betraf, der also nicht den üblichen Schädlichkeiten der Arbeiter ausgesetzt war. Wie jedoch bereits oben bemerkt wurde, findet sich Nystagmus auch bei Personen, welche unter ähnlichen anomalen Zuständen, wenn auch nicht unter der Erde, wie die Bergleute, arbeiten. Diese Anschauung wird gestützt, daß experimentell durch Darreichung von Chinosol, Kreosot, Lysol, Carbolsäure etc. Nystagmus erzeugt werden kann. Dem möchte ich hinzufügen, daß Ehrlich durch Arsacetin weiße Mäuse in Tanzmäuse verwandeln konnte und eine Schädigung im Nervenapparate des Ohres gefunden hat.

Wilbrand endlich hält, seiner Theorie entsprechend, die Verminderung der auf das Sehcentrum einwirkenden Netzhautreize und Steigerung der Eindrücke auf die Reflexcentren bei durch die Überanstrengung bestimmter Augenmuskeln hervorgerufener Schwächung der Willensenergie für die Entstehungsursache des periodischen Nystagmus, der immer dann hervorgerufen wird, wenn in der Dunkelheit die Funktionen der Sehsphäre verringert oder die geschwächten Muskeln zur Tätigkeit herausgefordert werden.

Ist durch die Wilbrandsche Auffassung eine einheitliche und ausreichende Erklärung für die Entstehung aller (selbstverständlich auch der aus cerebralen Erkrankungen resultierenden) Formen des Nystagmus geschaffen worden, so ist weder von jenem, noch von irgend jemand eine befriedigende Aufklärung über das Ausbleiben von Scheinbewegungen bei den Fällen von in der Kindheit erworbenem Nystagmus gegeben worden. Daß diese Scheinbewegungen bei den spät erworbenen Nystagmen stets eintreten, ist leicht einzusehen und meiner Meinung nach das schlagendste Argument für die Projektionstheorie, nach welcher die Lokalisierung von Netzhauteindrücken durch die Empfindung der willkürlichen Muskelinnervationen bestimmt wird. Denn diese Scheinbewegungen treten nur auf, weil die Kranken sich der Zuckungen ihrer Augen nicht bewußt werden, sondern diese ihrem Muskelgefühle nach für ruhend halten; da aber die Bilder der Objekte auf der Netzhaut ihren Ort verändern, so müssen sie dieselben Wahrnehmungen haben, als wenn bei ruhendem Auge die Objekte Lokomotionen machen. Würden die Bewegungen ihrer Augen ihnen zum Bewußtsein kommen, so würden sie die Objekte für ruhend halten, was sie auch wirklich sind.

Wenden wir dieselbe Schlußfolgerung bei den Frühformen des Nystagmus an, so kommen wir zu dem Paradoxon, daß die nystagmischen Bewegungen den Leidenden zum Bewußtsein kommen müßten. Dem ist selbstverständlich nicht so. Rufen wir uns ins Gedächtnis, was früher über die Entstehung dieser Nystagmusformen gesagt wurde. Dieselben treten aus uns bekanntem Grunde zu einer Zeit auf, wo das neugeborene Kind seine Netzhauteindrücke noch nicht zu lokalisieren gelernt hat. Zu dieser Zeit wechseln die Objektbilder ihren Platz auf der Netzhaut, ohne daß das Sensorium davon eine Vorstellung erhält. Unter diesem beständigen Wechsel lernt das Kind seine Willensimpulse auf seine Muskeln übertragen und die Stärke der auf dieselben ausgeübten Innervationen, aber auch den Ruhezustand abmessen. Was es in diesem Ruhezustande empfindet, bedeutet ihm die Ruhe, ebenso wie dem normalen Kinde, und umsomehr deshalb, weil es bei Innervation seiner Augenmuskeln zwar andere Objekte und an einem anderen Orte, aber unter denselben Bedingungen wie in der Ruhestellung sieht. Bewegt sich das Objekt, so lernt es aus dem Innervationsquantum, das es verbraucht, um ihm fixierend zu folgen, den Winkelwert kennen, um den sich jenes bewegt hat, und deshalb den Ort, wo es sich nach der Bewegung befindet, geradeso als würde sein Auge stets ruhig gestanden sein. Da es aber niemals ein ruhendes Netzhautbild empfunden, hält es die kleinen Bewegungen seiner Kernfläche für die Ruhe, weil für sein Bewußtsein seine Muskeln ruhen, und nur das für Bewegung, wozu es erfahrungsgemäß seine Muskeln innervieren muß, um es zu verfolgen. Diese Vorstellungen leben sich derart in das Bewußtsein ein, daß die betreffenden Individuen zeitlebens ruhende Objekte auch wirklich ruhend sehen, obwohl sie wissen, daß ihre Augen in beständiger Bewegung sind, und diese Bewegungen auch im Spiegel wahrnehmen können.

Über das Gesichtsfeld der Nystagmuskranken besitzen wir eine neuere, ebenfalls von Wilbrand herrührende Untersuchung. Die Ergebnisse dieser Untersuchung lassen sich in folgendem zusammenfassen:

1. Bei dem typischen (oszillierenden?) Nystagmus (Frühform) mit relativ guter Sehschärfe findet man das Gesichtsfeld im vertikalen Meridian normal, im horizontalen zu beiden Seiten um 15^0 vergrößert.

2. Bei derselben Form, aber herabgesetzter Sehschärfe, findet man die Grenze im vertikalen Meridian leicht eingeengt ($5-10^0$), im horizontalen Meridian normal

3. in der letzten Kategorie mit stark herabgesetzter Sehschärfe $\left(\text{unter } \frac{6}{60}\right)$ findet man stark beschränkte, manchmal unregelmäßig begrenzte Gesichtsfelder.

Der Grund der Erweiterung der horizontalen Gesichtsfeldöffnung liegt bei guter Sehschärfe offenbar in den Oszillationen selbst, welche die normalen Grenzstellungen durch krampfhafte Contractionen erweitern.

Die Verengerung der Gesichtsfeldgrenzen bei herabgesetzter Sehschärfe deutet auf eine verminderte Funktion der peripheren Netzhautstellen infolge der äußerst matten Bilder, welche sie wegen der Trübung der Medien erhalten.

Bei dem Nystagmus der Bergleute fand Wilbrand merkwürdigerweise während der Oszillationen das Gesichtsfeld konzentrisch eingeengt, während in den Ruhepausen, jedoch längere Zeit nach dem Anfall, das Gesichtsfeld normal wurde.

Diesen paradoxen Befund erklärt Wilbrand durch eine Übermüdung der Netzhautperipherie infolge des fortgesetzten Wechsels der ohnehin matt empfundenen Netzhauteindrücke und durch die Konzentration der Aufmerksamkeit auf die um den Fixationspunkt herumbewegten Bilder.

Die Prognose des Nystagmus gestaltet sich bei den durch Herabsetzung der Sehschärfe hervorgerufenen Formen nur dann günstig, wenn man ein Mittel in der Hand hat, das Sehhindernis zu beheben oder die Sehschärfe erheblich zu bessern, im anderen Falle bleibt die Bewegungsanomalie zeitlebens bestehen.

Weniger sicher ist die Vorhersage bei dem Nystagmus der Bergleute. Auch bei den besten hygienischen und therapeutischen Maßregeln pflegt das Übel nicht zu weichen, oder kehrt, wenn gebessert oder geheilt, wieder, sowie die Leidenden versuchen, die frühere Beschäftigung wieder zu beginnen. Es sind Fälle verzeichnet, welche bei Wechsel der Beschäftigung vollkommen zur Heilung gebracht wurden.

Am allerungünstigsten gestaltet sich die Prognose bei den Fällen cerebralen Ursprunges. Die besten Chancen liefern noch die traumatischen Fälle, bei welchen die den Nystagmus veranlassende Läsion zuweilen zur Heilung kommt.

Hock beobachtete folgenden Fall: Ein 42jähriger Lokomotivführer wurde im Monate Juli 1881 bei einem Eisenbahnunglücke schwer verletzt. Nebst mehr oder minder wichtigen Verletzungen der Weichteile erlitt er eine Verwundung am Schädeldache gegen die linke Seite zu, wobei die Kopfschwarte in einem Umfange von 26 *cm* lappenförmig aufgerissen wurde. Nachdem er viele Stunden bewußtlos geblieben, erwachte er unter den heftigsten Kopfschmerzen und vollständiger Erblindung. Während erstere im ganzen Verlaufe der Erkrankung und auch später noch anhielten, trat 14 Tage nach der Verletzung zum erstenmal Lichtschein auf. Der behandelnde Arzt konstatierte von diesem Tage an einen oszillierenden Nystagmus. Am 8. Oktober, wo Hock den Kranken sah, fand man folgenden Befund: Puls intermittierend (jeden 5.—9. Schlag), Facialisäste zum Mundwinkel und Nasenflügel auf der linken Seite paretisch. Das linke Bein wird leicht nachgeschleppt, und ist in seiner Muskelkraft geschwächt.

Das Anschlagen des Kopfes mit der Fingerkuppe ist überall schmerzhaft. Wird der Kopf von den Seiten zusammengedrückt, entsteht sehr heftiger Schmerz. In der sagittalen Richtung zusammengedrückt, ist kein Schmerz vorhanden. Das Gehör auf der linken Seite wesentlich geschwächt.

S. c. $\frac{6}{60}$ beiderseits. Beiderseits ist das Gesichtsfeld konzentrisch bis auf 20—30° eingeengt. Bewegungen der Bulbi und Druck von vorn nach hinten sehr schmerzhaft. Pupillenreaktion äußerst träge. Der Nystagmus, der nach Angabe des Kranken lästige Scheinbewegungen der Objekte in horizontaler Richtung hervorgerufen hatte, ist nicht mehr vorhanden. Der Augenspiegel zeigte außer Röte der Sehnervenscheibe nichts Abnormes. Die Farbenempfindung total erloschen.

Der weitere Verlauf war ein sehr günstiger nach jeder Richtung, und darf angenommen werden, daß mit der innerlichen Verletzung, welche wahrscheinlich in einem Sprung der Glastafel an der Basis cranii mit ausgebreiteten Blutungen und Erregung einer Neuritis der Opticusstämme, nebst Reizung des Mittel- oder Kleinhirns bestand, die Veranlassung zum Nystagmus gegeben war, und daß, sowie diese Reizung nachließ, auch der Nystagmus verschwand und nach und nach (bei Resorption des ausgetretenen Blutes, Heilung der Knochenverletzung) alle Symptome sich besserten. Da Gehörstörung vorhanden war, so ist selbstredend auch eine Läsion des Vestibularapparates nicht von der Hand zu weisen.

Auch Norrie berichtete über zwei solcher geheilter Fälle.

Die Therapie des Nystagmus ist im ganzen eine sehr ärmliche. Was vorerst die Fälle von Sehstörungen infolge von früh erworbenem Nystagmus betrifft, so muß

erwähnt werden, daß auch Spontanheilungen desselben mit der Kräftigung des Sehvermögens beobachtet wurden. Kann man auf operativem oder therapeutischem Wege die vorhandene Herabsetzung des Sehvermögens verbessern, so ist Aussicht vorhanden, daß sich auch die Bewegungsanomalie nach und nach bessere. In letzterer Beziehung wurde schon wiederholt von der Anwendung des Strychn. nitr. in Injektionen Günstiges berichtet.

Operative Maßnahmen, die die im Krampfe begriffenen oder auch alle Augenmuskeln (Fano, Colburn), oder die schiefen (Dieffenbach) angreifen, haben begreiflicherweise nicht zum Ziele geführt, da die Muskeln, wenn auch ihre Sehne abgelöst wurde, doch in Verbindung mit dem Bulbus bleiben. Doch sollen in einigen Fällen, wo mit dem Nystagmus Strabismus vorhanden war, mit der Tenotomie des Internus auch die nystagmischen Bewegungen aufgehört haben. Einen zu beachtenden Vorschlag macht A. Gräfe bei jenen Fällen, wo nach einer Seite hin die Krampfbewegungen aufhören, während nach der anderen Seite offenbar infolge einer Erschwerung der Seitenwendung die Zuckungen zunehmen. Er schlägt nämlich zur Erleichterung dieser Seitenwendung vor, die Muskeln, die die Ruhestellung vermitteln, abzulösen, also einen Internus des einen und Externus des andern Auges. Doch ist dieses Experiment, soweit mir bekannt, noch nicht ausgeführt worden.

Bei dem Nystagmus der Bergleute, einem Leiden, welches wegen der Scheinbewegungen dringend einer einflußreichen Therapie bedürfte, wird allgemein Wechsel des Berufes, Tonica, kräftigendes, diätetisches Verfahren empfohlen, aber auch die Anwendung des Strychnins, des galvanischen Stromes wird gerühmt. In einigen Fällen soll durch Tenotomie Heilung erfolgt sein.

Die Machtlosigkeit der Nystagmustherapie manifestiert sich am auffälligsten in jenen Fällen, welche von cerebralen Affektionen abhängig sind, wenn nicht eine heilbare Verletzung oder ein der Therapie zugängliches Allgemeinleiden der Gehirnerkrankung zu grunde liegt. Ist das Übel einseitig, dann ist Okklusion des Auges das einzige Mittel, um die lästigen Scheinbewegungen zu bannen.

Nystagmus ist eine seltenere Erkrankungsform. Die Statistik der Schölerschen Klinik ergab von 1000 Augenkranken 6·5 Fälle von Nystagmus; davon entfielen 0·5‰ auf Centralleiden, 6‰ auf congenitale Anomalien oder in frühester Kindheit erworbene Augenaffektionen.

Literatur: Alt, Note on congenital nystagmus. Am. j. of ophth. 1892, p. 144. — Arcangeli, Presentazione di un malatto di siringomielia. Boll. degli osp. di Roma. 1890, III. — S. Auerbach, Neurol. Unters. an Radrennfahrern. Neur. Zbl. 1905, 251. — Bach, Über künstlich erzeugten Nystagmus horizontalis, einhergehend mit konjugierter Deviation. Zbl. f. Nerv. u. Psych. 1891, XV, p. 486. — Bär, Über Nystagmus der Bergleute. D. med. Woch. 1876, Nr. 13, p. 147; Nystagmus der Bergleute. Eine Entgegnung. D. med. Woch. 1876, p. 324; Reflektorischer Nystagmus. A. f. Aug. 1902. — Barany, Über vom Ohre auslösbaren Nystagmus. Ztschr. f. Aug. 1905, XIV, 360; Linkseitige Blicklähmung. D. med. Woch. 1908, 837. — A. U. Benson, Willkürlicher Nystagmus. Ophth. Hosp.-Rep. London 1882, X, Part. III. — Berger, Bemerkungen über Nystagmus bei Tabes dorsalis. A. f. Aug. 1889, XXI. — Bernheimer, Bemerk. z. Tabak- und Alkoholambl. u. über den refl. Nyst. Ber. d. 29. Vers. d. Ophth. Ges. Heidelberg 1901. — Bignani, Un osservazione di Akromegalia. Boll. della soc. Laneis 1891. — P. Block, Un cas de maladie Friedreich. A. d. neur. 1887. — Bruns, Zur Symptomatologie d. Paral. agit. Neur. Zbl. 1904, 978. — Byron Bramwell, Case of nystagmus occuring in a coalminer, associated with palpitation and profuse sweating. Lanc. 27. Nov. 1875, p. 763. — Charcot, La maladie de Friedreich. Pr. méd. 1887, Nr. 23. — Clarke, Hereditary Nyst. The Ophth. 1903, I, 1, p. 86. — Cohn, Über Nystagmus bei Ohraffektionen. Berl. kl. Woch. 1890, 43. — Colburn, Fixation of the ext. rect. m. in nyst. and paralysis. Am. j. of ophth. 1906, 85. — A. Crzellitzer, Über Heilung gewisser Nystagmusformen. Mon. f. Aug. Jan. 1898, 7. — Curschman, Über konverg. Krämpfe bei Tabes dors. Neur. Zbl. 1905, 10. — Dimmer, Lesen bei vertikaler Stellung der Zeilen. Gräfes A. 1906, LXVI, p. 189. — Dobrochotow, Erkrankungen des Nervensystems bei Malaria. Med. Obosr. 1903, LV, 21. — Dransart, Du nystagmus chez les mineurs. Ann. d'oc. 1877, LXXVIII, p. 109; De la suspension dans le nystagmus des mineurs et la nevroretinite. J. d'ocul. du nord de la France. 1890, Nr. 2; Du nystagmus des mineurs. J. d'ocul. du nord de la France. Lille 1891–1892. — Duane, Unilat. and other unusual forms of nyst. Ny. st. j. of med. Juli 1905. — Fischer, Congenital nystagmus in father and child. Br. med. j. 1902 — Freund, Über eine bisher nicht beschriebene Form von Nystagmus.

68. Jahrber. d. Schles. Ges. f. vaterl. Kultur. 1890. – Fridenberg, The Teleologie and interpretation of nystagmus. Transact. of the Am. ophth. soc. 1908, XI, T. 3, p. 562. – R. Geipel, Über Friedreichs hereditäre Ataxie. Sitzungsber. d. Würzburger phys.-med. Ges. 1892. – Gowers, Conjugate palsy of the ocular muscles and nystagmus. (Ophth. soc. of the unit. Kingdom.) Ophth. rev. 1887, p. 89. – A. Gräfe, Nystagmus der Bergleute. D. med. Woch. 1876, Nr. 22, p. 260; Die neuropathische Natur des Nystagmus. Gräfes A. 1893, XLI; Motilitätsstörungen. Handb. d. ges. Aughlk. von Gräfe u. Sämisch 1898 (enthält die Literatur bis zum Jahre 1898). – Henneberg u. Koch, A. f. Psych. u. Nerv. 1902, XXVI, 251. – Hirsch, Willk. Nyst. Zbl. f. Aug. 1908, 106. – Hitzig, Fall von erworbenem Nystagmus. Berl. kl. Woch. 1875, XII, p. 33. – Jacqueau, Deux cas de nystagmus chez la mère et la fille. Soc. de sc. med. de Lyon. Ann. d. ocul. 1900, CXXV. – C. S. Jeaffreson, Abstract of a clin. lect. on miners' nyst. Br. med. j. Juli 1887. – Jessop, Case of sudden and lasting lateral nystagmus with hippus. Ophth. rev. 1887. – Korányi, Beiträge zur Lehre vom experimentellen Nystagmus. Ber. d. ung. Akad. d. Wiss. 1887, V, p. 114. – Korányi u. Löb, Über Störungen der kompensatorischen und spontanen Bewegungen nach Verletzung des Gehirns. Pflügers A. 1890, XLVIII. – A. Kreidl, Beiträge zur Physiologie des Ohrlabyrinths auf Grund von Versuchen an Taubstummen. Pflügers A. 1890, LI. – Ludwig, Ruptur der Aderhaut. Zbl. f. Aug. Febr. 1889. – H. Magnus, Zur Ätiologie des Nystagmus. Zbl. f. Aug. 1893, XII. – Meige, Le tic des yeux. Ann. d'ocul. 1903, CXXIX, 107. – Möbius, Über Nystagmus und Tabes. A. f. Aug. 1889, XXII. – E. Nettleship, Unsymmetrical nystagmus. Londoner Ophth. Hosp.-Rep. 1886, XI, 1, p. 54. – Neumann, Zur Differentialdiagn. von Kleinhirnabsc. u. Labyrintheiterung. A. f. Ohr. 1906, LXVII, p. 191. – Neustätter, Zur Theorie des einfachen Nystagmus. Zbl. f. Aug. 1902. – A. Nieden, Über 40 Fälle von Nystagmus der Bergleute. D. Z. f. pr. Med. 1878, Nr. 46; Über Platzangst und Gesichtsfeldbeschränkung. D. med. Woch. 1891, 13. – Norrie, On Nystagmus. Lanc. 1890, II, p. 1264. – Oppenheim, Beitrag zur Pathologie der „multiplen Neuritis" und Alkohollähmung. Ztschr. f. kl. Med. 1886, XI, 2 u. 3; Zur Pathologie des Gehirns. Ztschr. f. pr. Ä. 1900, 1. – Passow, Beitr. z. kl. Med. Senator-Festschrift. Berlin, Hirschwald, 1903. – Peabody, Sarkom des Kleinhirns bei dem Kinde einer sarkomatösen Mutter. Med. Rec. Juni 1886. – Pel, Myasthenia pseudoparal. Berl. kl. Woch. 1903, 35. – Peters, A. f. Aug. XLVII, 1. – Plascuda, Allg. Ztschr. f. Psych. 1906, LXIII. – J. Pollack, Über den galvanischen Schwindel bei Taubstummen und seine Beziehungen zur Funktion des Ohrlabyrinths. Pflügers A. 1892, LIV. – O. D. Pomeray, A case of nystagmus etc. Transact. Am. ophth. Soc. 1875, p. 283. – Pristley Smith, Attitude and deficient illumination both important factors in the production of miners' nystagm. Br. med. j. 1892, II, p. 840. – Racaud, Essai clinique sur le nystagmus. Thèse de Paris. 1877. – E. Rählmann, Über den Nystagmus und seine Ätiologie. Gräfes A. 1878, XXIV, 4, p. 237. – E. Rählmann u. C. Witkowski, Über atypische Augenbewegungen. A. f. Anat. u. Phys. 1877, p. 454; Kl. Mon. 1878; Raudnitz, A. f. Aug. 1903, XLVIII, 99. – Reid, Miners' nystagmus. Br. 1906, CXV. — C. Reinhardt, Zur Frage der Hirnlokalisation mit besonderer Berücksichtigung der cerebralen Sehstörungen. A. f. Psych. u. Nerv. 1886, XVII, 3; XVIII. – A. v. Reuß, Über den Nystagmus der Bergleute. Gräfes A. 1877, XXIII, 3, p. 241; Einige interessante Fälle von Nystagmus. Zbl. f. Aug. Nov. 1880; Zwei Fälle von infantilem Nystagmus mit Scheinbewegungen der Objekte. Zbl. f. Aug. 5. Jahrg., März 1881; Ophth. Mitt. aus der zweiten Univ.-Augenkl. in Wien. Wr. med. Pr. 1885, Nr. 22–25. – Romiée, Meine Untersuchungen über Nyst. d. Kohlengräber. Pariser ophth. Ges. 1. Juni 1909. – S. Rutmeyer, Über hereditäre Ataxie. Virchows A. 1887, CX. – M. Sachs, Über die Beziehungen zwischen den Bewegungen der Augen und denen des Kopfes. Ztschr. f. Aug. 1898, III, p. 287. – Fr. Schulze, Intentionsnystagmus. Neur. Zbl. 1888, p. 433. – Schwab u. Green, Case of cerebrospin. rhinorrhoea. Am. j. of med. sc. Mai 1905. – H. Senator, Über einige Fälle von infektiöser Cerebrospinalmeningitis nebst Bemerkungen über die Diagnose dieser Krankheit. Char.-Ann. 1886, XI. – Sinclair, Nyst. as a family peculiarity. Br. med. j. Mai 1903. – Simeon Snell, Miners' nystagmus. Lanc. 10. Juni 1875, p. 81; On miners' nystagmus. Br. med. j. 1891, I, p. 61; Miners' nystagmus and its relation to position et work and the manner of illumination. Bristol, Sheffield, 1892; Fatigue of ocular muscles owing to constrained attitude of work as the main cause of nyst. Br. med. j. 1892, VI, 838. – Stransky, Assoziierter Nystagmus. Neur. Zbl. 1901, 786. – Streitberg, Nystagmus bei Kühen. Woch. f. Tier. 1908, LII, 91. – Stursberg, Beitrag zur Kenntnis der Nachkrankh. nach Kohlenoxydvergiftung. D. Z. f. Nerv. 1906, XXIV, 432. – Tatnam Thompson, Miners' nystagmus among the South Wales colliers. Ophth. rev. 1891, Nr. 98. – Ch. Bell Taylor, Observations on Miners' nystagmus. A new disease. Lanc. 12. Juli 1875, p. 821. – Trombetta, Contributo clinico alla cura del nistagmo. 15. Congr. dell. assoz. oftalm. stat. Ann. di Ottalm. 1898, XXVIII; Il nistagmo. Clin. mod. 1900, VI, p. 31–35. – Trombetta e Ostino, Nistagmo e canali semicircolari. Studio sperimentali e clinico Firenze. 1900; Ulteriori esperimenti sulla genesi del Nistagmo. Ann. di Ottalm. 1903, XXXIII, 694. – Uhthoff, Untersuchungen über den Einfluß des chronischen Alkoholismus auf das menschliche Sehorgan. Gräfes A. 1886, XXXII, 4, u. XXXIII, 1. – Van Geuns, Niet-angeboren nystagmus. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1906, II, 271. – Vogel, Nyst. oscill. Berl. tier. Woch. 1908, 50. – Weyl, Über Nyst. toxicus. Berl. kl. Woch. 1906, 38. – Herm. Wilbrand, Das Verhalten der Gesichtsfelder beim angeborenen Nystagmus und bei dem sog. Nystagmus der Bergleute. Mon. f. Aug. 17. April 1879; Ein Fall von akquiriertem Nystagmus. Mon. f. Aug. 17. Sept. 1879; Eine physiologisch-pathologische Erklärung des Nystagmus. Mon. f. Aug. Nov. u. Dez. 1879. – Wood, A picture of heredit. nystagm. Am. j. of ophth. 1892, p. 46.

Königstein.

O.

Oberarm. Mißbildungen, Verletzungen, Erkrankungen und Operationen, u. zw. nur die an der Diaphyse, weil alles übrige in den Artikeln Schulter, Schultergelenk, Ellenbeuge und Ellenbogengelenk besprochen ist.

A. Anatomische Vorbemerkungen.

Der hier in Betracht kommende Abschnitt des Oberarms beginnt oben an der Grenze der Achselhöhle, an den Rändern der Mm. pectoralis major, latissimus dorsi und Teres major; er endigt da, wo der in der Mitte fast prismatische Humerus breiter und in der Richtung von vorn nach hinten platter wird, dicht über den Condylen. Bei Frauen und Kindern hat dieser mittlere Teil des Oberarms eine zylindrische Form, weil bei ihnen das Fettpolster stärker und die Muskulatur schwächer ist; bei muskelstarken Männern wird seine Form durch das bei der Contraction noch verstärkte Hervortreten des Biceps verändert. Von den Furchen zu beiden Seiten dieses Muskels, den Sulcus bicipitalis externus und internus, ist der letztere bedeutend tiefer und wegen der in ihm liegenden großen Gefäße und Nerven auch von besonderer Wichtigkeit. — Der Oberarmknochen, das Os humeri, ist in diesem Abschnitte, in seiner Diaphyse, nach unten und um seine Längsachse bis zu 180° nach innen gedreht; oben mehr zylindrisch, im längsten, mittleren Teile prismatisch (s. o.) und im unteren Teile von vorn nach hinten abgeplattet. An der hinteren Seite befindet sich eine seichte, nach außen, vorn und unten ziehende, den Nervus radialis und die ihn begleitende Art. profunda humeri aufnehmende Furche. Auf der vorderen inneren Fläche, u. zw. an der Grenze des mittleren und unteren Dritteils der Diaphyse liegt ein großes, in einen nach unten gerichteten Kanal führendes Foramen nutritium. Durch die an den seitlichen Kanten des Knochens mit dem Periost verbundenen Fascien werden Scheidewände gebildet, welche die Weichteile in eine vordere und hintere Gruppe, in die Beuge- und Streckmuskeln trennen.

Unter der haarlosen Haut der Beugeseite liegen die beiden Flexoren des Unterarms, der Biceps und der Brachialis internus. Hier, im Sulcus bicipitalis internus, liegen, wie schon erwähnt, die Hauptgefäße und Nerven des Arms, die Art. brachialis, begleitet von ihren beiden Venen und dem Nervus medianus; weiter medianwärts liegt der Nervus ulnaris und weiter nach unten, außer Muskelzweigen, noch die unter der Fascie liegende Vena basilica, ferner die Artt. collaterales ulnares und am Außenrande des Biceps subcutan die Vena cephalica, endlich der Nervus musculocutaneus, der Cutaneus internus minor und zahlreiche oberflächliche und tiefe Lymphgefäße. Die hintere oder Streckseite des Oberarms hat eine derbere, oft auch behaarte Haut; sie wird fast nur von dem starken Musc. triceps eingenommen. Unter ihm windet sich der Nerv. radialis dicht am Knochen in langgedehnter Spirallinie beim Erwachsenen einen Daumen breit oberhalb des Condylus externus herum und erscheint zwischen dem M. supinator longus und brachialis internus auf der Beugeseite der Ellenbogengegend. Die Streckseite hat nur wenige nennenswerte Gefäße, die fast alle aus der Art. profunda stammen.

B. Angeborene und erworbene Mißbildungen.

Die zuweilen an allen vier Extremitäten in ähnlicher Weise vorkommenden Mißbildungen am Oberarm bestehen entweder in vollständigem Fehlen des Gliedes (Amelie) oder in teilweisem Mangel, so daß nur ein durch intrauterine „spontane" Amputation, durch Abschnürung, entstandener Stumpf vorhanden ist (Peromelie); oder Oberarm und Vorderarm fehlen und an der Schulter sitzt nur eine mehr oder weniger ausgebildete Hand (Phokomelie). Wenn der vorhandene Stumpf nicht gar zu kurz ist, dann kann man versuchen, einen künstlichen Arm an ihm anzubringen (s. Künstliche Glieder VIII). — Zu den angeborenen Mißbildungen des Oberarmes gehört auch die später oft noch zunehmende angeborene Hypertrophie, die entweder das ganze Glied mit allen seinen Teilen, oder nur einzelne Gewebe, z. B. das Fettgewebe betrifft.

Die nicht angeborenen, sondern erworbenen Mißbildungen des Oberarmes können entweder in einer auf Lähmung beruhenden Atrophie des ganzen Gliedes bestehen, oder in einer Wachstumshemmung z. B. nach früher Amputation des Vorderarmes oder nach Verletzungen in früher Jugend, z. B. nach traumatischer Epiphysentrennung bei der Geburt, vielleicht auch nach Epiphysenlösung durch entzündliche Prozesse. Auch nach anderen Verletzungen im jugendlichen Alter, nach offenen Knochenbrüchen, namentlich nach Schußfrakturen, hat man später ein deutliches Zurückbleiben im Wachstum beobachtet. Durch alle diese Ursachen kann der kranke Oberarm bedeutend — 10 *cm* und darüber — kürzer werden als der gesunde. Gewöhnlich leidet dabei auch die Muskulatur, so daß das Glied magerer und schwächer ist; oft sind dabei auch Schulter und Ellenbogengelenk in ihrer Beweglichkeit beschränkt.

C. Verletzungen des Oberarmes.

a) Der Weichteile. Die häufig vorkommenden Kontusionen des Oberarmes verursachen oberflächliche und tiefe, subcutane und intermusculäre Blutergüsse, die bis zur Achselhöhle und darüber hinaus auf die Brustwand reichen können, in der Regel glatt resorbiert werden, aber auch durch Infektion vereitern und zu großen Abscessen werden können. Dann ist natürlich operative Behandlung angezeigt. In einzelnen, wenn auch seltenen Fällen sollen sich aus diesen Quetschungsherden auch Sarkome gebildet haben. — Bei schräg auftreffender stumpfer Gewalteinwirkung wird oft die Haut in großer Ausdehnung abgelöst und bei stärkerer Quetschung gangränös, so daß große granulierende Defekte entstehen.

Die subcutanen Zerreißungen der Muskeln und Sehnen sowie die Muskelhernien, das Heraustreten des Muskels aus einem Riß in der Fascie (Myocèle) sind am Biceps viel häufiger beobachtet als am Triceps, u. zw. sowohl infolge heftiger Contraction als auch nach direkter Gewalteinwirkung auf den kontrahierten Muskel. Bei Tabes hat man auch sog. spontane, d. h. nach ganz geringer Gewalteinwirkung entstandene Muskelrisse beobachtet. — Die Stelle der Muskelruptur ist kenntlich durch eine bei Contraction noch zunehmende knollige, weiche Geschwulst, das Ende des oberen „Bruchstückes"; darunter fühlt man eine tiefe Lücke. Die anfangs gewöhnlich stark gestörte Funktion kann später wieder nahezu normal werden. Hueter hat gezeigt, daß die Bicepsrupturen, auch die des langen Kopfes, eine Beugung des supinierten Vorderarmes unmöglich machen, während der in Pronationsstellung befindliche Vorderarm leicht gebeugt werden kann, weil in dieser Stellung der Brachialis internus die Beugung bewirkt. — Bei Ruptur der Bicepssehne fühlt man an der Rißstelle ebenfalls einen kleinen Tumor. Ob diese Sehne

nach Art der Peroneussehne nach Zerreißung ihrer Scheide aus dem Sulcus bicipitalis heraustreten, luxieren kann, ohne daß eine Fraktur oder eine Schulterluxation vorliegt, ist immer noch ungewiß. Schmerzhafte Schwellungen im Verlaufe der Sehne und an ihrem Eintritt ins Gelenk nach heftigen Bewegungen sind mehrfach beobachtet. — Die Behandlung aller dieser Zustände wird anfangs in Ruhigstellung und später in Massage, in passiven und aktiven Bewegungen bestehen.

Von den Wunden am Oberarm sind Quetsch-, Riß- und Bißwunden, wenn sie nicht tiefere Verletzungen gesetzt haben, nach allgemeinen Grundsätzen zu behandeln; dasselbe gilt von den Verbrennungen und Erfrierungen am Oberarm. — Bei Maschinenverletzungen und bei Hiebwunden mit Axt oder Säbel ist es vorgekommen, daß der ganze Arm bis auf eine Weichteilbrücke an der Innenseite vollständig durchtrennt war. Wenn diese die Hauptgefäße und -nerven unverletzt enthält, dann kann mit Knochen- und Weichteilnaht — aseptischen Verlauf vorausgesetzt — das Glied erhalten werden. — Die Stichwunden und die Schußverletzungen der Weichteile des Oberarmes, besonders die Weichteilschüsse mit dem modernen Kleinkaliber haben nur dann eine ernstere Bedeutung, wenn größere Nerven oder Gefäße dabei verletzt sind. Mitgerissene Fremdkörper können, weil sie doch nie ganz aseptisch sind, den Verlauf durch Infektion sehr ungünstig beeinflussen. Die dicht nebeneinander liegenden Nerven und Gefäße werden bei diesen Verletzungen nicht selten gleichzeitig getroffen; die Symptome werden dabei wohl immer eine genaue Diagnose möglich machen. Die Wunden an den Hauptgefäßen können sowohl bei Stichwunden als auch bei den Schußwunden durch Kleinkaliber so gering sein, daß die primäre Blutung bald von selbst steht; im weiteren Verlaufe kann es freilich immer noch zu Spätblutungen oder zur Bildung eines arteriellen Hämatoms, eines Aneurysma traumaticum oder spurium kommen. Ist rechtzeitig für den Verschluß der Gefäßwunde durch Gefäßnaht oder Unterbindung gesorgt und ist der weitere Verlauf aseptisch, dann sind diese Gefahren und die noch größere der Gangrän des Gliedes zu vermeiden. Gangrän tritt gewöhnlich ein, wenn bei Infektion und Infiltration der Gewebe die Kollateralen versagen; dann bleibt die Amputation oder die Exartikulation im Schultergelenk das einzige Mittel, um das Leben zu erhalten.

Die Verletzungen der Hauptnerven, des Medianus, Ulnaris und Radialis führen zu Lähmungen in den von ihnen abhängigen Gebieten. Bei unvollständigen Trennungen, bei Zerrungen und Druck im Narbengewebe kann es auch zu Reizungen und heftigen Neuralgien kommen. Besonders häufig sind diese Zustände am Nerv. radialis bei Fractura humeri (s. u.) beobachtet.

b) Verletzungen des Knochens. Außer den schon erwähnten Hiebwunden des Knochens, bei denen er auch einmal ganz durchschlagen sein kann, kommen dabei die einfachen (subcutanen), die offenen (komplizierten) Knochenbrüche und die Schußfrakturen in Betracht. Nach einer im London Hospital angestellten, auf 36 Jahre und 51.938 Knochenbrüche sich erstreckenden Zählung kamen auf Fractura humeri 7863 dieser Fälle, wobei allerdings die reinen Schaftbrüche nicht besonders abgetrennt sind. Man weiß nur, daß die Brüche am unteren Humerusende häufiger sind als die am oberen. — Diese Frakturen kommen in allen Lebensaltern vor und sind bis auf die Biegungsbrüche der Kinder, fast immer vollständige Brüche. Alle nur denkbaren Formen, Kombinationen und Komplikationen sind dabei beobachtet, wie Quer-, Schräg-, Längs-, mehrfache und Komminutivbrüche; gleichzeitige Luxatio humeri, bei Wunden und starken Quetschungen, gleichzeitige Verletzungen, Kontusionen oder Zerreißungen von Nerven und Gefäßen mit und ohne nachfolgende

Thrombose und Gangrän. Schon im Uterus können durch äußere Verletzungen, intra partum durch heftige Wehen und durch geburtshilfliche Eingriffe, z. B. beim Herabholen der Arme, also durch direkte und indirekte Gewalteinwirkung Brüche der Diaphyse entstehen. Nicht ganz selten, jedenfalls am Humerus häufiger als an anderen Röhrenknochen, entsteht die Fraktur durch Muskelzug, durch heftige schleudernde, werfende Bewegungen und dann in der Regel am Ansatze des M. deltoideus. Zu den häufigeren indirekten Ursachen der Fractura humeri gehört Fall auf die Hand oder auf den Ellenbogen. Nicht selten tritt die Fraktur nach ganz geringer Gewalteinwirkung auf, dann handelt es sich um abnorme Knochenbrüchigkeit durch Syphilis, Carcinom, Sarkom, Tuberkulose, Echinokokkus- und andere Cysten; auch an Tabes (Syringomyelie) ist dabei zu denken. — Zu den gewöhnlichen Zeichen des Knochenbruchs kommt bei den Brüchen am Ansatze des Deltoideus eine starke Dislocatio ad axin durch Hebung des oberen Bruchstückes und bei Brüchen zwischen mittlerem und unterem Drittel die Beteiligung des Nervus radialis, primär und sekundär (durch den Callus) hinzu. Für die Prognose ist das von größter Bedeutung. — Die Konsolidation erfolgt bei Kindern in 3, bei Erwachsenen in 4—6 Wochen, wobei aber zu bemerken ist, daß verzögerte Callusbildung und hartnäckige Pseudarthrosen nirgends so häufig auftreten als bei den Brüchen der Diaphyse des Humerus. Dieser Unterschied läßt sich durch die gewöhnlichen Ursachen verzögerter Konsolidation nicht erklären, da diese an den anderen Knochen in gleicher Weise einwirken. Vielleicht wirkt dabei der Umstand mit, daß gerade an dieser Stelle (s. o.) die Arteria nutritia in den Knochen eintritt, nach deren Verletzung eine mangelhafte Ernährung des unteren Bruchstückes eintreten kann. Übermäßige Callusbildung kommt eigentlich nur an den Gelenkenden vor und kann hier allerdings zu großen Störungen führen.

Die Behandlung muß die vorhandene Dislokation beseitigen und den Arm bis zur Heilung in der richtigen Stellung erhalten. Das erstere muß durch Röntgendurchleuchtung kontrolliert werden. In richtiger Stellung befindet sich der Arm wenn der Condylus externus gerade nach vorn gerichtet, vertikal unter der Spitze, des Akromions steht. Nicht selten und besonders bei gleichzeitiger Luxatiohumeri ist eine richtige Stellung der Bruchstücke nur zu erreichen, wenn bei starker Extension nach außen und oben (Bardenheuer) der Kopf durch direkten Druck reponiert und der erste Verband fixierend oder extendierend in dieser Haltung des Armes angelegt wird. Man kann sich dabei der vorzüglichen Bardenheuerschen Vorschriften oder des schleifenden Handbrettes oder der Extension bei gebeugtem Ellenbogengelenk mit Gegenzug über die Brust (Helferich) bedienen. Ist die Dislokation, und was oft wichtiger ist, die Neigung der Bruchstücke sich wieder zu dislozieren, nicht so groß, dann kann man auch mit gutem Erfolge einen der älteren Verbände für Fractura humeri, den Middeldorpffschen Triangel oder das Stromeyersche Kissen anwenden. Sehr brauchbar und den circulären Gipsverbänden entschieden vorzuziehen sind die Gipshanf- oder Gipsbindenschienen, z. B. die Albersscheschen Kragenschiene. Für die ambulante Behandlung kann bei gebeugtem und in Supinationsstellung befindlichem Vorderarm eine Heftpflasterschlinge in den Oberarmverband eingefügt werden, an der das extendierende Gewicht hängt, während der Vorderarm in einer Mitella ruht. Bei offenen Brüchen ist diese ambulante Behandlung ausgeschlossen, bis jede Gefahr der Infektion vorüber ist. Liegen die Bruchstücke frei zutage, dann soll man bei der Versorgung der Bruchstelle sorgfältig jedes Stückchen Periost schonen, weil es zur Callusbildung notwendig ist. Ist der Bruch fest geheilt, dann kommt es auf Verkürzung oder Winkelstellung

nicht an, weil diese für die Funktion des Armes ohne nennenswerte Bedeutung sind. Daß man bei Radialislähmung den Nerven freilegt und nötigenfalls mit Hammer und Meißel aus dem drückenden Callus befreit, ihn auch durch Verlagerung vor neuen Insulten schützt, ist selbstverständlich. — Die Behandlung der Pseudarthrosen des Humerus stößt leider oft auf die größten Schwierigkeiten; gelegentlich versagen alle die dafür empfohlenen Verfahren, so daß man sich mit einer Art von Schienenhülsenapparat behelfen muß.

Was die Schußfrakturen des Oberarmes betrifft, so hat es keinen Zweck, die älteren Statistiken darüber anzuführen; wir arbeiten jetzt bei diesen Verletzungen unter ganz anderen Bedingungen. Der Charakter der modernen Schußwunden und die Leistungsfähigkeit der modernen Wundbehandlung gestatten eine Ausdehnung der konservierenden, abwartenden Behandlung, an die man vor 20, 30 Jahren noch nicht denken konnte. Ein einfacher aseptischer Deck- und Schutzverband auf Ein- und Ausschuß, im Felde wohl häufig mit den vorläufig noch antiseptisch imprägnierten Verbandpäckchen; ein ebenso einfacher, die Dislokation ausgleichender und verhindernder Schienen- oder Gipsbindeschienenverband wird in der Regel vollkommen genügen. Nur die Symptome einer Infektion würden ein aktiveres Vorgehen nötig machen, eine Erweiterung der Wunden, ein „Débridement", wieder mit möglichster Schonung des Periosts und mit Sorge für gründliche Säuberung und Abfluß der Wundsekrete, wo nötig, unter Anlegung von Gegenöffnungen und ausgiebiger Drainage. Dadurch wird sich am besten das Ultimum refugium, die Amputation oder Exartikulation vermeiden lassen. Sind die Hauptgefäße und Nerven durch den Schuß verletzt, dann ist die Absetzung des Gliedes natürlich unvermeidlich.

D. Erkrankungen am Oberarm.

a) Entzündungen der Weichteile. Erysipel, Lymphangitis, Phlegmone, Phlebitis, Periphlebitis und andere entzündliche Prozesse am Oberarm sind nur selten hier entstanden, viel häufiger fortgeleitet durch ähnliche Infektionen an Fingern, Hand oder Vorderarm. Dabei kann es vorkommen, daß man vergebens nach der Eingangspforte sucht, einer kleinen Hautwunde an der Peripherie, die schon längst geheilt ist, während die Infektion in dem lockeren subcutanen Bindegewebe des Oberarms zu ausgedehnten tiefen Eiterungen mit Fasciennekrose und starker Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens geführt hat. Wird hier nicht schnell Hilfe gebracht, dann greift der Prozeß auf die Achselhöhle und auf die Brustwand über und kann dann trotz aller therapeutischen Bestrebungen zu allgemeiner Sepsis und zum Tode führen. Darum ist es nötig, hier mit Incisionen nicht zu warten und, unter Beachtung der Gefäße und Nerven, in der Tiefe stumpf mit Elevatorium oder Kornzange arbeitend, jeden Eiterherd gründlich freizulegen und zu drainieren. Zum Verbande empfehlen sich in diesen Fällen als am besten aufsaugend die in schwache antiseptische Lösungen, z. B. essigsaure Tonerde, eingetauchten und fest ausgedrückten Mullkompressen, mit undurchlässigem Stoff bedeckt und täglich gewechselt. Bei den viel selteneren chronisch-entzündlichen Prozessen am Oberarm, die gewöhnlich auf Syphilis oder Tuberkulose beruhen, kommt es darauf an, ob sie nur oberflächlich sind, oder vom Knochen herrühren. Im ersteren Falle genügt eine örtliche Behandlung mit Auskratzen, Ausschneiden oder Ätzen; ist der Knochen beteiligt, dann muß unter allen Umständen der Herd aufgesucht, Fremdkörper oder Sequester entfernt und die Wunde nach allgemeinen Grundsätzen behandelt werden.

b) Entzündungen am Knochen. Wir haben eben erwähnt, daß Weichteilentzündungen am Oberarm, wie überall am Körper, vom Knochen ausgehen können;

viel seltener wird dieser sekundär, z. B. bei tiefer Phlegmone, in Mitleidenschaft gezogen. Periostitis, Osteomyelitis, tuberkulöse und syphilitische Erkrankungen des Knochens sind am Humerus recht häufig und können zu Diaphysenlösungen, partiellen und totalen Nekrosen führen. Bei der nur operativ möglichen Behandlung dieser Zustände muß, wie bei den Phlegmonen, die Innenseite mit den Hauptgefäßen und Nerven geschont werden, und, wenn im mittleren und unteren Dritteil operiert wird, auch an der Außenseite sorgfältig darauf geachtet werden, daß man den Nervus radialis nicht verletzt. Er reagiert oft schon auf das Beiseiteziehen mit einem stumpfen Haken durch Lähmungserscheinungen (Unmöglichkeit des Streckens der Finger und des Handgelenks); doch gehen diese Lähmungen wohl immer, wenn auch oft erst nach Monaten, wieder völlig zurück. Bei Totalnekrose der Diaphyse nach Osteomyelitis kommt es nach Extraktion des Sequesters in der Regel durch Knochenneubildung zur Regeneration des Knochens; ist das nicht der Fall, dann bleibt zur Besserung der Funktion, wie bei den unheilbaren Pseudarthrosen, nur ein gut passender Schienenhülsenapparat, eine Kapsel, die Ober- und Vorderarm (gelenkig) umfaßt und am Rumpfe befestigt ist, übrig. Bei jüngeren Individuen tritt, wenn die Epiphysenlinien, besonders die obere, beteiligt waren, in der Regel ein Zurückbleiben im Wachstum des Armes ein, das für sich allein, wenn die Gelenke nicht versteift sind, die Funktion des Gliedes nur wenig beeinträchtigt.

c) Neubildungen. Neubildungen und Geschwülste können am Oberarm von den Blut- oder Lymphgefäßen, von den Nerven, den Muskeln und den Knochen ausgehen; von den Blutgefäßen das Aneurysma cirsoideum, die Phlebarteriektasie und die erektilen oder kavernösen Tumoren, die eine enorme Größe erreichen und die Absetzung des Gliedes nötig machen können. Das Aneurysma verum oder spontaneum der Art. brachialis ist sehr selten; viel häufiger ist hier das Aneurysma spurium oder traumaticum, das arterielle Hämatom nach Stichwunde; auch das kleinkalibrige Vollmantelgeschoß kann eine so kleine Gefäßwunde setzen, daß die Blutung steht, die Wunde vernarbt und später das Hämatom sich entwickelt. Oft wird dabei Arterie und Vene gleichzeitig verletzt, so daß ein Aneurysma arterio-venosum oder ein Varix aneurysmaticus entsteht. Alle diese Gefäßgeschwülste sind zu exstirpieren wie andere Tumoren, u. zw. mit der Kapsel; vorher sind die zu- und abführenden Gefäße zu unterbinden (vgl. Verletzungen der Weichteile, *C, a*). — Eigentliche Nervengeschwülste, Neurome und Neurofibrome sind am Oberarm selten; häufiger kommt es durch Druck auf die Nerven, besonders am Radialis oder Ulnaris zu schmerzhaften Schwellungen, die aber nach dem Aufhören, bzw. nach der Beseitigung des Druckes unter feuchtwarmen Verbänden mit darauffolgender medikomechanischer Behandlung gewöhnlich schnell zurückgehen. — In den Muskeln kommen Hämatome vor, die lange Zeit bestehen und cystisch oder anderweitig degenerieren können (s. o.). Fibröse Schwielen bei Rheumatismus, bei Syphilis, nach Myositis infolge von Anstrengungen sind oft beobachtet; ebenso die Verknöcherungen im Muskel, nach Schlag, Zerrung, heftiger Anstrengung, nach Frakturen und Luxationen, am häufigsten im Brachialis internus, früher als sog. Exerzierknochen im Deltoideus durch das heftige Anschlagen beim „Gewehr anfassen". — Am Knochen finden sich nicht selten an beiden Knorpelfugen die cartilaginösen Exostosen, seltener Osteome und Enchondrome, die, früh genug erkannt, für sich exstirpiert werden, bei weiterem Wachstum aber die Absetzung des Gliedes nötig machen können. Dasselbe gilt von den oft sehr schnell wachsenden malignen Tumoren, den Sarkomen und Carcinomen, die gewöhnlich sekundär, als Metastasen bei Geschwülsten an den Fingern auftreten und Weichteile und Knochen so weit nach oben ergreifen

können, daß eine Amputation oder Exartikulation am Schultergelenk nicht mehr ausreicht, um alles Erkrankte zu entfernen; das ist zuweilen in diesen Fällen noch möglich durch Entfernung des Armes mit dem Schultergürtel, dem Schlüsselbein und dem Schulterblatt, der Amputatio interscapulothoracica. Über die Ausdehnung dieser Tumoren kann uns die Röntgenuntersuchung Auskunft geben. Oft macht erst eine durch geringe Ursache bewirkte sog. Spontanfraktur des Humerus auf die Erkrankung aufmerksam. Dasselbe gilt von den am Oberarm ziemlich seltenen Cysten, namentlich den Echinokokkuscysten des Knochens. Sitzen diese Cysten im Muskel, dann wird man sie einfach exstirpieren; das ist im Knochen nur möglich, solange sie noch sehr klein sind. Nehmen sie den ganzen Knochen ein, ist schon Spontanfraktur oder Pseudarthrose eingetreten, dann muß das kranke Stück reseziert, bei noch größerer Ausdehnung das Glied geopfert werden.

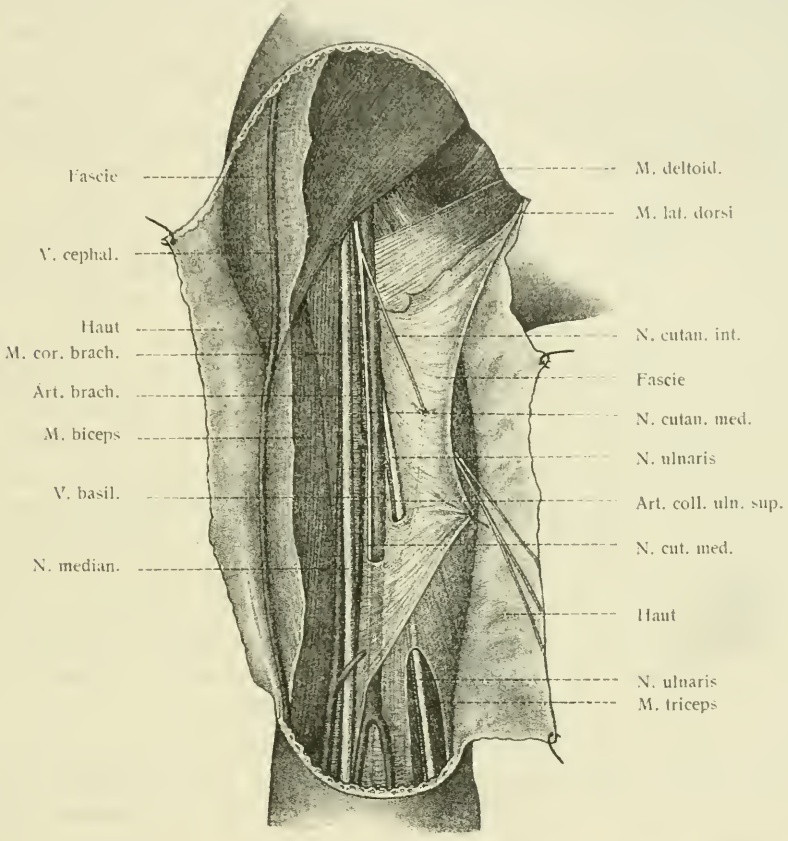
E. Operationen am Oberarm.

Als solche kommen die Unterbindung der Art. brachialis, die Nervennaht, die Amputationen und die Resektionen in Frage. Die Art. brachialis kann in der ganzen Länge des Oberarmes von der Achselhöhle bis zur Ellenbeuge nach denselben Regeln aufgesucht werden, da sie auf dieser Strecke ihre Lage zu dem Biceps und zum Nerv. medianus nur wenig oder gar nicht ändert. Oben, dicht unter dem Ansatz des Musc. deltoideus, ist es nicht der Bicepsrand, sondern der des Coracobrachialis, der dem Nerv. medianus am nächsten liegt, und hinter diesem Nerven befindet sich die Arterie, von ihren Venen begleitet. Findet man an dieser Stelle nur ein kleines arterielles Gefäß, dann muß man an die Möglichkeit einer hohen, oft schon in der Achselhöhle stattfindenden Teilung der Arterien denken und wird bei weiterem Suchen das zweite Gefäß etwas weiter nach innen finden. Die Unterbindung der Art. brachialis kann bei Verletzungen an jeder Stelle ihres Verlaufes nötig werden; handelt es sich um eine sog. Kontinuitätsunterbindung, bei Blutungen an der Peripherie des Gliedes, bei Aneurysmen und anderen Gefäßgeschwülsten, hat man also die freie Wahl der Unterbindungsstelle, dann macht man die Operation in der Mitte des Oberarmes, an derselben Stelle, wo man das Gefäß auch bei Blutungen an Hand oder Vorderarm am besten gegen den Knochen andrücken kann. — Man legt bei abduziertem Arm durch einen ca. 5 *cm* langen Schnitt den Innenrand des Musc. biceps (s. o.) frei, den man bei muskulösen Individuen leicht abtasten kann. Bei mageren Leuten kann der scharf vorspringende Nerv. medianus als Richtschnur dienen. Ist die Haut durchtrennt, dann wird die Fascie am Muskelrande auf der Hohlsonde gespalten. Zu schonen ist hierbei der Nerv. cutan. medius. Wenn man die Regel befolgt, immer vom Rande des Biceps auszugehen und nicht im Sulcus bicipitalis den Hautschnitt zu machen, dann wird man auch den Irrtum vermeiden, daß man den Nerv. ulnaris für den Medianus hält und nun lange vergeblich nach der Arterie sucht. Diese liegt, wie schon erwähnt, nach hinten und medianwärts vom Nerv. medianus und dieser liegt unmittelbar am Bicepsrande. Wenn der Nerv vorsichtig, damit man nicht die Arterie mit in den Haken nimmt, mit dem Muskel zur Seite gezogen ist, dann liegen die Gefäße vor. Beim Öffnen der Gefäßscheide muß man die Verletzung der kleinen, quer von einer Begleitvene zur andern ziehenden Venen vermeiden und nach Isolierung der Arterie die Unterbindung vornehmen.

Die Nervennaht kann bei Verletzungen auf frischer Tat oder längere Zeit nach der Verletzung, bzw. Vernarbung nötig werden, um die Funktion des Gliedes wiederherzustellen. Bei ausgedehntem Substanzverlust an einem Nerven kann man

auch das peripherische Ende desselben in einen benachbarten unverletzten Nerven seitlich einpflanzen. Hier wäre auch die Neurolyse, die Auslösung des Nerven aus drückenden, einschnürenden fibrösen oder knöchernen Schwielen und Callusmassen zu erwähnen, wobei man, um Rückfälle zu vermeiden, ein Stück benachbarten Muskels zwischen Knochen und Nerven einschiebt. Vorbedingung für den Erfolg aller dieser Eingriffe ist der aseptische Zustand der Wunde, wenn nicht schon völlige Vernarbung eingetreten ist. In einer infizierten, eiternden Wunde wird selten eine Heilung bei der Nervennaht oder Plastik mit gutem funktionellem Resultat zu erreichen sein.

Fig. 158.



Verlauf der Gefäße und Nerven an der Innenseite des Oberarmes.
(Nach Jössels Lehrb. d. topogr.-chirurg. Anatomie, Bonn 1884.)

Am häufigsten handelt es sich um den Nerv. radialis, seltener um Ulnaris und Medianus; man darf nicht überrascht werden, wenn bei Operationen in dieser Gegend der Nerv, obgleich er nur vorsichtig mit einem stumpfen Haken zur Seite gezogen war, schon auf diesen Druck durch eine monatelang anhaltende Lähmung reagiert.

Die Amputation des Oberarmes in seinem Mittelstück bietet wenig Besonderes; was in dem allgemeinen Artikel über Amputationen gesagt ist (Bd. I), gilt auch für diese Operation. Daß man bei Amputationen im oberen Dritteil lieber einen äußeren, weiter unten lieber einen inneren Lappen bildet, wenn man nicht den mehrzeitigen Zirkelschnitt vorzieht, wird durch die Lage der Narbe mit Rücksicht auf die Prothese (s. den Abschnitt Künstliche Glieder, Bd. VIII) bedingt. Macht man den einzeitigen

Zirkelschnitt in der Gegend, wo der Nerv. radialis dicht am Knochen herumgeht, dann muß man darauf sehen, daß dieser Nerv glatt durchschnitten, am besten wie auch die anderen Nerven hervorgezogen und höher oben noch einmal durchtrennt wird. Daß er nachher noch durch die Säge verletzt wird, darf nicht vorkommen. Zu unterbinden sind nach der Amputation dicht am Medianus die Art. brachialis und im oberen und mittleren Teile an der Außenseite die den Nerv. radialis begleitende Art. profunda brachii. Wenn auch die Länge des Stumpfes nicht die große Bedeutung hat, wie an den unteren Gliedmaßen, so tut man doch gut, daran zu denken, daß ein Oberarmstumpf für den Gebrauch der Prothese um so besser wird, je länger er ist.

Resektionen und Osteotomien an der Diaphyse des Oberarmes sind hauptsächlich bei Osteomyelitis mit ihren Folgezuständen, den partiellen oder totalen Nekrosen, ferner bei manchen offenen Frakturen, namentlich den Schußfrakturen, bei difform oder gar nicht geheilten Knochenbrüchen, den hartnäckigen, anderen Behandlungsmitteln nicht weichenden Pseudarthrosen und bei manchen Knochengeschwülsten auszuführen. Dabei kann, wie bei allen Röhrenknochen, das eine Mal, z. B. bei Exostosen oder oberflächlichen Nekrosen, das Abmeißeln einer oberflächlichen Schicht oder der Corticalis einer Seite genügen; das andere Mal muß eine richtige Querresektion, oder die Entfernung der ganzen Diaphyse vorgenommen werden, so bei ausgedehnteren Nekrosen, bei fest eingekeilten Fremdkörpern, großen Totenladen mit Sequestern, Neubildungen, die den ganzen Knochen, durchsetzen und weitreichenden Splitterungen und Zerschmetterungen des Knochens. In diesen Fällen muß bei der Operation sorgfältig darauf geachtet werden, daß auch der kleinste Periostfetzen, der noch im Zusammenhange mit dem Knochen steht, geschont wird, weil das für die spätere Heilung von größter Bedeutung ist. Man wird bei diesen Operationen, wenn irgend möglich, an der Stelle eines Muskelinterstitiums zwischen Beugern und Streckern auf den Knochen eingehen und subperiostal verfahren. Bei schief geheilten Brüchen genügt die einfache Osteotomie, oder das Aussägen eines Keiles; bei Pseudarthrosen eine oberflächliche Anfrischung nach Entfernen zwischenliegender Muskel- oder Fascienteile und nachfolgender Knochennaht. Diese Naht wird dann besonders fixierend wirken, wenn die Anfrischung der Bruchstücke treppenförmig gemacht werden konnte. Bei alten Pseudarthrosen gelingt es wohl auch, das obere, zugespitzte Bruchstück in die Markhöhle des unteren hineinzustecken und noch durch eine Quernaht mit Silber- oder Aluminiumbronzedraht zu befestigen. — Wenn bei diesen Operationen eine Infektion vermieden wird, dann ist auch die Prognose gut und von einer nennenswerten Mortalität nicht die Rede. In ganz seltenen Fällen könnte es einmal, wie bei allen Eingriffen am Knochen, zu einer Fettembolie kommen.

Literatur: B. Bardenheuer, Die Verletzungen der oberen Extremitäten. D. Chir. Lief. 63 *a/b*. — M. Clot, Traitement des grands traumatismes du bras avec fracture compliquée de l'humerus. Lyon 1909. — E. Gurlt, Handbuch der Lehre von den Knochenbrüchen. 1865. — H. Helferich, Atlas und Grundriß der traumatischen Frakturen und Luxationen. 8. Aufl. München 1910. — A. Hofmann, Rhombus und automatisch wirkende Extensionsschienen zur Behandlung von Oberarm- und Schultergürtelbrüchen. Münch. med. Woch. 1909, Nr. 45. — G. Jössel, Lehrbuch der topographisch-chirurgischen Anatomie. Bonn 1884. — N. Kagan, Beitrag zur Kenntnis der Hernia muscularis, unter Berücksichtigung der in der Literatur aufgezeichneten Fälle. Breslau 1910. — G. Maynier, Des fractures diaphysaires compliquées de l'humerus. Paris 1910. — Außerdem die Lehr- und Handbücher der allgemeinen und speziellen Chirurgie von Hildebrand, Tillmanns, Lexer und Leser.

A. Köhler.

Oberkiefer. Verletzungen, Erkrankungen, Neubildungen, Operationen.

Die fast ausschließlich in den Defekten des harten Gaumens oder tiefen Gesichtsspalten bestehenden angeborenen Mißbildungen des Oberkiefers sind in den

Artikeln über Staphylorrhaphie, Uranoplastik u. s. w. besprochen. Auch über die Verletzungen und Erkrankungen der Zähne und über die Operationen an den Nerven, die Nervendehnung, die Neurexairesis, die Neurektomie sind die betreffenden Abschnitte nachzusehen.

A. Anatomisch-physiologische Vorbemerkungen.

Der Oberkiefer, Maxilla superior, dient dem oberen Teile des Gesichtes hauptsächlich zur Grundlage; er grenzt an 3 Höhlen: an die Mund-, Nasen- und Augenhöhle und besteht aus 2 Hälften, den beiden Oberkieferbeinen; ferner gehören dazu die Gaumen-, Tränen-, Nasen-, Jochbeine, das Pflugscharbein und die unteren Muscheln, im ganzen 13 einzelne Knochen, die in chirurgischem Sinne zum Oberkiefer gehören. Jede Oberkieferhälfte umschließt eine mit Luft gefüllte Höhle (Kieferhöhle, Sinus maxillaris, Antrum Highmori), die ungefähr der äußeren Form des Kiefers entspricht und mit der Nasenhöhle durch eine Öffnung unter der mittleren Nasenmuschel in Verbindung steht. Jedes Oberkieferbein besteht aus einem Körper mit 4 Flächen, der Gesichts-, Augenhöhlen-, Nasenhöhlen-, Schläfenfläche, und mit 4 Fortsätzen, von denen der Nasen- oder Stirnfortsatz zur Bildung des Tränennasenkanals beiträgt, während die beiden Alveolarfortsätze den oberen Zahnrand, die beiden Gaumenfortsätze mit dem horizontalen Teile der beiden Gaumenbeine den harten Gaumen, der Jochfortsatz mit dem Jochbein den Jochbogen bildet. Von den Weichteilen des Oberkiefers ist das Involucrum palati duri und die Auskleidung des Antrum Highmori von besonderem chirurgischem Interesse. Jenes ist lederartig fest, bis zu 4 *mm* dick, wird aber nach dem Alveolarfortsatze hin dünner; es stellt eine untrennbare Verschmelzung von Periost und Schleimhaut dar (als mukös-periostaler Überzug). Er ist mit dem Knochen ziemlich fest verbunden, so daß man eine gewisse Kraft anwenden muß, um ihn, z. B. bei der Uranoplastik, mit dem Elevatorium abzuhebeln. Die Schleimhaut der Oberkieferhöhle ist, wie die der anderen Nebenhöhlen der Nase (Stirn- und Keilbeinhöhle, Siebbeinzellen), zart, durchsichtig, glatt, einer serösen Haut ähnlich, mit Flimmerepithel bekleidet und liegt dem Knochen nur locker auf. Die Schleimabsonderung ihrer Drüsen ist so gering, daß sie in gesundem Zustande fast leer ist. Die Abflußmöglichkeit ist dabei sehr gering, weil die Kommunikation mit der Nasenhöhle unterhalb der mittleren Muschel sehr eng, aber auch für eine feine Sonde durchgängig und auch so gelegen ist, daß sie für einen Sekretabfluß kaum in Betracht kommt. Günstiger würde dafür die in $^1/_{10}$ der Fälle gefundene zweite, in den unteren Nasengang führende Öffnung sein, die gewöhnlich auch etwas größer ist.

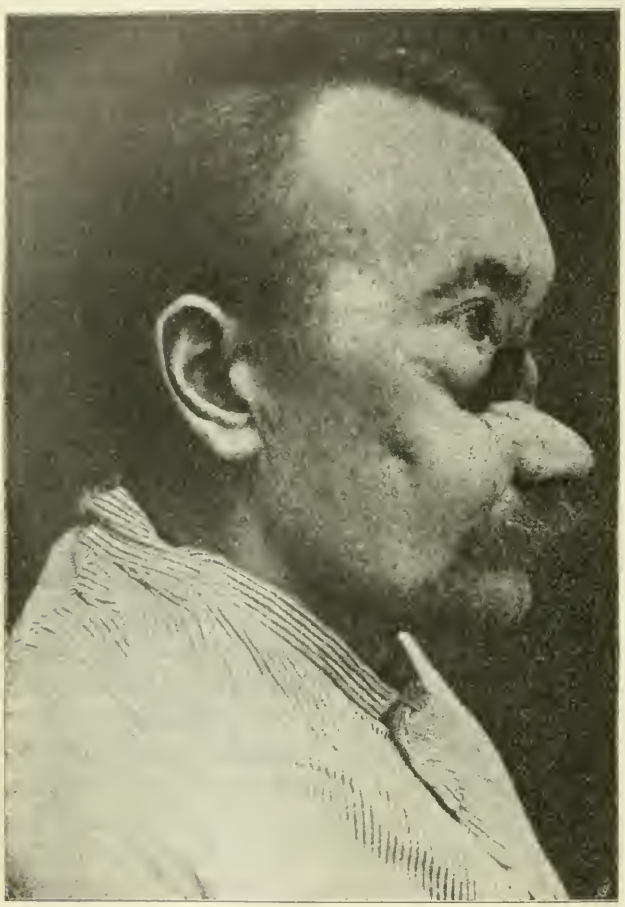
B. Verletzungen des Oberkiefers. Wunden, Frakturen, Schußverletzungen, Fremdkörper im Oberkiefer.

Bei Verletzungen des Gesichtes in der Oberkiefergegend finden sich nicht selten auch Schnitt-, Riß-, Quetschwunden oder Ablösungen des Zahnfleisches; die Blutung steht, wenn es sich nicht um einen Bluter handelt, gewöhnlich sehr bald, und die Heilung erfolgt glatt in kurzer Zeit. — Bei Stich- und Schußwunden kommt es darauf an, wie tief sie eingedrungen sind (Röntgenuntersuchung!), wie weit die Knochenverletzung sich erstreckt, ob in der Tiefe wichtige Nerven und Gefäße getroffen sind und ob das Geschoß, das verletzende Werkzeug, Messer, Dolch u. a. m. ganz oder zum Teil steckengeblieben ist. Mitgerissene Knochensplitter und Zähne können dabei auch die Rolle von Fremdkörpern übernehmen und in der Kieferhöhle zu sehr schweren und hartnäckigen Entzündungen und

Eiterungen führen, die nur durch eine ausgiebige Öffnung der Höhle und Entfernung des Fremdkörpers beseitigt werden können. Freilich kann es auch einmal vorkommen, daß besonders glatte, metallische Fremdkörper in einer der Nebenhöhlen der Nase jahrelang liegen, ohne nennenswerte Beschwerden zu machen.

Isolierte Knochenbrüche des Oberkiefers sind bei seinen festen Verbindungen mit den übrigen Gesichtsknochen nicht gerade häufig; Jochbein, Gaumen- und Nasenbeine können dabei beteiligt sein. Die Fractura maxillae ist aber doch gewöhnlich die Hauptsache dabei. Die Fraktur kann sich auf eine oder beide Hälften erstrecken, auch der Unterkiefer kann gleichzeitig zerbrochen sein. Eine neuerdings (z. B. durch Abklemmen im Fahrstuhl) mehrfach beobachtete Verletzung ist die gänzliche Abtrennung der Oberkiefer vom Schädel; das führt zu schwerer Verunstaltung mit tiefem, klaffendem Querspalt im Gesicht und weitem Herabsinken der Nase und beider Kiefer. Sonst kann ein Stoß, Schlag, z. B. Hufschlag, Wurf ins Gesicht, Überfahren, Verschütten den Bruch hervorrufen, abgesehen von den Schußbrüchen und von den fast immer nur einen Teil des Alveolarfortsatzes betreffenden Frakturen bei ungeschickter Zahnextraktion. Bei den schweren Knochenbrüchen, wie bei manchen Schußverletzungen, finden sich zugleich auch ausgedehnte Weichteilwunden im Gesicht.

Fig. 159.



Fahrstuhlverletzung, Abbruch des Oberkiefers von der Schädelbasis. (Aus der Hildebrandschen Klinik; Charité, Berlin.) I Vor der Plastik.

Für die Prognose der Schußverletzungen des Oberkiefers im Kriege ist es im allgemeinen maßgebend, ob Vollmantel und Kleinkaliber, oder ob Granatsplitter, Schrapnellkugeln die Verletzung gesetzt haben, weil bei diesen viel häufiger ausgedehnte und vielfach mit anderen schweren Verletzungen komplizierte Wunden entstehen.

Von den gewöhnlichen Oberkieferbrüchen sind die des Alveolarfortsatzes und die mehrfachen Brüche — bis zu den Komminutivbrüchen die häufigsten. Je nach der Stärke der Gewalteinwirkung finden sich bei den Brüchen der Alveolarfortsätze entweder nur Fissuren oder Absprengungen kleinerer oder größerer Stücke, oder endlich die quere Abtrennung des ganzen Alveolarfortsatzes, der gewöhnlich, noch am Zahnfleisch- und Gaumenüberzug hängend, locker im Munde liegt und nur durch Gegendrängen des Unterkiefers festgehalten wird. Wenn die Trennung etwas

höher stattfindet, kann auch das Gaumengewölbe mit dem Alveolarfortsatz quer abgebrochen sein — eine Verletzung, die sich den schon erwähnten Abreißungen des ganzen Gesichtsskelets vom Schädel nähert. — Viel seltener sind die Längsbrüche des Oberkiefers, sowohl die nur die eine Hälfte durchsetzenden, als auch die Brüche in der Nähe der Mittellinie, bei denen also eine Diastase beider Kieferhälften entsteht. Fast alle diese Brüche sind komplizierte, d. h. offene Brüche, weil sie entweder mit äußeren Wunden verbunden sind, oder doch fast immer mit der Mund- oder Nasenhöhle direkt in Verbindung stehen. Trotzdem sind dabei Störungen der Heilung durch Infektion der Bruchstelle ziemlich selten. Bei den schweren Zertrümmerungen des Oberkiefers, wie auch bei manchen Schußfrakturen, pflegen nicht nur andere Gesichtsknochen und Schädelknochen, sondern auch der Inhalt der Orbita, der Augapfel bis zur völligen Zerquetschung verletzt zu sein. Bei Schußfrakturen kann allerdings auch eine glatte, lochförmige Durchbohrung stattfinden. — Hat der Bruch den Proc. frontalis betroffen, dann ist die Wölbung des Nasengerüstes, ist der Proc. zygomaticus gebrochen, dann kann der Jochbogen eingedrückt und in das Antrum hineingetrieben sein. — Die Diagnose bietet nach dem Gesagten kaum je Schwierigkeiten, da der Oberkiefer in allen seinen Teilen vom Gesicht, von der Nasen- und von der Mundhöhle aus der Untersuchung leicht zugänglich ist; zur genaueren Diagnose kann eine Röntgendurchleuchtung helfen, namentlich auch, um festzustellen, wie weit die Fissuren gehen und ob auch die Schädelbasis beteiligt ist. Die Quelle der oft nicht unbeträchtlichen Blutungen ist immer schwer aufzufinden; sie steht aber bei der üblichen Behandlung fast immer spontan. Ebenso verschwindet das zuweilen beobachtete Emphysem gewöhnlich bald, während der durch Bruch der unteren Orbitalwand bedingte Exophthalmus nur nach Beseitigung dieser Dislokation zurückgehen kann. — Die Prognose des Oberkieferbruches selbst ist günstig; sie wird nur durch die begleitenden Verletzungen anderer Organe ungünstig beeinflußt; so kann z. B. bei schweren Blutungen in der Tiefe eine Unterbindung der Carotis communis — die der externa wird häufig genügen — nötig werden. Die Konsolidation der Fraktur selbst erfolgt in 4—6 Wochen

Fig. 160.

Derselbe Fall nach der Heilung.

Die Entstellung des Gesichtes hängt dabei viel mehr von den begleitenden Weichteilverletzungen ab. — Für die Behandlung ist eine möglichst sorgfältige Reposition, mit Erhaltung auch der kleinsten Knochensplitter, solange sie noch mit den Weichteilen in Zusammenhang stehen, maßgebend. Die Retention, die Erhaltung in dieser Stellung, ist, wie bei den Brüchen des Unterkiefers, am besten mit Hilfe eines in diesen Dingen geübten Zahnarztes auszuführen, der mit seinen Immediatprothesen, unter Benutzung der noch festsitzenden Zähne, mit Brückenarbeit und Kautschukschienen, nötigenfalls mit Drahtnähten oder Nägeln eine sichere Retention erreicht. Man wird gut tun, auch nebenbei noch die alten Fixationsmethoden mit Kopftuch, Schleuder u. s. w. anzuwenden und für gründliche Säuberung der Mundhöhle durch Auswischen und Spülen mit 3%iger Borlösung, 1‰iger essigsaurer Tonerdelösung oder Wasserstoffsuperoxyd zu sorgen. Selbstverständlich muß die Diät in der ersten Zeit eine flüssige sein.

C. Erkrankungen des Oberkiefers, Entzündungen und Neubildungen.

a) Entzündungen am Oberkiefer. Die Entzündungen der Weichteile am Oberkiefer können an der Wange ihren Ursprung und Sitz haben, z. B. in dem Fettpolster und den Lymphdrüsen vor und auf der Fascia parotidea; häufiger sind die Entzündungen des Zahnfleisches, die Zahngeschwüre, die von cariösen Zahnwurzeln herrühren oder Teilerscheinungen allgemeiner, skorbutischer oder mercurieller Stomatitis sind und zu Lockerung oder Verschwärung des Zahnfleisches führen. Viel wichtiger ist die Entzündung der inneren Auskleidung des Antrum Highmori, der Oberkieferhöhle, die zum Empyem dieser Höhle führt. Am häufigsten handelt es sich dabei um direkte Fortleitung einer Entzündung von der Nasenhöhle her, z. B. bei heftigem Schnupfen, bei Influenza; nicht selten ist das Empyem der Highmorshöhle auch die Folge von Verletzungen des Kiefers, mit oder ohne Beteiligung von Fremdkörpern; auch ein verlagerter Zahnkeim mit Steckenbleiben eines nachher nekrotischen Zahnes kann, wie Verfasser selbst beobachtete, die Ursache dieses lästigen und hartnäckigen Leidens werden. Bei Wurzelcaries mit Zahngeschwür kann auch einmal Durchbruch ins Antrum und Empyem desselben entstehen. Die Reizung der Schleimhaut führt zur Entstehung von Polypen und diese, verschlimmert durch Verlagerung der (s. o.) schon sehr engen Öffnung zur Nasenhöhle, wieder zu Sekretstauung und damit zur Vermehrung der Entzündung. Die Diagnose wird durch die eigentümlichen Beschwerden, durch Eiterabfluß aus dem Nasenloche der kranken Seite und in vielen Fällen durch die auf der kranken Seite stark verminderte Transparenz, festgestellt durch eine in den Mund genommene elektrische Birne, nachgewiesen. Auf der gesunden Seite leuchtet dabei die Pupille hell auf, auf der kranken nicht; auch die Highmorshöhle selbst zeigt dabei deutliche Unterschiede zwischen beiden Seiten. Wenn dieses Symptom auch nicht unfehlbar ist, so sollte man doch nie versäumen, daran zu denken, weil es in schwierigen Fällen immerhin die Situation klären kann. — Bei der Behandlung des Empyems der Highmorshöhle kommt es vor allen Dingen darauf an, die Ursachen, d. h. Fremdkörper aller Art, cariöse Zähne, Knochensplitter, Geschosse u. s. w. zu entfernen und gleichzeitig für ausgiebige Entleerung des Eiters zu sorgen — wie bei jedem Abscеß. Ob man dazu das Antrum durch die Alveole eines kranken Zahnes hindurch, oder durch Aufmeißelung in der Fossa canina, oder durch Anbohrung und Drainage vom unteren Nasengange aus freilegt und drainiert, ist ziemlich gleichgültig; die Hauptsache ist eben die gründliche und leichte Entleerung des Eiters nach Beseitigung der Ursache

der Eiterbildung. Drainage, später Tamponade der künstlichen Öffnung und fleißiges Durchspülen bis zur Heilung bilden die Nachbehandlung. — Die Periostitis am Alveolarfortsatze, die durch kranke oder im Durchbruch befindliche Zähne entsteht und zur Parulis, zum Zahnabsceß führt, sowie die auf chronischer Phosphorvergiftung beruhende, am Oberkiefer aber viel seltener als am Unterkiefer auftretende Periostitis und Nekrose sollen an dieser Stelle nur erwähnt werden. Freilich kann auch eine Periostitis am Körper des Oberkiefers sekundär, fortgeleitet von der gleichen Krankheit am Zahnfortsatze, im Anschluß an Geschwüre am Zahnfleisch und an Noma entstehen. Viel häufiger ist die Periostitis und die Osteomyelitis des Oberkiefers traumatischen Ursprungs; zu einer Verletzung ist die Infektion hinzugetreten. Auch an Tuberkulose und Syphilis ist bei diesem Knochenleiden zu denken, besonders wenn der Processus nasalis oder palatinus erkrankt ist; an letzterem kommt es nicht selten zu ausgedehnten Löchern, die Mund- und Nasenhöhle miteinander verbinden. — Wenn das untere Orbitaldach bei der Osteomyelitis erweicht und durchbrochen wird, dann kann sich eine retrobulbäre Phlegmone entwickeln, die nicht ganz selten zur Sehnervenatrophie oder zum Schwund des Bulbus führt. Hier können, wie bei allen diesen Knocheneiterungen, nur energische, frühzeitige Eingriffe mit Spaltung der infiltrierten Weichteile und Freilegen der Herde mit Entfernung von Sequestern und ständiger Ableitung der Wundsekrete zur Heilung führen. Dasselbe gilt von den Erkrankungen der anderen Oberkieferfortsätze und Teile, des Gesichtsteiles, des nasalen, des Gaumenteiles und des Alveolarfortsatzes. Bei den Nekrosen nach schweren Zertrümmerungsbrüchen des Oberkiefers sind die schließlich zur vollen Abstoßung kommenden Stücke gewöhnlich nur klein und unbedeutend; sie müssen aber, wenn sie ganz vom Periost gelöst sind, entfernt werden, denn sie können nicht wieder anheilen. Freilich ist die Knochenneubildung hier nur gering, so daß diese Defekte am Oberkiefer sich nicht wieder ausfüllen. Daher die Vorschrift, daß nur völlig gelöste Stücke entfernt werden dürfen. Selbstverständlich ist in den dafür geeigneten Fällen, z. B. bei Tuberkulose, bei Syphilis auch die Behandlung des Allgemeinleidens nicht zu vernachlässigen.

b) Geschwülste des Oberkiefers. Mit den Geschwülsten äußerlich zu verwechseln, zwischen ihnen und chronisch entzündlichen Zuständen liegend, sind jene Fälle von Hypertrophie des Zahnfleisches, die, auch wohl als „doppelte Lippen“ bezeichnet, so stark werden können, daß ein Öffnen des Mundes unmöglich ist. Zuweilen erstreckt sich diese Hypertrophie auch auf den Alveolarfortsatz; ja, sogar die Zähne können dabei eine ungewöhnliche Größe annehmen. Die Behandlung besteht in keilförmigen Excisionen, bei denen man natürlich die Zahnkeime möglichst schonen muß. — Zu diesen angeborenen Hypertrophien gehört auch die massige Entwicklung des Oberkiefers, die nur eine Teilerscheinung der Hypertrophie und Hyperostose des ganzen Gesichtsskelets und Schädels ist, der von Virchow als Leontiasis ossea bezeichneten, der Elephantiasis der Weichteile vergleichbaren, oft geradezu monströsen Verdickung der Kopfknochen. Verfasser beobachtete einen Fall dieser Art, bei dem die Schädelknochen stellenweise eine Dicke von 5 *cm* hatten, die Jochbeine wie dicke Pfeiler hervorstanden und von den Kieferhöhlen nur noch ein schmaler Spalt vorhanden war. — Auch diejenigen Oberkiefertumoren können hier vorweggenommen werden, die von den entweder normal gelagerten oder retinierten, bzw. dislozierten Zähnen ausgehen. Diese Knochengeschwülste entstehen und wachsen dann an der Stelle des Zahnkeims oder am Gaumen, oder in die Highmorshöhle, in die Nasenhöhle hinein, oft als Cysten, die den gesunden oder erkrankten Zahn in sich tragen; oft wächst auch der Zahn selbst z. B. in die

Kieferhöhle hinein und kann hier (s. o.) zu einem Empyem führen. Zu diesen Tumoren gehören auch die Odontome, Geschwülste, die, aus Zahnsubstanz bestehend, den Wurzel- oder Kronenteil eines Zahnes zu beträchtlicher Vergrößerung bringen, auch mehrere Zähne miteinander verschmelzen und so recht bedeutende Tumoren bilden können. Dann ist es zuweilen schwer, sie gegen die Epulis abzugrenzen. Ein am Alveolarfortsatz retinierter Zahn kann auch zur Bildung einer Eiterhöhle im Kiefer führen. Alle diese Geschwülste sind angeboren und haben seit der frühesten Kindheit bestanden zum Unterschiede von den nun weiter zu betrachtenden Tumoren.

Die verschiedenartigen Geschwülste an den Kieferrändern des Ober- und Unterkiefers, die unter dem Sammelnamen Epulis bekannt sind, wurden schon (Bd. IV) besprochen; hier sind deshalb nur diejenigen Neubildungen zu erörtern, die sich in der Highmorshöhle oder im Körper des Oberkiefers entwickeln: die Osteome, Enchondrome, periostale Fibrome, Myome, Sarkome (hauptsächlich Spindelzellensarkome) und die von der Schleimhaut der Oberkieferhöhle ausgehenden Carcinome. Nach C. O. Webers Statistik, die im ganzen auch heute noch gelten dürfte, sind von den Oberkiefertumoren je $^1/_3$ Sarkome oder Carcinome (jene etwas häufiger als diese) und das übrige Dritteil andere Geschwülste. Nach der Zusammenstellung von Martens aus den Jahren 1875—1896 (Göttinger Klinik) sind allerdings die Carcinome bei weitem häufiger, als die Sarkome.

Entstehen diese von der Schleimhaut oder vom Knochen ausgehenden Tumoren in der Kieferhöhle, dann fällt bei gleichmäßigem Wachstum eine allmählich zunehmende Auftreibung des Knochens nach allen Seiten hin auf; seine Wand kann dabei so dünn werden, daß man das sog. Pergamentknittern daran nachweisen kann. Bösartige Tumoren wachsen schnell und führen bald zu beträchtlicher Entstellung der erkrankten Gesichtshälfte. Die Wände der Kieferhöhle werden immer mehr auseinandergedrängt und die in der Facialwand in engen Knochenkanälen verlaufenden Gefäße und Trigeminusäste dadurch komprimiert und gezerrt. Aus diesem Grunde gehören Zahnschmerzen und Gesichtsneuralgien zu den ersten unklaren Symptomen der Geschwulstbildung; darauf folgt bald Lockerwerden des meist auch cariösen 1. und 2. Backzahnes, die auch ausfallen, wenn sie nicht der Schmerzen wegen schon vorher ausgezogen sind. Bei weiterem Wachstum wird die Gaumenwand herunter, die Orbitalwand nach oben, der Bulbus nach oben und gewöhnlich auch nach außen, aus der Augenhöhle herausgedrängt (Exophthalmus) mit Rötung und Schwellung (Chemosis) der Bindehaut und starker Spannung der Lider. Das Sehvermögen kann dabei lange erhalten bleiben und so lange besteht dann auch ein sehr störendes Doppeltsehen. Es kommt natürlich auch vor, daß der Tumor nicht gleichmäßig nach allen Seiten wächst, sondern entweder hauptsächlich nach vorn und außen, oder nach der Mundhöhle, oder nach der Orbita oder Nasenhöhle hin zuerst in die Erscheinung tritt. Bei schnellem Wachstum ist die Geschwulst gewöhnlich auch auf Druck schmerzhaft. Bei weiterem Vordringen in die Nasen- und Rachenhöhle entsteht Ohrensausen und Schwerhörigkeit durch Verlegung der Tuba Eustachii und Schling- und Atembeschwerden. Die stark verdünnten Knochenwände werden schließlich durchwachsen und damit tritt gewöhnlich eine rapide Wucherung ein, die zu ganz enormen Geschwülsten, zu Durchbruch und Verschwärung der bedeckenden Haut führt. Nach innen und oben kann auch die Schädelbasis usuriert werden und die Geschwulst intracraniell weiterwuchern. Dieses schnelle Wachstum mit Durchdringen aller im Wege stehenden Gewebe kommt bei gutartigen Tumoren nicht vor; sie können wohl auch eine beträchtliche Größe erreichen, bleiben aber gewöhnlich viel

kleiner und auf ihren Ursprung beschränkt, sind oft gestielt und können sogar nach Ablösen des Stieles als freie Tumoren in der Kieferhöhle liegen.

Die genaue Diagnose der Oberkiefertumoren, ihrer Art, ihres Ursprungs kann auch dem Geübten Schwierigkeiten machen, ja anfangs, wenn Zahnschmerzen und Gesichtsneuralgien die einzigen Symptome sind, wird man oft gar nicht an einen Tumor denken. Wenn Röntgenbild und Transparenz dann auf der schmerzhaften Seite einen dunklen Schatten zeigen und ein Empyem oder Hydrops der Kieferhöhle ausgeschlossen werden kann, dann wird man schon mit der Möglichkeit eines Osteoms, aber auch einer anderen Neubildung, eines Fibroms, Chondroms, Sarkoms, Carcinoms rechnen, weil auch an diesen stellenweise Verknöcherungen sich finden. Bei bösartigen Tumoren dauern diese Zweifel gewöhnlich nicht lange; das schnelle Anwachsen und Hervorwachsen, Blutungen, Jauchungen der weichen Geschwulstmassen sichern die Diagnose gründlich. — Ganz unbemerkt können einfache Polypen der Kieferhöhle bleiben, bis sie die Öffnung nach dem mittleren Nasengang versperren und nun, bei hinzutretender Entzündung, ein Empyem hervorrufen können. In manchen Fällen wird man versuchen, durch Punktion (Empyem, cystische Geschwulst) oder durch Probeexcisionen die Diagnose zu sichern.

Fig. 161.

Osteofibrom des Oberkiefers.

Sehr viele von den obengenannten Symptomen der Oberkiefergeschwülste finden sich, was die Diagnose noch mehr erschwert, bei Geschwülsten, die ursprünglich gar nichts mit dem Oberkiefer zu tun haben, bei weiterem Wachstum aber in ihn hineinwuchern oder ihn umwachsen können. Das sind die vom Nasenrachenraum, vom oberen Teile des Schlundkopfes, von der Fossa sphenopalatina und sphenomaxillaris, vom Periost der Schädelbasis, von der Keilbeinhöhle und dem Keilbeinkörper ausgehenden Tumoren; zuweilen sind es einfache, weiche Polypen, die von hinten her in die Nase und Kieferhöhle hineinwachsen, zuweilen mehr fibröse oder kavernöse Geschwülste, die am Oberkiefer sonst nur bei gleichzeitigen Cavernomen der bedeckenden Weichteile beobachtet sind. Es können aber auch maligne Tumoren sein, die sich, wie überall, durch schnelles Wachsen und Wuchern, Blutung, Zerfall, Kachexie zu erkennen geben. B. v. Langenbeck hat darauf aufmerksam gemacht, daß bei den langsamer wachsenden Tumoren dieser Art der Kiefer selbst nicht aufgetrieben, nicht vergrößert erscheint, sondern im Gegenteil von der Geschwulst verdrängt, zusammengedrückt, verkleinert werden kann; das Gaumengewölbe ist steiler und schmaler, die Zähne nach innen geschoben, die Facialwand der Kieferhöhle flacher, als auf der gesunden Seite.

Die Prognose aller dieser Geschwülste ist nur so lange nicht ungünstig, als sie klein, leicht erreichbar, vielleicht gestielt und gutartig sind. Alle großen, alle schnell wachsenden und malignen Tumoren im und am Oberkiefer haben eine sehr ernste Prognose. Sie können durch Erstickung beim Wuchern nach hinten und unten, durch Meningitis beim Wuchern nach oben und Durchbruch der Schädel-

basis, durch Blutung, Verjauchung (mit und ohne Sepsis) und durch Metastasen in inneren Organen zum Tode führen. Es gibt — von syphilitischen Tumoren (s. o.) abgesehen — nur ein Mittel, nur eine Behandlung dieser Geschwülste, das ist ihre gründliche Entfernung. Bei den Nasenrachentumoren kann dafür die temporäre Resektion des Oberkiefers ausreichen; bei allen andern ist die partielle oder totale Resektion einer oder auch beider Kieferhälften notwendig.

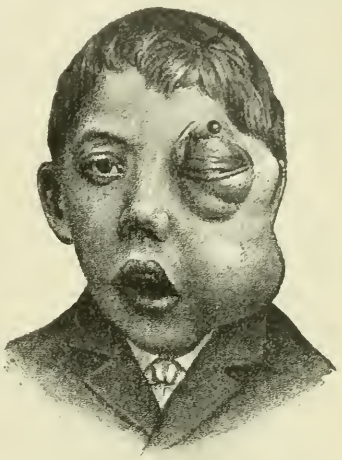
Die auf den Alveolarfortsatz beschränkten oder den ganzen Oberkiefer einnehmenden knochenharten Schwellungen, bei denen das übrige Gesichtsskelet unbeteiligt ist, sind wohl immer als Exostosen oder als Osteome anzusehen. Wie bei den Osteomen in den übrigen Nebenhöhlen der Nase, den Stirnhöhlen und Keilbeinhöhlen, gehen auch die der Kieferhöhle gewöhnlich von der knöchernen Wand derselben aus, sind mit Mucosa und Submucosa überzogen und können, wenn früh genug operiert wird, aus dieser Hülle herausgeschält werden. Bei weiterem Wachstum wird die Hülle durchbrochen, die gegenüberliegende Wand usuriert und so die Orbitalhöhle oder die Nasenhöhle von dem Tumor erreicht. Er kann sich aber auch in irgend einem Stadium seiner Entwicklung am Stiel ablösen und dann (s. o.) als Fremdkörper frei in der Höhle liegen, wie ein Corpus alienum in einem Gelenk. Eine besondere, aber seltene Art der Exostosen (oder Enostosen?) im Kieferknochen bildet sich in der Knochensubstanz selbst, ist also immer von der Corticalis, die sie wachsend auseinanderdrängt, bedeckt und besitzt in dieser Kapsel Elfenbeinhärte. — Außer diesen Osteomen findet man an der Außenseite des Kieferknochens in seltenen Fällen — nach C. O. Weber unter 252 Exostosen aller Körperteile 25mal — richtige Exostosen, vom Nasenfortsatze, seltener von der Gaumenplatte, häufiger von der Orbitalplatte ausgehend und hier bald zur Verdrängung des Bulbus (Doppelbilder!), Exophthalmus, aber auch einmal zur Zerstörung des Augapfels führend, wenn sie nicht rechtzeitig entfernt werden. Die einzig in Betracht kommende Behandlung dieser Knochengeschwülste, der Osteome und der Exostosen kann nur die Exstirpation sein; sie ist oft wegen der beträchtlichen Härte und wegen des oft breit aufsitzenden Stieles technisch schwierig, läßt sich aber doch immer mit Hammer und Meißel, oder wenn der Sitz und die Form des Stieles es zuläßt, mit der Giglischen Drahtsäge ausführen. Die Prognose dieses Eingriffs ist günstig; Rezidive werden kaum beobachtet. — Die Chondrome und Enchondrome gehen ebenfalls von der Knochenwand entweder der Highmorshöhle, oder vom Periost des Alveolarfortsatzes, des Nasenfortsatzes aus, oder sie entstehen in der Knochensubstanz selbst und wachsen aus ihr heraus. Sie können trotz Röntgenuntersuchung um so leichter mit den Osteomen und Exostosen verwechselt werden als sie, wie diese, harte knollige Tumoren sind, die im Inneren verkalkte und verknöcherte Partien (Spicula) zeigen. C. O. Weber fand unter 190 Enchondromen am ganzen Körper nur 7 am Oberkiefer.

Von den Cysten im Oberkiefer hängt eine große Zahl mit der Entwicklung der Zähne zusammen, kommen deshalb nur im jugendlichen Alter vor und pflegen selten eine bedeutende Größe zu erreichen (s. o.). Cysten, die apfelgroß und darüber sind, den Kiefer blasenförmig auftreiben, eine dünne Knochenwand besitzen (mit Pergamentknittern), hat man früher als Hydrops der Highmorshöhle und als Retentionscysten bezeichnet. Volkmann hat gezeigt, daß es wandständige Bildungen sind, die mit Retention nichts zu tun haben; sie bilden sich durch Hypertrophie der Schleimdrüsen, sind erbsen- oder bohnengroß, können in großer Zahl auftreten, miteinander verwachsen und dann zu den großen Cysten werden, welche die Wände des Kiefers auseinander- die eigentliche Kieferhöhle aber zusammendrücken. An Stelle

dieser Cysten können sich auch Schleimpolypen bilden, die sich in Wachstum und Wirkung ganz ähnlich verhalten. — Die Behandlung dieser Zustände besteht in Freilegung, Ausräumung des Cysteninhaltes mit Wandung, bzw. der Polypen, u. zw. geschieht das am besten durch Resektion aus der Facialwand nach starkem Emporheben der Oberlippe und Ablösen des Zahnfleisches mit dem Periost in Lappenform. Nach der Ausräumung Tamponade, später Drainage, wie bei der Operation des Empyems (s. o.).

Die anderen weichen, aber nicht cystischen Oberkiefergeschwülste sind die Fibrome, Myxome, Sarkome und Carcinome, deren Symptome, solange sie auf den Körper des Kiefers beschränkt bleiben, dieselben sind, wie die der oben besprochenen harten Tumoren. Eine kurze Darstellung der einzelnen Geschwulstformen und ihrer besonderen Merkmale wird deshalb hier genügen. Fibrome, die vom Knochen oder vom Periost ausgegangen sind, haben eine derbe Konsistenz, zeigen zuweilen Übergänge zu den Spindelzellensarkomen und sind im ganzen recht seltene Neubildungen. Häufiger sind die schon erwähnten, an der Schädelbasis und in der Flügelgaumengrube entstandenen, in den Kiefer eindringenden Fibrome, die sich oft durch starken Gefäßreichtum auszeichnen (kavernöse Fibrome). Alle diese Tumoren, solange sie ihren gutartigen Charakter behalten, verdrängen, verschieben die Kieferwände, oder bringen sie zur Atrophie; aber sie „verzehren“ sie nicht, verarbeiten sie nicht zum eigenen Wachstum, wie es die bösartigen Geschwülste hier, wie überall tun. — Wenn Oberkieferfibrome nach der Exstirpation rezidivieren und nun weicher, schnellwachsender, also bösartiger geworden sind, mikroskopisch auch sarkomatöses Gewebe zeigen, dann wird es immer wahrscheinlich sein, daß auch die primäre Geschwulst kein reines Fibrom, sondern schon Fibrosarkom gewesen ist. Dasselbe gilt von den Myxomen, die als weiche, gallertige, durchscheinende, am häufigsten von der Submucosa ausgehende, oft gestielte Geschwülste einen beträchtlichen Umfang erreichen können, selten aus reinem Schleimgewebe bestehen, sondern oft verkalkte und verknöcherte Stellen enthalten oder Mischgeschwülste mit Bindegewebe, Fett- oder Knorpelgewebe als Myxofibrome, Myxolipome, Myxochondrome, aber auch von vornherein als Myxosarkome auftreten können. — Am seltensten sind die Endotheliome, die, vom Endothel der Lymphgefäße ausgehend, oft jahrelang stationär bleiben oder nur langsam wachsen, bis sie plötzlich anfangen zu wuchern und dann genau so bösartig sind, wie die weichen Sarkome oder Carcinome. — Die Sarkome, die früher (s. o.) für die häufigsten Oberkiefertumoren gehalten wurden, sind nach ihrem Bau Rundzellen-, Spindelzellen- und Riesenzellensarkome (diese besonders häufig als Epulis); zeigen aber eine große Menge Varietäten, je nach Gefäßreichtum und Beimengung anderer Gewebe, als Angiosarkom, Adeno-, Chondro-, Fibro-, Myxo-, Osteosarkom. Oft ist dabei wohl der Mutterboden, aus dem die Geschwulst hervorgegangen ist, beteiligt; so das Periost an der Außen- oder Innenfläche oder der Knochen selbst, oder das subcutane und submuköse Gewebe. Fast immer sind es bei weiterem Wachstume weiche Geschwülste, die ihre Bösartigkeit in der Zerstörung aller benachbarten Gewebe, in Metastasenbildung und in der Häufigkeit der Rezidive nach Operationen zeigen. Sie pflanzen sich nicht wie die Carcinome auf dem Lymphwege, sondern auf dem Blutwege fort und sind haupt-

Fig. 162.



Sarkom des Oberkiefers.

sächlich eine Krankheit des jugendlichen und mittleren Lebensalters, zuweilen sogar angeboren; bei alten Leuten sind sie viel seltener als Carcinome. Die bösartigsten, am Oberkiefer aber seltenen Geschwülste sind die Melanome, die sowohl als Melanosarkome, als auch als Melanocarcinome auftreten können. -- Von den Carcinomen ist (auch nach Martens Material) der Plattenepithelkrebs am Oberkiefer am häufigsten; die Mehrzahl stammt von der Schleimhaut der Highmorshöhle, und wenn gleichzeitig ein Gaumen-, Lippen-, Nasen- oder Lidcarcinom gefunden wird, dann ist es nicht leicht, zu entscheiden, welches der primäre Tumor gewesen ist.

D. Operationen am Oberkiefer.

Die bei Verletzungen des Oberkiefers zuweilen notwendigen operativen Eingriffe, in der Mehrzahl vorsichtige partielle Resektionen sind schon besprochen; ebenso die Eröffnung der Highmorshöhle und die Entfernung nekrotischer, nach Osteomyelitis, Tuberkulose u. s. w. gebliebener Sequester. Für sie gibt es auch keine typischen, nach bestimmten allgemein gültigen Regeln auszuführenden Operationsmethoden; jeder einzelne Fall verlangt daher ein eigenes ihm angepaßtes Verfahren. Über die Operationen an den Alveolarfortsätzen ist in dem Artikel Epulis nachzusehen. Wir beschreiben deshalb hier nur die üblichen Verfahren der partiellen und totalen Resektionen einer oder beider Kieferhälften und die sog. temporären oder osteoplastischen Resektionen des Oberkiefers.

In der Darstellung der geschichtlichen Entwicklung der Oberkieferresektion folge ich hauptsächlich der noch immer maßgebenden kurzen Erläuterung Gurlts in der vorigen Ausgabe. Danach sind partielle Resektionen am Kiefer, Trepanationen der Fascialwand schon im XVII. Jahrhundert ausgeführt; nach Heinekes Kompendium, Erlangen 1872, ist die Resektion eines größeren Stückes vom Oberkiefer zuerst von Acoluthus im Jahre 1693 unternommen. Ähnliche Operationen, speziell am Alveolarfortsatze, führten Siebold (Würzburg 1800), Dupuytren (1819) u. a. aus. Der erste, der eine ganze Oberkieferhälfte resezierte, war Gensoul (1827), später Lizars, Leo u. a. Liston entfernte auch einen Teil des anderen Oberkiefers, und Hayfelder (1844) resezierte beide Oberkiefer. Bei diesen Operationen handelte es sich stets nur um Erkrankungen des Knochens selbst; inzwischen hatte Dieffenbach seinen Medianschnitt angegeben. Die Entfernung einzelner Teile oder auch des ganzen Oberkiefers, um danach das Operationsfeld für dahinter liegende Geschwülste, Nasenrachenpolypen, Geschwülste der Fossa sphenomaxillaris und pterygopalatina, Exostosen der Nasenhöhle u. s. w. frei und übersichtlich zu machen, sind von Ach. Flaubert jun. Rouen 1840), Michaux (Loewen), Adelmann (Dorpat 1843), Nélaton (Paris 1848), Chassaignac (Paris 1854), Vallet (Orléans), Syme (1832) ausgeführt, von denen Syme, Maisonneuve, Michaux eine ganze Kieferhälfte, die anderen einzelne Teile, den Gaumenfortsatz, den Nasenfortsatz zu diesem Zwecke resezierten. Ein viel schonenderes Verfahren zur Freilegung dieser Tumoren, bei dem der emporgehobene Kiefer mit seinen Weichteilen in Verbindung blieb und nach Entfernung der Geschwulst wieder an seinen ursprünglichen Platz zurückgeklappt wurde, um hier wieder einzuheilen, die osteoplastische oder temporäre Resektion, wurde zuerst von B. von Langenbeck (1859) an Proc. nasalis und dem Nasenbein, dann von Hyguier (Paris 1860) und B. von Langenbeck (1861) an einem großen Teil des Oberkiefers ausgeführt. An der weiteren Ausbildung dieses Operationsverfahrens arbeiteten Demarquay (Paris) und Jules Roux (Toulon).

Die Anzeigen für die einzelnen Operationen am Oberkiefer sind bei den verschiedenen Erkrankungen schon erörtert, so daß wir nur noch die Technik der

Hauptoperationen, der definitiven und der temporären Resektionen zu beschreiben haben. Dabei muß vor allen Dingen darauf aufmerksam gemacht werden, daß eine Oberkieferresektion mit Erhaltung des Periosts, besonders mit Erhaltung des mukösperiostalen Gaumenüberzuges, so angenehm das für die Funktion sein würde, nur dort zur Anwendung kommen darf, wo es sich sicher um gutartige, nicht leicht rezidivierende Tumoren handelt. Diese sind aber viel seltener als die zweifelhaften oder sicher bösartigen Tumoren, bei denen von Erhaltung des Periosts gar nicht die Rede sein kann. Man würde sonst die Hauptregel bei der Entfernung maligner Geschwülste, immer weit im Gesunden zu operieren, vernachlässigen und wahrscheinlich sehr schnell Rezidiven bekommen. — Eine große Schwierigkeit für den Operierenden und eine noch größere Gefahr für den Operierten liegt in der Beherrschung der Blutung; für den Operierenden, weil in dem von Blut fortwährend überschwemmten Operationsfeld gesunde und kranke Gewebe sich nicht mehr mit der nötigen Sicherheit unterscheiden lassen, und für den Operierten sowohl wegen des oft sehr großen Blutverlustes selbst als auch wegen der Gefahren, die das in die Luftröhre bei halb- oder ganz betäubten Patienten hineinfließende Blut direkt durch Erstickung oder später durch Schluckpneumonie bewirkt. Ein ideales Verfahren zur Vermeidung dieser Gefahren würde eine Kombination der örtlichen Anästhesie (Novocainadrenalin) mit (nicht temporärer, sondern definitiver) Unterbindung der Carotis externa (nicht der communis) sein, dabei können gleichzeitig die Drüsen entfernt werden. Diese Unterbindung schafft keine vollständige Blutleere; das wenige Blut aber, das trotzdem fließt, wird sofort ausgehustet. Bis jetzt ist es freilich noch nicht versucht, diese eingreifende große Operation in örtlicher Anästhesie auszuführen; immerhin könnte man z. B. bei Patienten daran denken, bei denen eine Allgemeinnarkose mit zu großen Gefahren verbunden wäre. Die früher empfohlenen Mittel zur Verhütung der Schluckpneumonie, das Ausstopfen der Choanen (Gosselin, Verneuil), die Tamponade des Schlundes und Kehlkopfeingangs nach Tracheotomie (Nußbaum 1869), die Tracheotomie mit Einführung einer Tamponkanüle mit aufblasbarem Obturator (Trendelenburg 1869) oder Schwammumhüllung, die in der Trachea aufquillt und sie dann nach oben abschließt (E. Hahn), endlich die Operation am hängenden Kopfe (E. Rose 1871), die wohl das Einfließen des Blutes in die Luftröhre verhindert, dafür aber gewöhnlich einen sehr starken Blutverlust bewirkt — alle diese Mittel dürften der in letzter Zeit von Kuhn (Kassel) empfohlenen Tubage des Kehlkopfes, der uralten Katheterisation desselben, bei weitem nachstehen. Wir lernten das Verfahren durch Lotsch kennen und waren erstaunt über die Erleichterung aller Operationen, bei denen man dieses Hineinfließen von Blut in die Luftröhre zu fürchten hat. Der Kranke wird narkotisiert; sobald eine gewisse Toleranz eingetreten ist — oft schon im Ätherrausch — wird der Tubus durch die Stimmritze in den Kehlkopf eingeführt. Mit dem Tubus steht eine biegsame Röhre in Verbindung, die den mit Flanell zugebundenen Trichter für die Narkose trägt. Nun wird der ganze untere Rachenraum fest austamponiert, und man kann am Gaumen, an der Zunge, am Kiefer in absoluter Ruhe und Sicherheit operieren, was besonders für die ausgedehnten Operationen bei bösartigen Tumoren von großer Bedeutung ist. Ist alles Kranke entfernt, die Blutung gestillt, die große Höhle fest austamponiert, so daß nun sicher nichts mehr herabfließen kann, dann wird die Rachentamponade und der Tubus entfernt. Irgendwelche ernsteren Nachteile haben wir nie von diesem Verfahren gesehen. — Auf alle diese Hilfsmittel verzichtet Franz König (s. Martens), der nach einer kräftigen Morphiumdosis in Halbnarkose und an dem aufrecht sitzenden Patienten operiert. Die Betäubung + Morphium reichen zur Schmerzlinderung

bei der Operation aus, sind aber nicht stark genug, den Hustenreflex zu lähmen, so daß einfließendes Blut sofort wieder ausgehustet wird. Daß dabei schnell und nicht mit „Ladys hands“ operiert werden muß, ist klar. König hat das Verfahren oft und mit bestem Erfolge angewandt; er konnte noch im Jahre 1910 auf dem Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie über eine Reihe von Dauerheilungen (bis zu 26 Jahren!) berichten (s. auch Martens).

Die Methoden der Oberkieferresektion müssen die Entfernung alles Erkrankten möglich machen, ohne zu starke Entstellung oder andere Nachteile herbeizuführen. Nach diesen Forderungen ist schon der Hautschnitt, wenn es irgend möglich ist, so anzulegen, daß bei der Operation eine Verletzung des Ductus Stenonianus und des Pes anserin. nervi facialis vermieden wird. Wie nachher in der Tiefe der Knochen durchsägt oder durchmeißelt wird, ob eine totale oder eine partielle Resektion gemacht wird, ist dafür gleichgültig; auch bei partiellen Resektionen, die nur für Nekrose und für sicher gutartige Tumoren erlaubt sind, ist der Hautschnitt nach den genannten Rücksichten anzulegen. Die ältesten Schnittführungen, wie der Gensoulsche H-Schnitt und der Velpeausche Wangenschnitt vom Mundwinkel bis zum Jochbogen sind verlassen; bei ihnen wurde ein großer Teil der Facialisäste und gewöhnlich auch der Stenonsche Gang durchtrennt. Am sichersten werden diese Verletzungen bei der Dieffenbachschen Schnittführung mit ihren Modifikationen (Weber u. a.) vermieden. Dieffenbach durchschnitt Nase und Oberlippe in der Mitte und fügte oben einen kleinen Querschnitt in der Höhe des unteren Orbitalrandes hinzu. Dieffenbach machte auch einen inneren Winkelschnitt, der vom inneren Augenwinkel gerade nach unten bis zum Lippenwinkel ging. Weber führte diesen Schnitt um den Nasenflügel herum bis zur Mitte und spaltete hier die Oberlippe. Auch der Langenbecksche Schnitt, der, vom inneren Augenwinkel beginnend, in flachen Bogen abwärts und auswärts bis an oder auf das Jochbein geführt wird, so daß sein tiefster Punkt der Höhe des Ohrläppchens entspricht, vermeidet die Verletzung des Stenonschen Ganges und trifft auch nur wenige Facialisäste. Die Mundhöhle darf bei ihm nicht geöffnet werden. Die Langenbecksche Schnittführung für die temporäre Resektion wird bei dieser beschrieben werden. Der Gang einer totalen Oberkieferresektion würde sich also folgendermaßen gestalten: Zuerst sind, wenn es sich um unsichere oder sicher bösartige Tumoren handelt, die Halsdrüsen, besonders in der Regio carotidea und submaxillaris zu exstirpieren; dabei kann bequem auch die Carotis externa unterbunden werden. (Kocher empfiehlt die temporäre Unterbindung oder Anschlingung der Carotis communis). Diese Eingriffe können sehr gut in örtlicher Anästhesie vorgenommen werden. Dann kommt der Hautschnitt am Kiefer; um jetzt die Operation nicht mehr unterbrechen zu müssen, empfiehlt es sich die Narkose einzuleiten, entweder in der Königschen Art der unvollständigen Betäubung oder nach Tubage der Luftröhre und Tamponade des Rachenraumes (Kuhn). Von den Schnitten ist bei Totalresektion der Dieffenbachsche in der Modifikation von Weber vorzuziehen, bei dem man nach Kocher dem oberen Querschnitt eine schräg nach außen unten gehende Richtung gibt. Sollte die Haut schon mit dem Tumor verwachsen sein, dann ist diese Stelle weit zu umschneiden, ohne jede Rücksicht auf Kosmetik; plastische Deckung kann nach Vollendung der Exstirpation alles Erkrankten sofort vorgenommen werden. Auf keinen Fall ist es zu billigen, bei Sarkomen oder Carcinomen partielle Operationen vorzunehmen, wie das Malherbe tat, der ein Sarkom der Oberkieferhöhle bei einem 14jährigen Mädchen vom Munde aus nach Ablösung des Zahnfleisches und Öffnen der Highmorshöhle entfernte. Ein Rezidiv nach 2 Jahren konnte

auf demselben Wege entfernt werden; wann kam das nächste Rezidiv? Diese Art des Vorgehens wäre nur bei den eingekapselten Riesenzellensarkomen zu verwenden, da diese auch am Oberkiefer nicht zu rezidivieren pflegen. Besondere Instrumente sind für diese Schnitte nicht notwendig; wir verzichten deshalb auf die Aufzählung des „Instrumentariums". Auch bei den nun folgenden Knochentrennungen ist es Sache persönlicher Übung oder Liebhaberei, ob man mit Stichsäge, Kettensäge (für die natürlich die Giglische Drahtsäge eingetreten ist), Hammer und Meißel oder schneidender Knochenzange arbeiten will. Am besten wird es sein, hier nicht zu sehr an einem Instrument zu kleben; das Jochbein und der Proc. frontalis des Nasenbeines wird immer am besten mit der Drahtsäge, das Gaumenbein mit der Stichsäge durchtrennt, die Auslösung am Schluß mit dem hinter dem letzten Backzahn eingesetzten Meißel durch einen Hammerschlag ausgeführt werden — immer alles im Gesunden, mindestens 1 *cm* von der erkennbaren Grenze des Tumors entfernt, da bei bösartigen Tumoren auch die untere Orbitalplatte und bei Wucherungen hinter dem Bulbus auch dieser mitentfernt werden muß, können die Orbitalwände mit dem Siebbein auch mit der schneidenden Knochenzange durchtrennt und ausgelöst werden. Muß die untere Orbitalwand bei Erhaltung des Bulbus fallen, dann empfiehlt sich die von Fritz König angegebene Stütze des Bulbus durch einen aus dem Musc. temporalis mit einem Stück des Proc. coronoideus ausgelösten, nach innen umgeschlagenen und am Nasenbein befestigten Lappen. — Es mag in seltenen Fällen nach sorgfältiger Betrachtung der Grenzen der Neubildung wohl einmal möglich sein, den mukös-periostalen Überzug des Gaumens zu erhalten, der dann wie in der Uranoplastik mit dem Elevatorium vor Durchsägung des Gaumens abgelöst wird. Man wird dadurch die lästige Kommunikation zwischen Nasen- und Mundhöhle vermeiden; eine Knochenneubildung ist dann aber nicht zu erwarten (Bardeleben III, p. 312). — Ist die Operation mit Entfernung alles Erkrankten zu Ende geführt, dann wird die große Höhle mit Jodoformgaze, Xeroform- oder einer anderen antiseptisch imprägnierten Gaze fest austamponiert, die Enden der Tampons werden zum Nasenloch herausgeführt und der Hautschnitt sorgfältig vernäht. Die zur Verhütung des Hineinfließens von Blut in die Luftröhre getroffenen Maßregeln sind mit dem Erwachen aus der Narkose überflüssig und können entfernt werden. Der Operierte wird steil aufgerichtet gelagert und steht am besten schon am Tage nach der Operation auf. — Für die Resektion beider Oberkieferhälften kann der Dieffenbachsche Medianschnitt ausgeführt werden, oder zwei Schnitte rechts und links neben der Nase; in jenem Falle entstehen zwei große Lappen, in diesem zwei große seitliche und ein kleinerer mittlerer, die Nase enthaltender Lappen. Die Sägeschnitte sind dieselben wie bei der Resektion einer Hälfte; der Gaumen braucht natürlich nicht durchsägt zu werden; dafür muß man den Vomer quer durchtrennen. Auch hier wird es selten möglich sein, den mukös periostalen Überzug des Gaumens vorher abzulösen und zu erhalten; man wird bei bösartigen Neubildungen wohl immer auf den Abschluß der Nase von der Mundhöhle verzichten müssen. — Wo die subperiostale Resektion ausgeführt werden kann, bei Verletzungen, Nekrosen, manchen sicher gutartigen Tumoren wird der Langenbecksche Bogenschnitt ausgeführt, dann durch je einen Schnitt vor und hinter den Zähnen das Zahnfleisch durchtrennt und mit dem Elevatorium so weit abgeschoben, wie es nötig ist. Nach Entfernung des Erkrankten wird dann der Schnittrand der Gaumenseite mit dem der Innenseite der Wange vernäht und die Gesichtswunde gleichfalls durch die Naht geschlossen.

Die osteoplastische Oberkieferresektion ist nur eine Hilfsoperation zur Entfernung der nicht im Oberkiefer selbst, sondern hinter ihm entstandenen Geschwülste.

Es handelt sich deshalb dabei nur um eine temporäre, vorübergehende Entfernung, bzw. Aufklappung des Oberkiefers, der nach Exstirpation des Tumors wieder in seine frühere Stelle zurückverlagert wird. Natürlich werden dabei die Weichteile nicht von ihm abgelöst, sondern bleiben mit dem Knochen in festem Zusammenhang. Zur Verhütung des Einfließens von Blut in die Luftröhre kann hier die Tamponade der Choanen mit dem Bellocqschen Röhrchen genügen; will man sichergehen, dann ist auch bei diesem Eingriffe die Kuhnsche Tubage mit Austamponieren des Rachens vorzuziehen. Soll nur die Nasenhöhle zur Entfernung größerer Nasenrachenpolypen freigelegt werden, dann genügt ein Aufklappen der ganzen Nase (v. Bruns sen.) mit Durchtrennung der Nasenbeine oder der ältere Langenbecksche Schnitt von der Glabella abwärts schräg nach außen bis zum Nasenflügel, Ablösen des Lappens, Durchsägen des einen Nasenbeines vertikal, des Processus nasalis horizontal und Emporklappen dieses Lappens. Bei größeren Geschwülsten der Flügelgaumengrube genügt dieses Verfahren nicht; bei ihnen kann immer noch die Langenbecksche osteoplastische Resektion ausgeführt werden. Der Hautschnitt beginnt dabei am Nasenflügel, geht nach unten flachkonvex lateralwärts bis auf das Jochbein, überall gleich bis auf den Knochen. Ein zweiter Schnitt beginnt am inneren Augenwinkel und geht am unteren Orbitalrande nach außen, um den ersten Schnitt unter stumpfem Winkel zu treffen. Dann wird nach Ablösen des M. masseter vom Jochbein der Oberkieferkörper in der Richtung des unteren Schnittes horizontal mit der Stichsäge bis in die Apertura pyriformis hinein durchsägt, während nach alter Vorschrift der in die Rachenhöhle eingeführte Zeigefinger die Spitze der Säge auffängt und damit Nebenverletzungen verhütet. Im lateralen Teile des oberen Schnittes kann der Proc. zygomaticus des Schläfenbeines und der Proc. frontalis des Jochbeines mit einem Meißelschlag durchtrennt und die untere Orbitalwand bis zum Tränenkanale durchsägt werden. Mit einem in den Jochbeinspalt eingesetzten kräftigen Meißel bzw. Elevatorium läßt sich der große Weichteilknochenlappen um seinen Stiel am Proc. nasalis wie in einem Scharnier nach oben und innen und nach Entfernung der Geschwulst wieder zurückklappen. — Für die große Mehrzahl dieser aus der Flügelgaumengrube oder vom obersten Teile des Rachens, von der Schädelbasis hervorwachsenden Geschwülste gibt aber der von Kocher angegebene, von Partsch modifizierte transpalatine Weg, besonders bei breit aufsitzenden Tumoren, die beste Übersicht. Die Oberlippe wird neben dem Filtrum bis ins Nasenloch gespalten, ebenso die Schleimhaut in der Falte zwischen Wange und Zahnfleisch so weit, daß ein scharfer, breiter Meißel, die vordere Antrumwand durchschlagen kann. Kocher macht darauf aufmerksam, daß auf diese Weise der Schleimhautüberzug an der hinteren Seite und die hier zum Gaumen verlaufenden Gefäße geschont werden. Wird dann noch genau median zwischen den Schneidezähnen Alveolarrand und horizontale Gaumenplatte vertikal durchschlagen und der weiche Gaumen durchtrennt, dann kann der Spalt mit starken Haken weit auseinandergezogen werden. Bei höherliegenden Tumoren können auch die Muscheln entfernt und der Vomer auf die Seite gedrängt oder auch durchschnitten werden. Verf. hat diese Operation 2mal ausgeführt und kann bestätigen, daß sie gründlich Platz schafft. Die Kuhnsche Tubage mit Abstopfen des Schlundes bewährte sich auch bei diesen Eingriffen. Die durchmeißelten Knochenflächen lassen sich nachher in vollkommenster Weise wieder aneinanderlegen, bei Naht des Periosts und des Involucrum ist keine Knochennaht nötig; die Narbe in der Lippe ist nachher kaum zu sehen.

Von den bei verschiedenen postoperativen oder sonstigen Defekten am Oberkiefer gebrauchten Prothesen ist in dem Abschnitte Künstliche Glieder (VIII),

wo auch schon darauf hingewiesen wurde, daß Martin-Ollier die neuerdings viel geübte Immediatprothese, die sofort während der Operation eingesetzt wird, empfohlen habe; sie verhindert auch zu starke Narbenschrumpfung und wird nach Wochen oder Monaten durch die definitive Prothese ersetzt. Das Verfahren hat bei Oberkieferresektion nur den Nachteil, daß die feste Tamponade der großen Wundhöhle dabei fortfällt, die gerade in den ersten Tagen für den Wundverlauf von großer Bedeutung sein kann. Man tut deshalb wohl besser, bei Oberkieferresektionen einige Wochen mit dem Einfügen der Prothese zu warten (v. Bergmann-Sauer), aber doch auf keinen Fall so lange, daß etwa schon die Narbenschrumpfung begonnen hat. Wir haben uns auch für diese Fälle gern der Hilfe eines in der Anfertigung dieser Prothesen besonders geübten Zahnarztes bedient.

Literatur: Th. Kocher, Chirurgische Operationslehre. 5. Aufl. 1907. — Franz König, Chirurgenkongr. 1910. — Lücke u. Zahn, Chirurgie der Geschwülste. D. Chir. Lief. 22. — Malherbe, Sarkom der Kieferhöhle, XXII. französ. Chirurgenkongr. 1909, D. Z. f. Chir. 1910, p. 532. — Marwedel, Grundriß und Atlas der allgemeinen Chirurgie. München 1905. — M. Martens, Zur Kenntnis der bösartigen Kiefergeschwülste und ihrer operativen Behandlung. D. Z. f. Chir. XLIV, p. 483. — Michaux, Contribution à l'étude des fibromes du massif maxillaire supérieur Bull. de chir. XXXVI, (Jan. u. Febr. 1910). — G. Perthes, Verletzungen und Krankheiten der Kiefer. D. Chir. Lief. 33a. — R. Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Berlin 1864, 1865. — C. O. Weber, in Pitha-Billroths Handbuch der Chir. III, Abt. 1, Abschn. 3; Über Knochengeschwülste, Bonn 1859. *A. Köhler.*

Obersalzbrunn, in Preußisch-Schlesien, 407 *m* ü. M., Eisenbahnstation, in einem romantischen, von sudetischen Vorgebirgen eingeschlossenen, nach Nordwest offenen Tale, besitzt in dem Oberbrunnen, auch Salzbrunnen genannt, und dem Mühlbrunnen alkalische Säuerlinge von beachtenswerter Wirksamkeit.

Es enthalten in 1000 Teilen Wasser:

	der Oberbrunnen	der Mühlbrunnen
Doppeltkohlensaures Natron	2·152	1·803
Chlornatrium	0·176	0·085
Schwefelsaures Natron	0·459	0·340
Doppeltkohlensaures Lithion	0·013	0·007
Doppeltkohlensaure Magnesia	0·474	0·582
Doppeltkohlensauren Kalk	0·438	0·584
Doppeltkohlensaures Eisenoxydul	0·005	0·001
Summe der festen Bestandteile	4·126	3·454
Freie Kohlensäure	985·1 *cm*³	626·84

Diese Zusammensetzung läßt die Trinkquellen von Obersalzbrunn besonders für katarrhalische Schleimhautaffektionen der Digestionsorgane und des Respirationstraktes geeignet erscheinen; ferner gegen Gicht, Harngrieß und Steinbildung. Das mittelwarme, milde, feuchte und dabei tonisierende Klima gibt den Anlaß, daß Obersalzbrunn auch bei chronischer Pneumonie und Lungenphthise empfohlen wird, wozu auch die trefflich bereitete Molke als Unterstützungsmittel der Kur beiträgt. Die kräftigende Luft des Mittelgebirges bietet indes häufige und merkliche Schwankungen der Tagestemperatur. Mehrere an Kohlensäure nicht sehr reiche Badequellen speisen die Badeanstalten.

Die Kronenquelle in Salzbrunn wird besonders wegen des verhältnismäßig hohen Lithiongehaltes bei Nieren- und Blasenleiden empfohlen. Sie enthält in 1000 Teilen Wasser: 2·330 feste Bestandteile, darunter Natriumbicarbonat 0·872, Chlornatrium 0·058, Lithiumbicarbonat 0·011. *Kisch.*

Oberschenkel. Mißbildungen, Verletzungen, Erkrankungen und Operationen.

A. Anatomisch-physiologische Vorbemerkungen.

Der hier in Betracht kommende, der Diaphyse des Os femoris entsprechende Teil des Oberschenkels umfaßt die mittleren 3 Fünfteile seiner Gesamtlänge; er beginnt oben hinten mit der Höhe der Glutäalfalte, vorne in der Höhe des unteren Teiles der Leistenfurche, ca. 12 *cm* unterhalb des Poupartschen Bandes; was

darüber liegt, ist unter Schenkelbeuge und Hüftgelenk besprochen. Nach unten reicht der betreffende Abschnitt bis zur oberen Grenze der Kniegelenkkapsel, die allerdings verschieden — bei gestrecktem Bein 3—8 *cm* — den oberen Kniescheibenrand überragen kann; was unterhalb dieser Grenze liegt, hat in den Artikeln Knie, Kniegelenk, Kniebeuge Besprechung gefunden. Die untere Grenze ist nicht fest zu ziehen; der Epiphysenlinie des Knochens würde der obere Rand der Patella mehr entsprechen. — Dieser mittlere Teil des Oberschenkels ist bei nicht gar zu mageren und muskelschwachen Menschen konisch geformt, so daß Verbände schlecht an ihm halten und bei Amputationen die Hautmanschette sich nicht einfach umschlagen läßt, sondern gespalten werden muß. Bei aufrechtem Stehen liegen auch bei ganz gesundem Wuchs die Achsen der Oberschenkel nicht parallel, sondern konvergieren nach den Knien zu, umsomehr, je breiter das Becken ist, und darum bei Frauen viel mehr als bei Männern. Bei nicht zu starkem Fettpolster kann man an der Außenseite eine Furche sehen oder doch fühlen, die dem Ligam. intermusc. ext. der Scheide zwischen M. vast. ext. und biceps entspricht. Auch an der Innenseite zieht eine Furche schräg an der Leistenbeuge nach unten zwischen den Adductoren und dem Vastus internus; in dieser Rinne liegt die Art. und Vena femoralis, die sich nach ihrem Durchtritt durch den Hunterschen Kanal unter der Sehne des Adductor magnus an die Hinterseite des Oberschenkels begibt. Sehr unbestimmt ist die Stelle des Abganges der Art. profunda femoris und der Femoralis; sie kann noch oberhalb des Ligam. Poup., aber auch 10—12 *cm* unterhalb desselben liegen, gewöhnlich 3—5 *cm*. — Die Nerven der Vorderseite sind: 1. Nerv. cruralis, der mit dem Ileopsoas, von der Arterie durch die Fascia iliaca getrennt, unterhalb des Poupartschen Bandes hervortritt und sich bald in eine Anzahl oberflächlicher und tiefer Äste, die den Quadriceps und Sartorius versorgen, aber auch als Cutaneus med. und int. sensible Fasern führen; 2. der N. obturatorius, der die Adductoren, den Gracilis und Obturator versorgt und einen sensiblen Ast für die Innenseite liefert, und 3. der N. cutaneus externus, der 2—3 *cm* unterhalb der Spina anter. sup. aus der Fascie hervortritt und mit seinem vorderen Zweig die Außenseite, mit dem hinteren die Hinterseite des Oberschenkels mit sensiblen Fasern versorgt. An der Hinterseite des Oberschenkels haben wir als Muskeln den Biceps, den Semitendinosus und den Semimembranosus, als Gefäße aber die beiden Aa. circumflexae femoris, dann die den N. ischiadicus begleitende Art. ischiadica und die aus der Art. profunda femoris stammenden Rami perforantes zu berücksichtigen. Als Nerv kommt hier nur der N. ischiadicus in Betracht, der, in der Mitte herabziehend, sich oft schon hier in 2 Äste, den lateralen N. peroneus und den medialen N. tibialis teilt.

B. Angeborene und erworbene Mißbildungen.

Für diese gilt dasselbe, was über die Mißbildungen des Oberarms gesagt ist; alle 4 Extremitäten können teilweise (Peromelie) oder vollständig fehlen (Amelie), oder es fehlen nur die Zwischenglieder, so daß Hand oder Fuß unmittelbar an Schulter oder Hüfte ansitzen (Phokomelie). Für die genauere Diagnose dieser Zustände ist die Untersuchung mit Röntgenstrahlen unentbehrlich; selten ist nur eine Seite befallen, häufiger nur Arme oder nur Beine, aber auf beiden Seiten. Die Phokomelie, die robbenartige Befestigung von Hand oder Fuß am Rumpf, findet sich auch bei Erwachsenen häufiger an den unteren Gliedmaßen; dabei kann sich der damit Behaftete neben einem Tisch mit dem gesunden Fuß auf den Fußboden, mit dem Stumpf auf den Tisch stützen. Die Knochen an Ober- und Unterschenkel sind dabei

rudimentär entwickelt oder fehlen ganz; ebenso fehlt die Gelenkpfanne; der Gliedrest ist gewöhnlich abnorm beweglich mit einer höher gelegenen Stelle der Darmbeinschaufel verbunden. In diesen Fällen kann mit einer passenden Prothese, wie bei kurzem Stumpf nach Amput. femoris, für die Bewegungs- und Arbeitsfähigkeit viel genützt werden. — Von den erworbenen Mißbildungen sind wohl die auf Erkrankungen, z. B. auf Rachitis, Kinderlähmung, auf Erkrankung der Knorpelfugen, auf Ankylose des Hüft- oder Kniegelenks, beruhenden am häufigsten; sie bestehen in Wachstumshemmungen und atrophischen Zuständen, z. T. bedeutenden Verkürzungen, die aber gewöhnlich nicht den Oberschenkel allein betreffen. Auch nach Kniegelenkresektionen bei jungen Individuen werden nicht selten starke Verkürzungen gefunden, wenn bei der Operation bis an oder über die untere Epiphysenlinie hinaus reseziert war. Bei schlecht geheilten Knochenbrüchen besteht neben der Verkürzung auch eine Verunstaltung des Gliedes durch Winkelstellung, starke Verdickung, oder durch die Bildung einer Pseudarthrose. Verdickung und Verlängerung des Oberschenkels wird nach manchen chronischen Entzündungen durch gesteigerte Blutzufuhr und Überernährung, selten nach Frakturen, häufiger nach chronischer Osteomyelitis und bei dem gewöhnlich die ganze Extremität befallenden Riesenwuchs (Elephantiasis) beobachtet.

C. Verletzungen des Oberschenkels.

a) Verletzungen der Weichteile. Die Kontusionen des Oberschenkels durch Überfahrenwerden, Schlag, Stoß oder eine andere quetschende Gewalt, führen, weil die Haut hier überall mit der Fascie nur locker verbunden ist, häufig zu sehr großen Blutergüssen in das subcutane, aber auch in das intermusculäre Bindegewebe, so daß der Oberschenkel unförmlich anschwillt und die Haut stark ausgedehnt, von der Fascie abgelöst und abgehoben erscheint. Aus demselben Grunde kommt es auch am Oberschenkel nicht selten infolge „rollender“ Gewalt zu jenen merkwürdigen, schwappenden, sehr deutlich fluktuierenden Anschwellungen, die keine Hämatome sind, sondern eine oft nicht einmal blutig gefärbte seröse Flüssigkeit enthalten (Morel-Lavallée 1853). Die Haut über diesem „Décollement traumatique de la peau et des couches sousjacentes“ ist schlaff, wie gelähmt, und die Resorption dauert mit und ohne operativen Eingriff auffallend lang. Ein guter Kompressionsverband scheint noch am besten zu wirken. Bei einfachen Blutergüssen wird man nach Punktion, Entleerung und Druckverband viel schneller zum Ziele kommen. — Bei besonders schweren Quetschungen kann es zu ausgedehntem subcutanem Emphysem und brandigem Zerfall (Rauschbrand), auch ohne daß eine Eingangspforte für die Infektion nachzuweisen wäre (auf hämatogenem Wege?) kommen. Diese Gasphlegmone hat verschiedene Erreger: den Welch-Fränkelschen Gasbacillus, den des malignen Ödems und den Kolibacillus. — Bei Verbrennungen und Erfrierungen ist aufmerksam darauf zu achten, daß nicht im Verlaufe der Heilung und Vernarbung Contracturen entstehen, welche die Funktion der Gelenke und die Tätigkeit der Muskeln beeinträchtigen. — Subcutane Muskelzerreißungen können durch eine plötzliche übermäßige Muskeltätigkeit, einen „Ruck“, z. B. um das Hinfallen zu verhüten, besonders im Rectus femoris, im Sartorius, im Biceps, oder durch eine heftige Kontusion des kontrahierten Muskels entstehen. Da diese Muskelrisse nur selten vollständig sind — die totalen Abreißungen der Quadricepssehne von der Patella sind unter Knie (Bd. VII) besprochen — so werden auch die Symptome nicht so deutlich sein; namentlich fehlt gewöhnlich der klaffende Spalt an der Rißstelle. Die gestörte Funktion und der Bluterguß sind dann die

einzigen Symptome, so daß eine genaue Diagnose allerdings recht schwierig sein kann. — Den Muskelrupturen nahe verwandt sind die sog. Muskelhernien (eigentlich, weil sie keine Hülle, keinen Bruchsack haben, Muskelvorfälle). Sie entstehen in denselben Muskeln, am häufigsten aber in den Adductoren bei Reitern, die sich bei unruhigen Pferden heftig anstrengen mußten, um sich im Sattel zu halten. Die weiche, unempfindliche Geschwulst wird fest und hart, wenn der Muskel sich zusammenzieht; bei erschlafftem Zustande kann man in der Regel den Spalt in der Fascie fühlen. In einem frischen Falle kann man es versuchen, durch Ruhe, Immobilisation und Druckverband auf den reponierten Bruch eine Heilung herbeizuführen; gelingt das aber nicht bald, oder sind die Beschwerden groß, dann soll man nicht lange mit der Operation warten. Die Geschwulst wird freigelegt, der Vorfall reponiert und die angefrischten Fascienränder sorgfältig darüber vernäht.

Für die Schnitt-, Hieb-, Stich-, Riß-, Quetsch- und Bißwunden des Oberschenkels, bei denen die großen Schenkelgefäße nicht mitverletzt sind, gilt alles, was über diese Wunden im allgemeinen gesagt ist. Etwas Besonderes haben sie nur dann, wenn das verletzende Instrument die Muskeln in querer Richtung ganz oder fast ganz durchtrennt hat. Die durchschnittenen Muskeln ziehen sich energisch zurück, die Wunde klafft weit und dem entspricht gewöhnlich eine auffallend starke Blutung. Diese ist vor allen Dingen zu stillen und die Wunde durch tiefe Muskelnähte, Naht der Fascie und zweckmäßige Lagerung zur Heilung zu bringen. — Die Schußverletzungen der Weichteile des Oberschenkels sind entschieden seit der Einführung des kleinkalibrigen Vollmantelgeschosses häufiger geworden; auch ihre Prognose ist besser als früher, allerdings immer noch sehr viel schlechter als die anderer Weichteilschüsse. Das liegt offenbar an der größeren Häufigkeit langer, enger und gewundener Schußkanäle, in denen nach Infektion durch mitgerissene Fremdkörper oder durch unzweckmäßige Behandlung der Wunde (Sondieren!) gar zu leicht Verhaltung des Eiters mit allen ihren Gefahren auftreten kann. Diese Eiterherde müssen freigelegt und gründlich entleert werden. Ein steckengebliebenes Geschoß wird man nur dann entfernen, wenn es Störungen irgendwelcher Art hervorruft. Hierbei liegt in der Möglichkeit genauer Lokalisierung durch das Röntgenbild ein großer Vorteil, da der Schußkanal oft schwer zu verfolgen ist. Man gab deshalb früher stets die Vorschrift, den Verletzten genau in dieselbe Stellung zu bringen, die er einnahm, als er den Schuß bekam. Geschieht die Entleerung des Eiters nicht früh und nicht energisch genug, dann kann es zu Osteomyelitis, zu Gelenkvereiterung, zur Allgemeininfektion und zum tödlichen Ausgang kommen. Die günstige Prognose gilt auch dann nicht, wenn das Geschoß als Querschläger gewirkt hat, noch weniger, wenn es ein Teilmantelgeschoß (Dumdum etc.) oder Schrapnellkugeln oder Granatsplitter waren, weil dann viel stärkere Zerreißungen, große, zerfetzte Ein- und Ausschüsse die Infektion, Eiterung und Gangrän begünstigen. — Ganz besondere Beachtung verlangen die mit Verletzung größerer Gefäße, besonders der Art. und V. femoralis verbundenen Weichteilwunden des Oberschenkels, unter denen die Stichwunden am häufigsten sind. Einem Fleischer, einem Schuhmacher kann das Messer bei der Arbeit abgleiten und in den Oberschenkel fahren; ein Junge trägt ein offenes Messer in der Hosentasche und fällt so, daß es ihm in das Bein dringt u. s. w. Diese Wunden können zu einer schnell tödlichen Blutung führen, wenn nicht durch zweckmäßige Eingriffe, z. B. durch centrale Abschnürung sofort eine vorläufige Blutstillung herbeigeführt wird; wenn es bis zur definitiven Blutstillung nicht zu lange dauert, kann auch die Digitalkompression der Art. femoralis, dicht unter dem Lig. Poupartii angewendet werden. Je nach der Größe der Wunde

und der Art des Gefäßes sind die Erscheinungen sehr verschieden; eine genaue Diagnose, ob ein vorhandenes Hämatom rein arteriell oder venös oder aus gleichzeitig verletzter Arterie und Vene stamme, ob die Art. femoralis communis oberhalb oder unterhalb des Abganges der Profunda, ob etwa diese selbst verletzt sei, ist bei den Stichverletzungen vor dem Freilegen der verletzten Gefäßpartie nicht zu stellen; das arterielle Hämatom wird Pulsationen zeigen und schwirrende Geräusche; bei starker Spannung kann auch das fehlen. Von diesen diagnostischen Schwierigkeiten ist natürlich nicht die Rede, wenn es sich um die Gefäßverletzung während einer Operation in der Leistenbeuge, z. B. einer Geschwulstexstirpation, handelt. Dabei pflegt fast ausnahmslos die V. femoralis getroffen zu werden. — Bei Verletzung einer größeren Arterie am Oberschenkel kann die definitive Blutstillung und die Verhütung späterer Nachblutung oder Aneurysmenbildung nur durch die Versorgung der blutenden Stelle selbst gewährleistet werden. Die nach Hunter benannte Unterbindung in der Kontinuität, d. h. centralwärts von der verletzten Stelle, schützt nicht vor Nachblutung, die sogar, weil die Kollateralen sehr schnell erweitert werden, wenige Minuten nach der centralen Abbindung eintreten kann. Man hat diese Unterbindung auch vorgenommen, um nun unter Blutleere die verletzte Stelle selbst freizulegen und zu versorgen; auch dabei genügt sie nur, wenn die Operation kurz ist. Besser ist es, die Blutleere in der üblichen Weise herzustellen durch elastische Einwicklung am Stamme des Gliedes oder, wenn die Femoralis communis verletzt ist, unter elastischer Kompression der Bauchaorta (von Esmarch, Kriegschirurg. Techn. 1. Aufl., p. 135, empfohlen, von Momburg durch Fortlassen der Pelotte verbessert). Nach völliger Freilegung der verletzten Gefäßstelle kann man erkennen, ob ein Ast, ob der Stamm selbst, ob die Arterie, ob die Vene oder ob beide gleichzeitig verletzt sind. Nach diesem Befunde und nach der Größe der Gefäßwunde selbst richtet sich das weitere Vorgehen. Ein verletzter Gefäßast wird doppelt gefaßt, dazwischen durchschnitten und central wie peripher unterbunden; bei ganz durchtrennten Arterien muß man beide Enden aufsuchen und unterbinden. Ist die Art. femoralis selbst verletzt, dann muß man sich stets überlegen, ob es nicht möglich ist, das Loch im Gefäß zu verschließen und dabei das Lumen zu erhalten. In dieser Beziehung hat die Gefäßnaht in den letzten Jahren große Fortschritte gemacht; ja, man hat sogar die verletzte Stelle reseziert und beide Lumina wiedervereinigt. Bisher wurde auch am Stamm der Art. femoralis die „blutdichte Exstirpation des Arterienloches" (E. Rose) ausgeführt; man kann auch heute noch dazu gezwungen sein, wenn Eile nottut. Dann wird nach Entfernung der Blutgerinnsel der linke Zeigefinger auf das Arterienloch gedrückt, das Gefäß mit einer anatomischen Pinzette, einer Kochersonde, centralwärts und peripher freigemacht und unterbunden. Das dazwischen liegende, die Verletzung tragende Arterienstück wird reseziert, damit die beiden Enden sich gut zurückziehen können, und damit Gefäße, die von hinten her in dies Zwischenstück einmünden, nicht vergessen werden. — Für die Behandlung von Verletzungen der V. femoralis gilt ebenfalls der Grundsatz, daß das Lumen erhalten bleibt, wenn es irgend möglich ist, daß also, wo es geht, die seitliche oder circuläre Gefäßnaht auch bei ihr Verwendung finden soll. Schnell muß auch hier gehandelt werden, da die Blutung aus einer verletzten V. femoralis schnell tödlich werden kann; im Notfalle kann man deshalb auch hier die Resektion des verletzten Gefäßstückes nach doppelter Unterbindung vornehmen. Die früher dagegen ins Feld geführte Gefahr der Gangrän wegen der schwierigen Verhältnisse des Kollateralkreislaufes (W. Braune) ist anatomisch wohl begründet, hat sich aber in der Praxis als nicht besonders groß gezeigt. Eine recht stattliche Zahl von Resektionen

langer Stücke aus der V. femoralis, z. B. bei Exstirpation verschiedener Tumoren der Leistenbeuge, hat bewiesen, daß sie fast ungefährlich ist, wenn es nur gelingt, die Wunde aseptisch zu erhalten. Wird die Bildung des Kollateralkreislaufes erschwert durch entzündliche Infiltration der Weichteile, dann kommt es allerdings oft zu Gangrän, die aber wieder auf einzelne Zehen, auf Fuß oder Unterschenkel beschränkt bleiben kann und die unter diesen Umständen auch bei den anderen Methoden, der seitlichen Unterbindung oder der Gefäßnaht, nicht ausgeschlossen ist. — Das Gesagte gilt natürlich in noch höherem Grade bei Verletzungen beider Gefäße, der Art. und V. femoralis, deren gleichzeitige Resektion die Gefahr der Gangrän entschieden in noch höherem Grade besitzt, obgleich auch dafür eine Reihe günstiger Erfahrungen vorliegt. Dem Langenbeckschen Vorschlage, bei Blutung aus der Vena femoralis die Arterie zuzubinden, wird mit Recht nur noch historisches Interesse zugesprochen. Man wird also bei dieser doppelten Gefäßverletzung immer versuchen, ob nicht wenigstens die Wunde in der Arterie durch die Naht geschlossen werden kann. Von einer Tamponade der Wunde ist entschieden abzuraten; sie könnte höchstens einmal als Provisorium unter besonders ungünstigen Umständen Verwendung finden, müßte aber, sobald es irgend geht, durch den definitiven Verschluß der Gefäßwunde ersetzt werden.

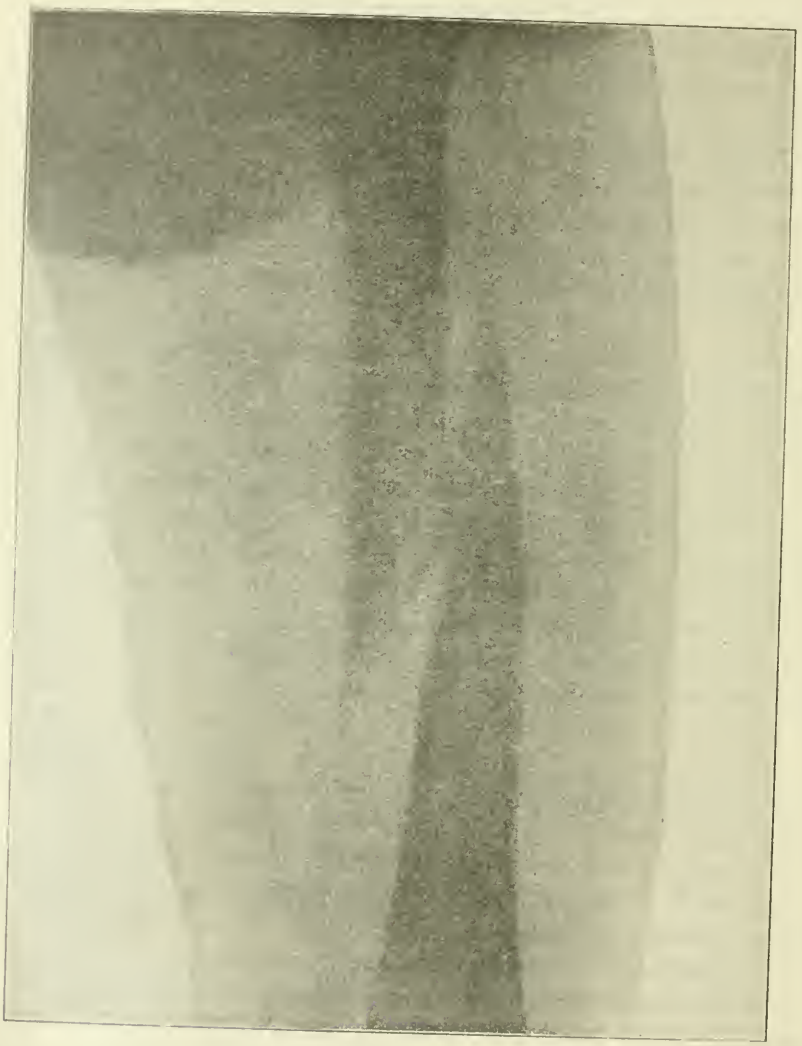
Bei den Schußverletzungen der Schenkelgefäße kommt es wohl wegen der unregelmäßigen Gestalt der Wunde im Gefäß und der Verschiebung des engen Schußkanals häufiger zu spontaner Blutstillung, die aber gefährliche Nachblutungen oder später ein arterielles Hämatom, ein traumatisches (falsches) Aneurysma zur Folge haben kann. Handelt es sich um eine Schußfraktur mit Verletzung der Hauptgefäße, dann wird in der Regel die Amputation nicht zu umgehen sein. Für das frische arterielle Hämatom gilt alles, was von Behandlung der Verletzung der Arterie gesagt ist; bei älteren Aneurysmen, um die sich schon ein deutlicher Sack gebildet hat, muß dieser mit dem verletzten Arterienstück, nach voraufgeschickter centraler und peripherischer Unterbindung, exstirpiert, also die Operation nach Philagrius ausgeführt werden, nicht die nach Antyllus, bei der der Sack gespalten, ausgeräumt, aber nicht exstirpiert wird. Dasselbe gilt von dem Aneur. arterioso-venosum (s. übrigens den Artikel Aneurysma, I).

Die Verletzungen der kleineren Nerven am Oberschenkel durch Stich, Schnitt, Schuß, Quetschung haben wenig zu bedeuten, weil dabei in der Regel die Wiederverwachsung von selbst erfolgt und weil die Funktionsstörungen (umschriebene Anästhesien) nur wenig stören, sich auch mit der Zeit wieder verlieren. Ganz anders steht es mit den Verletzungen der großen Nervenstämme, des N. cruralis und ischiadicus und ihrer Hauptäste. Quetschungen oder Durchtrennungen, die beim Ischiadicus auch durch Fall mit dem Gesäß auf einen scharfen Gegenstand, z. B. auf Glas, entstehen können, haben bei diesen Nerven immer ernste Folgen, sensible und motorische Lähmungen, zu denen später noch trophische Störungen hinzutreten. Bei Durchschneidung des Nerven, auch bei der während einer Operation, wie bei der Exstirpation eines Neuroms, einer mit dem Nerven zu fest verwachsenen Narbe ausgeführten, muß möglichst früh die exakte Nervennaht angelegt werden. Bei Nervenquetschungen kann man unter feuchten Einpackungen, später Massage und Elektrisieren abwarten, in geeigneten Fällen auch die Nervendehnung versuchen, die bei traumatischen Neuralgien und in manchen Fällen von Narbenepilepsie, vielleicht auch bei tabischen Neuralgien Erfolg haben kann. Bei offenen Wunden muß aseptischer Verlauf vorhanden sein; die Nervennaht in einer eiternden Wunde hat keinen Zweck.

b) Verletzungen des Knochens. Die Oberschenkelbrüche stehen der Häufigkeit nach unter den Frakturen an den 4 Hauptteilen der Extremitäten an 4. Stelle (Vorderarm, Unterschenkel, Oberarm, Oberschenkel). Unter 51.938, in 36 Jahren im Londoner Hospital behandelten Knochenbrüchen waren 3243 oder 6·24 % Oberschenkelbrüche. Die Frakturen in der Diaphyse, von denen hier nur die Rede ist, sind sehr viel häufiger als die der oberen und unteren Epiphyse des Femurs. Sie kommen in jedem Lebensalter, sogar in utero vor und sind auch im Kindesalter nicht selten. Dabei macht sich auch der Einfluß der Knochenbrüchigkeit durch Rachitis, Osteomalacie, Syphilis, Krebs, Tabes und der Fragilitas ossea aus unbekannten Ursachen gerade am Os femoris besonders häufig geltend. Wenn eine Oberschenkelfraktur durch eine unverhältnismäßig geringe Gewalteinwirkung, z. B. beim Umdrehen des auf das andere Knie gelegten Fußes zum Stiefelausziehen, beim Austeilen eines Fußtrittes, bei heftiger Muskelcontraction, um das Hinfallen zu vermeiden, beim schnellen Umdrehen, beim Kegelschieben u. s. w. erfolgt, dann ist immer an Tabes oder an einen Tumor in der ersten Entwicklung zu denken. Diese Brüche können glatt heilen, können aber auch zu hartnäckigen Pseudarthrosen führen. — Man unterscheidet bei den Frakturen der Femurdiaphyse 1. die Frakturen unterhalb der Trochanteren, 2. die im mittleren Dritteil und 3. die oberhalb der Condylen. Sie entstehen als Schräg- oder Längsbrüche durch Torsion, durch indirekte Gewalt oder durch Biegung, durch direkte Gewalt, z. B. durch Überfahren. Der Sitz der Fractura femoris subtrochanterica ergibt sich aus der Benennung; vom Trochanter minor bis zur oberen Grenze des mittleren Drittels; sie können einfach, mehrfach und comminutiv sein, quer oder schräg verlaufen und sind bei Kindern, wie auch die übrigen Oberschenkelbrüche, wegen des dicken Periostes oft nicht vollständig oder doch nur mit geringer Dislokation verbunden. Ein Sturz auf die Füße oder auch starke Muskelaktion (s. o.) kann diesen Bruch hervorrufen. Bei Erwachsenen ist die Dislokation gewöhnlich sehr bedeutend, weil das obere Bruchstück durch den Ileopsoas in Beugung, durch die Glutäen in Abduction gestellt wird, während das untere durch die Adductoren nach innen gezogen und durch das nach außen fallende Gewicht des Beines auch noch in diesem Sinne rotiert wird. Daraus ergibt sich in der Regel eine beträchtliche Verkürzung des Beines und eine winkelige Abbiegung des Oberschenkels an der Bruchstelle, mit der Spitze nach außen und vorn. Für die Diagnose ist die immer leicht nachweisbare abnorme Beweglichkeit, die Verkürzung und die Krepitation maßgebend; fehlt die letztere, dann besteht entweder eine sehr starke Verschiebung der Bruchstücke oder eine Zwischenlagerung von Weichteilen; beides gibt wichtige Hinweise für die Behandlung, weil nur die ohne Interposition gut aneinander zu bringenden Bruchstücke auch schnell und fest miteinander verheilen können. Die Konsolidation erfolgt bei guter Stellung der Bruchstücke in 7—9 Wochen (bei Kindern in 4—6 Wochen) und ist oft mit beträchtlicher Callusbildung verbunden. Bei der Behandlung ist darauf zu sehen, daß das untere Bruchstück dem oberen angefügt und in dieselbe Richtung gebracht, d. h. nach oben und außen gerichtet wird. Diese Stellung läßt sich am besten durch die Heftpflasterextension nach Volkmann oder König erreichen; bei Erwachsenen müssen dabei wegen des zu überwindenden starken Muskelwiderstandes ganz beträchtliche Gewichte angehängt werden, denn die Dislocatio ad longitudinem ist bei diesen Frakturen immer am schwierigsten zu beseitigen. Die Kontraextension ist am einfachsten durch das Körpergewicht selbst zu bewirken, indem man das Fußende des Bettes durch untergeschobene Klötze höher stellt. Mit großem Nutzen kann man sich auch, um die Neigung des oberen Bruchstückes nach außen zu bekämpfen, der seitlichen Extensions-

schlingen Bardenheuers bedienen, die unter dem gesunden Bein hindurchgeführt werden. Der große Vorzug der Extensionsbehandlung liegt auch hier in der Möglichkeit, die Bruchstelle jederzeit zu kontrollieren und die Stellung der Bruchstücke zueinander zu verbessern. Ist man der Reposition sicher, was durch Röntgenuntersuchung bestätigt werden muß, dann kann man auch in stark abduzierter Stellung einen das Bein und die Hüfte umhüllenden Gipsverband anlegen.

Fig. 163.



Fractura femoris in der Mitte.

Bei den Brüchen im mittleren Dritteil der Diaphyse des Oberschenkels kann die Dislokation dieselbe sein; gewöhnlich ist die Dislocatio ad longitudinem beträchtlicher, die schräg geformten Bruchstücke können leichter aneinander vorbeigleiten; die starke Oberschenkelmuskulatur trägt ebenfalls zu der starken Verschiebung der Bruchstücke bei. Diese Schräg- und Längsbrüche entstehen gewöhnlich durch Torsion, während durch direkte Gewalt, durch Biegung, entweder einfache oder mehrfache Querbrüche entstehen, oder, z. B. durch Überfahren, ein sog. Stückbruch, bei dem ein Stück aus der Diaphyse herausgebrochen ist, so daß das Femur aus

3 großen Fragmenten besteht. Auch bei den Brüchen in der Mitte der Diaphyse bildet sich an der Bruchstelle ein Winkel nach außen, wozu dann noch die Rotation des unteren Gliedabschnittes nach außen kommt. Das alles ist genau festzustellen, um danach die für den Einzelfall passende Behandlung auszuwählen. Ist man nicht in der Lage, eine Röntgenuntersuchung zu diesem Zwecke vorzunehmen, dann wird man sich durch genaue Palpation bei kräftiger Extension und Kontraextension Klarheit zu verschaffen suchen; das ist natürlich ohne Narkose, die dann gleich zur Einrenkung des Bruches benutzt werden muß, nicht möglich. Neuerdings hat man, einem Vorschlage Lerdas (1907) folgend, für die Reduktion der Frakturen (und Luxationen) die örtliche Anästhesie mit gutem Erfolge angewendet, indem man die Cocainlösung in die Bruchstelle (oder in das luxierte Gelenk) hineinspritzte. Ist die Reposition gut gelungen, dann kann die Retention bei diesen Brüchen auch in einem Knie und Becken umgreifenden Gipsverband gesichert werden. Das Planum inclinatum duplex kann, obgleich bei ihm auch eine Art Extension stattfindet, nicht dasselbe leisten wie der Heftpflasterextensionsverband und der Gipsverband. Bei Verdacht auf Delirium tremens ist immer ein sehr starker Gipsverband anzulegen und die Narkose womöglich nicht eher zu unterbrechen, bis der Verband liegt und schon etwas widerstandsfähig geworden ist. Der Gipsverband ermöglicht auch am besten einen Transport und er ist kaum zu ersetzen, wenn man den Verletzten nicht im Bette halten mag, sondern ihn so schnell wie möglich wieder gehfähig machen will. Diese ambulante Behandlung mit Schienenhülsenapparaten (Hessing) durchzuführen, ist sehr schwer und sehr — kostspielig; ein richtig angelegter, direkter Gipsverband, der seinerzeit auf der Bardelebenschen Abteilung in Hunderten von Fällen mit bestem Erfolge angewendet wurde, leistet dasselbe. Es ist freilich nicht leicht ihn gut anzulegen, und das ist durchaus nötig, wenn er nicht gefährlich werden soll. Aus diesem Grunde ist er wohl allmählich wieder, wenigstens bei der jüngeren Generation in Vergessenheit geraten. — Ein mit gar zu großer Dislokation geheilter Oberschenkelbruch muß mechanisch (Dysmorphosteopalinklasie) oder besser operativ wieder gebrochen, bzw. durchmeißelt und unter starker Extension in richtiger Stellung zur Heilung gebracht werden; dabei wird gewöhnlich auch ein Teil der Verkürzung beseitigt (s. u.). — Bei Kindern ist die vertikale Extension die beste Behandlungsmethode.

Von den Frakturen im unteren Femurende interessiert uns hier nur eine, die Fractura supracondylica, weil sie in den unteren Teil der Diaphyse noch hineinragt; die Epiphysenbrüche, die Brüche im Bereiche der Condylen sind a. a. O. besprochen (s. Art. Knie). Dieser suprakondyläre Bruch entsteht meistens durch direkte Gewalt und ist deshalb in der Regel ein Querbruch; entsteht er durch Torsion, dann kann auch ein starker Schräg- oder Längsbruch die Folge sein. Eine geradezu typische Dislokation entsteht dadurch, daß das kurze untere Bruchstück durch die Wadenmuskeln in Beugestellung gebracht wird, so daß das obere Bruchstück auf dem unteren reitet und seine Vorderkante die Quadricepssehne vordrängen oder durchbohren kann, während das nach hinten vorstehende untere Bruchstück einen schädlichen Druck auf Gefäße und Nerven ausüben kann. Die Reposition dieser Brüche muß deshalb mit ganz besonderer Vorsicht geschehen. Zur Behandlung reicht die horizontale Extension gewöhnlich nicht aus; man muß noch eine vertikale Extension hinzufügen, die das untere Bruchstück nach oben zieht, dabei sind aber wieder die großen Gefäße der Kniekehle und der Nervus ischiadicus gefährdet. In manchen dieser Fälle ist es deshalb am besten, das Bein nach der Reposition (soweit sie möglich war) in flachgebeugter Stellung, im Gipsverband oder auf der doppeltgeneigten Ebene, die für diese Bruchform immer noch zu empfehlen ist, zu lagern.

Bei den einfachen subcutanen Oberschenkelbrüchen besteht nur selten, eigentlich nur in den Fällen von Fettembolie, eine Gefahr für das Leben. Dagegen dauert es oft sehr lange, bis die Funktionsstörung wieder beseitigt, die Muskulatur wieder kräftig, die Hüft- und Kniegelenke wieder gut beweglich geworden sind; Jahre können darüber hingehen, und in manchen Fällen, besonders wenn eine Unfallrente dabei mitwirkt, kann die volle Arbeitsfähigkeit überhaupt nicht wieder erreicht werden.

Die offenen oder komplizierten Oberschenkelbrüche, die, durch große Gewalteinwirkung entstanden, entweder mit bedeutender Zerreißung und Zermalmung von Weichteilen oder bei zu starker Biegung mit Durchbohrung der Haut durch eines der scharfen Bruchstücke verbunden sind, gehören auch heute noch zu den schwersten Verletzungen der Glieder, obgleich ihre Prognose seit Einführung der anti-, bzw. aseptischen Wundbehandlung sich ganz bedeutend gebessert hat. Auch heute noch werden, z. B. bei Eisenbahnunfällen, so furchtbare Verletzungen des Oberschenkels beobachtet, daß der Tod in kurzer Zeit infolge des Blutverlustes, oder im Shock, oder durch akute (sog. foudroyante) Sepsis, oder im weiteren Verlaufe an septischen Phlegmonen, endlich nach längerer Zeit infolge der profusen Eiterung an amyloider Degeneration innerer Organe eintritt. Die Infektion zeigt sich durch Schüttelfröste, hohes Fieber, trockene Zunge, Kräfteverfall; die Wunde wird mißfarbig und schmerzhaft und secerniert reichlich übelriechenden Eiter, besonders wenn die Bruchstelle in einer großen Zertrümmerungshöhle liegt. Etwas günstiger, weil weniger der Infektion ausgesetzt, sind die Fälle mit kleiner äußerer Wunde, besonders, wenn diese nicht direkt mit der Bruchstelle kommuniziert. Gelingt es nicht, die Infektion zu verhüten oder zu beseitigen, dann ist im günstigsten Falle ein sich auf Monate, ja auf Jahre erstreckendes Krankenlager zu erwarten; die Heilung erfolgt erst nach langer Eiterung, Abstoßung nekrotischer Knochenstücke, hartnäckiger Fistelbildung, häufigem Wiederaufbrechen der Narben und dann gewöhnlich noch in schlechter Stellung, mit beträchtlicher Verkürzung und mit Versteifung der Gelenke. In manchen Fällen, ist die Verletzung der Weichteile so schwer und ausgedehnt, daß eine konservierende Behandlung aussichtslos und gefährlich erscheint; freilich sind dann gewöhnlich auch die Aussichten für die hohe Oberschenkelamputation sehr schlecht, weil die Wirkung dieser starken Quetschungen immer weit über die getroffene Stelle hinausreicht. Mit Recht waren deshalb früher die offenen Oberschenkelbrüche so gefürchtet; erst die anti, bzw. aseptische Wundbehandlung hat hier Wandel geschafft.

Bei den Durchstichfrakturen genügt nach Abkneifen, bzw. Absägen der vorstehenden Kante, Entfernung deutlicher Schmutzteile, trockenem Rasieren der Umgebung eine ein- oder zweimalige Pinselung mit Jodtinktur (Grossisch, König jun. u. a.) aseptische Bedeckung, die mit einigen Pflasterstreifen befestigt wird. Das weitere Verfahren unterscheidet sich nicht von dem bei subcutanen Brüchen (s. o.). — Bei den offenen Oberschenkelbrüchen mit großer Weichteilwunde genügt das nicht. Die zahlreichen Buchten und Winkel müssen sorgfältig nach Fremdkörpern und Schmutzteilen abgesucht und gereinigt werden; die schonendste Art der Reinigung ist dabei immer noch das Abspülen mit physiologischer Kochsalzlösung oder einer dünnen Lösung eines Antisepticums. Alle völlig losgelösten Knochensplitter werden entfernt, alle noch mit dem Periost zusammenhängenden vorsichtig geschont und reponiert, die blutenden Gefäße unterbunden, die durchtrennte Fascie, wenn sie nicht gequetscht ist, zum Teil vernäht, ebenso die Haut, aber unter Tamponade oder Drainage von der Tiefe aus und in jeden Winkel, jede Bucht. Für die weitere Behandlung dieser mit großer Wunde verbundenen Frakturen eignet sich der Gipsverband weniger, er ist nur bei Transporten und bei drohendem Delirium (s. o.) anzulegen, im all-

gemeinen aber durch die permanente Heftpflasterextension zu ersetzen. Den offenen Oberschenkelfrakturen des Friedens entsprechen die Schußfrakturen des Femurs im Kriege, subcutane (Kontusions-) Frakturen, unvollständige (Längs- oder Loch-) Frakturen sind besonders an der Diaphyse sehr selten. In praktischer Beziehung wichtig ist die Größe des Ein- und Ausschusses, die Ausdehnung der Weichteilverletzungen und der Grad der Knochenzertrümmerung. In der Regel entspricht ein großer Ein- und Ausschuß auch schweren ausgedehnten Verletzungen am Knochen; diese kommen aber auch bei kleinen Schußöffnungen vor. Trifft ein modernes Vollmantelgeschoß auf die harte Diaphyse des Femurs mit starker Kraft, d. h. aus geringer Entfernung, dann ist auch die Knochensplitterung eine ganz gewaltige. Vor und hinter dem in zahlreiche kleine, scharfe Splitter zersprengten Knochen liegt eine mit diesen Splittern und zerrissenen Muskeln, Blutgerinnseln, mitgerissenen Fremdkörpern angefüllte große Höhle. Beim Teilmantel- und Hohlspitzengeschoß (Dumdum, Sporting bullet) sind die Zerstörungen noch gewaltiger, die Haut- und Weichteilwunden größer; ebenso bei den sich leicht deformierenden Schrapnellkugeln und bei Granatsplittern. Trifft das Vollmantelgeschoß aus größerer Entfernung auf die Diaphyse, dann werden die Splitter größer, hängen auch häufiger noch mit dem Periost zusammen, und bei noch größeren Entfernungen entstehen die als „Schmetterlingsbruch" bekannten oder gewöhnliche Quer- und Schrägbrüche; aber auch diese sind fast immer noch mit weitgehenden Fissuren und Splitterablösungen verbunden. Das Geschoß, durch den Knochen abgelenkt, geht als Querschläger weiter; es kann sich beim Auftreffen (speziell auf die Crista femoris) auch deformieren, als „Mantelreißer" größere, als geteiltes Geschoß auch mehrere Ausschußöffnungen hervorrufen.

Fig. 164.

Schußfraktur des Femurs.
(8-*mm*-*S*-Geschoß, aus 1350 *m*.)
Kriegschirurgische Sammlung der Kaiser-Wilhelms-Akademie.

Die Prognose der Schußfrakturen des Oberschenkels im Kriege ist gegen früher, wo die Hälfte dieser Verwundeten starb, viel besser geworden, ist aber immer noch ziemlich ernst, weil die Durchführung der Anti- und Aseptik auf dem Schlachtfelde, dem Truppenverbandplatze und wohl auch auf dem Hauptverbandplatze häufig auf große Schwierigkeiten stößt, und weil sich leider gerade in den ersten Tagen anstrengende Transporte oft nicht vermeiden lassen. Immerhin sind die Resultate in den Kriegen der neueren Zeit doch sehr viel besser; nach Graf-Hildebrandt sind von den in den letzten Kriegen konservierend behandelten Oberschenkelschußfrakturen nur 4—8% (früher gegen 50%) gestorben. — Bei der Behandlung gilt dasselbe, was oben von der Behandlung der offenen Brüche der Femurdiaphyse gesagt ist; bei kleinem Ein- und Ausschuß wird, ähnlich wie bei den Durchstichfrakturen, nach Versorgung der Wunde, verfahren, wie bei subcutanen Brüchen. Sorgfältige Aseptik, sorgfältige Immobilisierung bringen auch schwere Splitterbrüche unter diesen Umständen zur Heilung, und wenn sich wirklich im Verlaufe der Heilung einige Splitter abstoßen, so fehlt doch der Eiterung dabei, wenn nur rechtzeitig Luft geschafft wird, die

Neigung zur Allgemeininfektion, zur Sepsis. Bei schweren Schußbrüchen mit starker Weichteilzerstörung muß am Oberschenkel, wie überall, für die Möglichkeit freien Abflusses der Wundsekrete gesorgt werden; jede Retention ist zu beseitigen, alles nicht mehr Lebensfähige in der Wundhöhle am Ein- und Ausschuß zu entfernen und von Tamponade und Drainage reichlicher Gebrauch zu machen. Dasselbe Verfahren ist einzuschlagen, wenn im Verlaufe ernste Störungen auftreten. — Für den ersten Verband in diesen Fällen eignet sich immer noch das alte Planum inclinatum duplex; auch der Gipsverband kann hier Verwendung finden, muß aber das Becken und die obere Hälfte des gesunden Oberschenkels mitumfassen. — Für die Frage der Amputation oder Exartikulation im Hüftgelenk ist immer nur der Zustand der Weichteile, nicht die Verletzung des Knochens maßgebend.

Ein mit Deformität, d. h. in schlechter Stellung und mit starker Verkürzung geheilter Oberschenkelbruch kann sehr bedeutende Funktionsstörungen bedingen. Wenn die Verletzung so schwer war, daß an der Bruchstelle zahlreiche ganz abgetrennte oder später nekrotisch gewordene Knochensplitter entfernt werden mußten, dann ist es oft unmöglich, die Dislokation zu vermeiden; wo das nicht der Fall war, da trägt die Behandlung oder unverständiges Verhalten des Verletzten die Schuld. Gewöhnlich handelt es sich um Dislocatio ad longitudinem und ad axin durch Übereinanderschieben und winklige Stellung der Bruchenden, wozu noch eine Disloc. ad peripheriam durch Auswärtsdrehung des Unterschenkels und Fußes hinzukommt. Bei Kindern und vor vollständiger Verknöcherung des Callus auch bei Erwachsenen kann man es immer versuchen, den weichen Callus zu biegen oder wieder zu zerbrechen, mit der Hand, unter Benutzung eines Holzkeils, der Tischkante, des untergestemmten Knies oder mit maschinellen Einrichtungen, den sog. Osteoklasten, von denen es eine große Zahl von Modellen gibt. Man braucht sich heute nicht mehr so sehr, wie früher, vor der operativen Freilegung der Bruchstücke und vor der blutigen Reposition derselben zu fürchten, auch wenn dabei eine keilförmige Osteotomie und die Durchtrennung stark retrahierter Weichteile nötig ist; eine subcutane Durchmeißelung oder Durchsägung wird man kaum noch vornehmen. Man wird aber, wenn einmal die Bruchstücke freigelegt, angefrischt und reponiert sind, mit großem Vorteil von der Knochennaht Gebrauch machen können. Sichere Aseptik ist selbstverständliche Vorbedingung für diese Eingriffe.

Dasselbe gilt von der Operation der Pseudarthrosen, den „Non united fractures“ der Engländer. Oft ist die starke Dislokation, oft die Interposition von Weichteilen zwischen die Bruchstücke Ursache der ungenügenden Callusbildung, der mangelhaften Konsolidation. Dabei sind die Pseudarthrosen nach Oberschenkelbrüchen keineswegs selten; sie stehen an Häufigkeit nur den Oberarmfrakturen nach und bedingen selbstverständlich völlige Unbrauchbarkeit des Gliedes. Der sonst vielleicht ganz gesunde und kräftige Verletzte ist um 70, 80% arbeitsunfähig, weil er nur Arbeiten im Sitzen verrichten und eine Arbeitsstelle nicht aufsuchen kann. Kann man annehmen, daß verzögerte Callusbildung die Ursache ist, dann kann man die Mittel versuchen, die einen Reiz auf die Bruchstücke ausüben sollen: Stauung oder Klopfen und Reiben der Bruchstücke, Injektion von Alkohol, Jodtinktur, Blut u. s. w. Eine gleichzeitig vorhandene Dislokation muß beseitigt werden, sei es durch Zurechtbiegen oder durch starke (aber nicht zu starke!) Extension. Die Reibung der Bruchstücke kann bei gut aufeinanderpassenden Bruchenden auch dadurch versucht werden, daß man den Kranken in einem sorgfältig angelegten direkten Gipsverband umhergehen läßt. Hilft auch das nicht, dann ist die Bruchstelle freizulegen, nach Entfernung des Hindernisses (Muskel, Fascie) anzufrischen und zu vernähen.

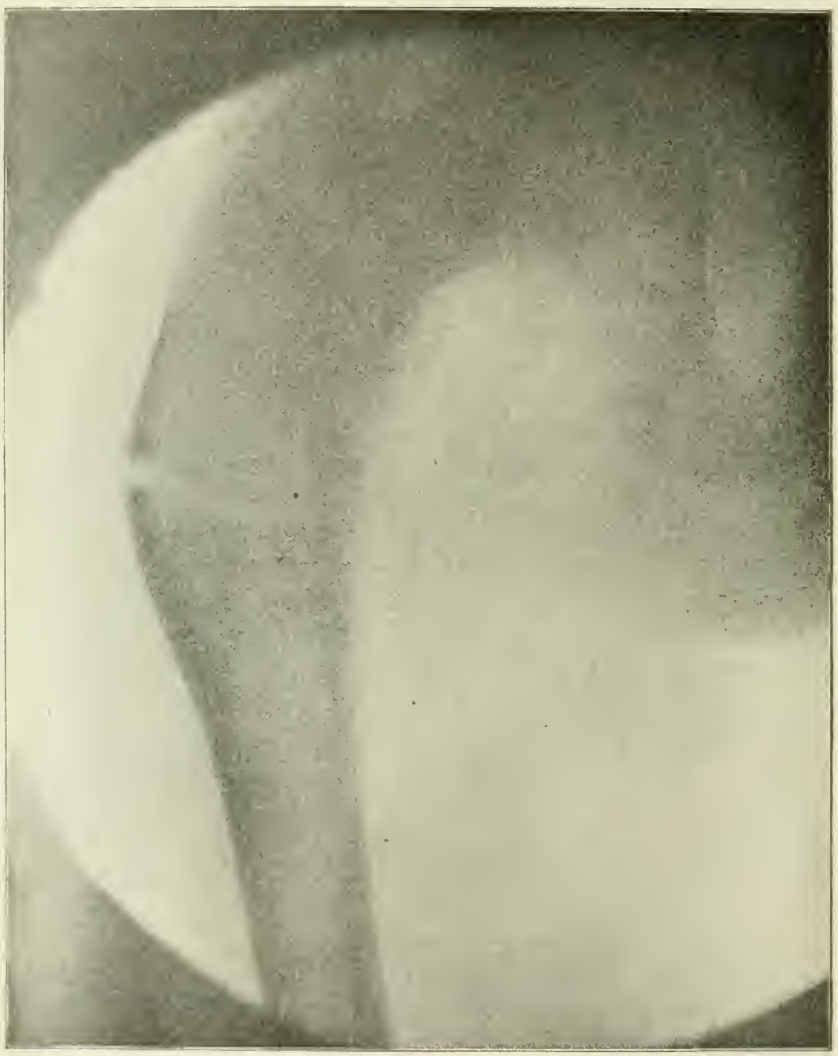
D. Erkrankungen des Oberschenkels.

a) Entzündungen der Weichteile. Im allgemeinen bieten die in den meisten Fällen auf Infektion mit Streptokokken beruhenden Entzündungen der Weichteile am Oberschenkel nichts Abweichendes von den gleichen Erkrankungen an anderen Körperteilen; das gilt vom Erysipel, das häufiger von unten oder oben her auf den Oberschenkel wandert, als daß es sich primär an ihm entwickelt; das gilt auch von der Phlegmone, die in ihrer oberflächlichen, subcutanen Form anfangs mit Erysipel verwechselt werden kann (Pseudoerysipel), als tiefe, subfasciale Phlegmone häufig auf Periostitis und Osteomyelitis (z. B. im Trigonum popliteum) zurückzuführen und als ein sehr ernstes, gefährliches Leiden zu betrachten ist. Der tiefe Sitz erschwert die frühzeitige Diagnose, so daß die Eiterung zwischen den großen Oberschenkelmuskeln schon eine große Ausdehnung gewonnen haben, nach unten in die Kniekehle, nach oben durch die Incisura ischiadica ins kleine Becken vorgedrungen sein kann, ehe man an dem prall geschwollenen, enorm aufgetriebenen Oberschenkel die tiefe Fluktuation nachzuweisen vermag. Die schweren Allgemeinerscheinungen und die heftigen Schmerzen im ganzen Bein gehen allerdings mit einem Schlage zurück, wenn dem in der Tiefe unter großer Spannung befindlichen Eiter gründlich durch mehrfache Incisionen Abfluß verschafft wird. Diese Incisionen wird man der großen Gefäße wegen in der Regel an der Außen- und Vorderseite vornehmen; sie müssen eine ausgiebige Drainage der ganzen Eiterhöhle mit ihren Seitengängen bis auf den Knochen gestatten, an dem nicht selten eine oberflächliche Exfoliation stattfindet. Die sog. kalten tuberkulösen Abscesse am Oberschenkel bieten nur dann Besonderheiten dar, wenn sie sich nicht an Ort und Stelle entwickelt haben, sondern als Kongestionsabscesse oder Senkungsabscesse von den Wirbeln, vom Becken oder vom Hüftgelenk her dorthin gewandert sind. Sie erscheinen nicht selten nach Durchbruch der Fascie, nachdem sie den Musc. ileopsoas entlang durch die Lacuna musculorum, durch den Schenkelring, durch die Incisura ischiadica hervorgedrungen sind, an der Vorder- oder Hinterseite unter der Haut. Die Behandlung kann in wiederholten Punktionen, Entleerungen, Ausspülungen mit nachträglicher Injektion von Jodoformglycerin oder in breiter Öffnung bestehen, die aber nur dann Erfolg hat, wenn es gelingt, den tuberkulösen Knochenherd, von dem sie ausgegangen sind, gründlich auszuräumen. — Andere Weichteilentzündungen am Oberschenkel, die Lymphangitis, Phlebitis, Periphlebitis und Venenthrombose bieten nichts Besonderes; die letztere, im Puerperium von den Uterusvenen ausgehend, führt zu der gewöhnlich unter Ruhe und feuchtwarmen Einpackungen spontan wieder zurückgehenden Phlegmasia alba dolens.

b) Entzündungen des Oberschenkelknochens. Die akute Periostitis femoris an der Diaphyse des Knochens hat in Ätiologie, Verlauf und Behandlung nichts ihr Eigentümliches, während die an der Diaphyse, besonders in der Nähe der Knorpelfugen, u. zw. am häufigsten der unteren, sich entwickelnde akute Osteomyelitis eine besondere Bedeutung beansprucht. Die spontane, akute, eitrige Knochenentzündung, die als Ostitis, Periostitis und als Osteomyelitis auftreten kann, wurde von Chassaignac als Typhus des membres bezeichnet; sie ist seit langer Zeit als Infektionskrankheit, in der Regel hervorgerufen durch den Staphylococcus pyogenes aureus, als Phlegmone des Knochenbindegewebes bekannt und ist hauptsächlich eine Krankheit des Wachstumsalters. Unter Schmerzen, Schüttelfrost, hohem Fieber bildet sich eine teigige Schwellung der befallenen Epiphysengegend, zu der sich bald auch eine Schwellung des benachbarten Kniegelenks gesellt. In schweren Fällen kann der Kranke unter multiplem Auftreten dieser Herde mit Metastasen in inneren

Organen in kurzer Zeit, oft ehe die Diagnose (Typhus, akuter Gelenkrheumatismus) klar war, komatös zu grunde gehen. In weniger schweren Fällen kommt es zu Eiterung, zu sekundärer Phlegmone der Weichteile, zu Abscessen, zum Absterben des erkrankten Knochens mit Knochenwucherung in der Nachbarschaft, die zur Bildung einer Kapsel, der Knochenlade führt. Diese hüllt den Sequester ein, ist aber von zahlreichen Löchern (Kloaken) durchbrochen. Oft kommt es zur Epiphysen-

Fig. 165.

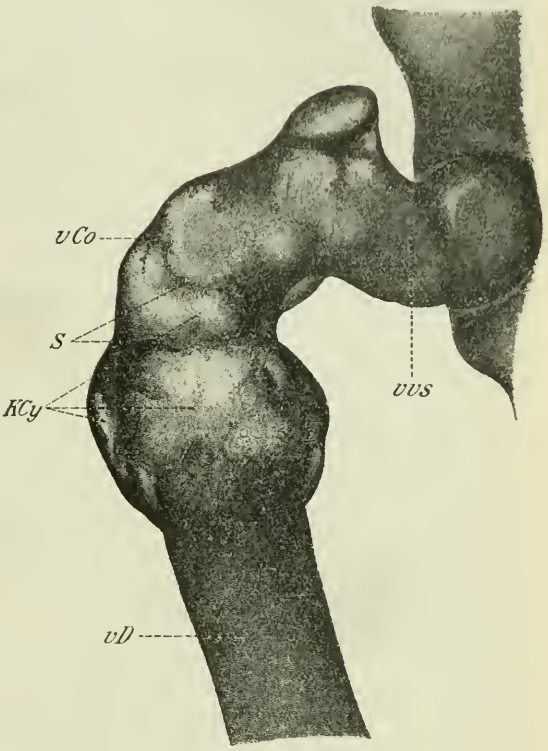


Fibrosarkom des Femurs, im Jahre 1907 exstirpiert. (Seit 2½ Jahren rezidivfrei.) Charité, Berlin.

lösung durch die Knocheneiterung. Dieselben Vorgänge spielen sich, wenn auch seltener, am oberen Femurende am Hüftgelenk ab. — Die Entstehung der Krankheit, der Infektion, geschieht auf hämatogenem Wege, und für ihre Verbreitung im Knochen ist, wie Lexer nachgewiesen hat, die Verteilung und der Verlauf der Aa. nutritiae maßgebend. Wenn die Knorpelfuge erweitert ist, dann bleibt nach der Heilung das betreffende Glied stark im Wachstum zurück; es kann aber auch bei chronischem Verlaufe durch den andauernden Reiz ein abnorm starkes Wachstum eintreten. — Die Behandlung der akuten Osteomyelitis ist bei verschiedener Schwere der Erkran-

kung und in den verschiedenen Stadien derselben auch verschieden einzurichten. Im ersten Stadium bringen oft schon einfache, bis auf den Knochen geführte Incisionen große Erleichterung, auch wenn sie nur trüb-seröse Flüssigkeit und noch keinen Eiter entleert haben. In schweren Fällen muß man von vornherein energischer vorgehen und den Knochen bis in die Markhöhle hinein aufmeißeln; auf diese Weise verhütet man noch am besten die schnelle Weiterverbreitung der Entzündungserreger und ihrer Toxine. Gelenkvereiterung macht ebenfalls frühzeitige Öffnung und Drainage nötig. — Beschränkung der oft profusen jauchigen Eiterung oder hartnäckige Fistelbildung zwingt auch in späteren Stadien der Erkrankung zu operativen Eingriffen, die in diesen Fällen hauptsächlich in Freilegung und Aufmeißelung der Totenlade und Entfernung des nekrotischen, zuweilen die ganze Diaphyse einnehmenden Sequesters bestehen. Man darf namentlich bei reichlicher Eiterung nicht zu lange mit der Entfernung des Sequesters zögern; auch wenn er noch nicht ganz gelöst ist, bleibt doch der Einfluß freien Abflusses der Sekrete auf das Allgemeinbefinden und auf den lokalen Prozeß immer ein günstiger. Auf Nerven, Gefäße und auf das benachbarte Gelenk ist bei diesen Eingriffen stets Rücksicht zunehmen; so besonders bei den Nekrotomien an der hinteren Seite des Femurs im Trigonum popliteum, wo nicht selten umschriebene Herde freigelegt und ausgeräumt werden müssen. Auch in den nicht ganz seltenen Fällen, in denen man den Schnitten an der Außenseite, weil sie keine genügende Übersicht gewähren, noch solche an der Innenseite des Oberschenkels hinzufügen muß, ist aus demselben Grund Vorsicht geboten. Deshalb soll auch die künstliche Blutleere bei diesen Operationen nur angewandt werden, wenn man sicher ist, die Verletzung größerer Gefäße zu vermeiden, oder, falls ihre Verletzung unvermeidlich war, sie unterbinden zu können, ehe der Schlauch gelöst ist. Natürlich dürfen die Hauptgefäße, die Art. und Vena femoralis oder der obere Teil der Art. poplitea, überhaupt nicht verletzt werden. — In einzelnen Fällen kommt es nach dieser Sequestrotomie, weil die zurückbleibende Kapsel zu schwach war, nachträglich zu einer Fraktur derselben; trotzdem kann, wenn alles Kranke entfernt war und die Eiterung damit aufhörte, eine gute Heilung zu stande kommen. — Ganz chronisch verlaufen die seltenen, auf Syphilis beruhenden und einer specifischen Behandlung zu unterziehenden Foramen von Periostitis und gummöser Erkrankung des Knochens. Zu den chronisch-entzündlichen Zuständen am Os femoris ist auch die Rachitis und Osteomalacia zu rechnen. Bei jener entstehen oft starke Verbiegungen, die nur bei ganz jungen Kindern auf unblutige Art zurechtzubringen sind, gewöhnlich aber operative Ein-

Fig. 166.



Knochencyste. (Nach Bockenheimer.)

griffe, wie die lineare Osteotomie oder die Keilexcision erfordern. Die Osteomalacie führt zu ganz abnormer Knochenbrüchigkeit und damit zu sehr starken Verkrümmungen und Verunstaltungen des Knochens; bei ihr ist aber, ehe die krankhafte Weichheit des Knochens nicht beseitigt ist, von operativen Eingriffen nicht viel zu erwarten.

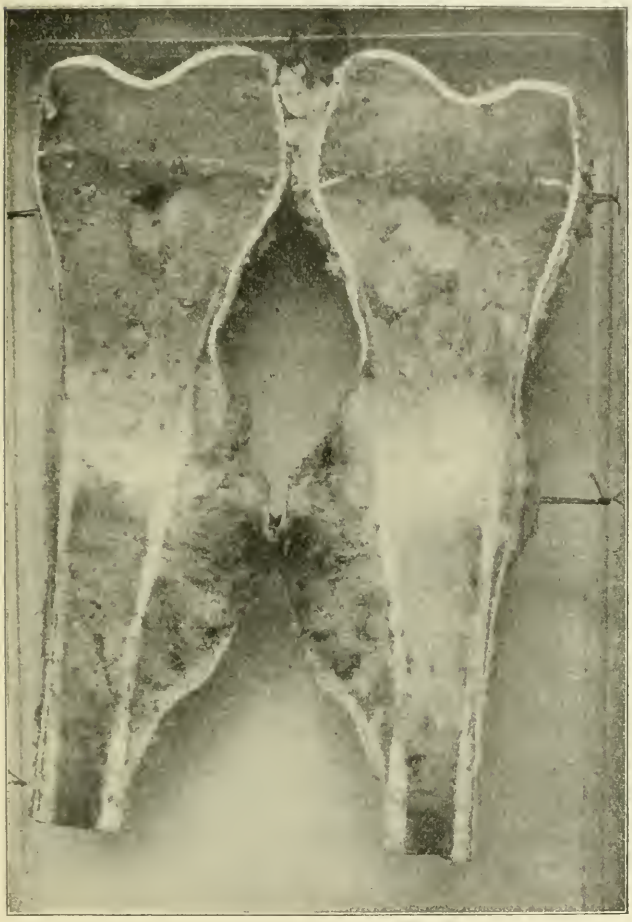
c) Geschwülste am Oberschenkel können in hypertrophischen Veränderungen einzelner Gewebe, in Ausdehnung, Erweiterung einzelner Organe, wie der Gefäße, sowie in den eigentlichen Neubildungen, den wahren Geschwülsten bestehen. Zu den erstgenannten Zuständen gehört die auch am Oberschenkel auftretende Elephantiasis, ferner das Aneurysma der Art. femoralis im Bereiche der Diaphyse, wo es sehr viel seltener auftritt als in der Kniekehle (s. Aneurysma, I), dann die Erweiterung und Schlängelung der Venen, besonders der V. saphena magna, die Phlebektasien, oder Varicen an der Innenseite des Oberschenkels. Die Saphena kann als fingerdicker, gewundener Strang durch die Haut hindurch zu fühlen und zu sehen sein; an ihrer Einmündungsstelle in die Vena femoralis befindet sich nicht selten ein ganz besonders großer Knoten, der schon Veranlassung zur Verwechslung mit einer Hernia cruralis gegeben hat (s. u. Varicen). — An den Genitalien und in der Leistengegend kommen auch Lymphangiektasien vor, welche platzen und zu Lymphfisteln und oft sehr beträchtlichen Lymphorrhagien führen können. Auch nach der Exstirpation von Leistendrüsen hat man oft tage- und wochenlang beträchtlichen Lymphausfluß aus der Wunde beobachtet. Man wird Kompressionsverbände, z. B. Gummistrümpfe, empfehlen, die am Oberschenkel freilich sehr unbequem sind, und Ätzmittel versuchen und schließlich in manchen Fällen die Exstirpation nicht umgehen können. Leichter zu entfernen, weil umschriebener, sind die richtigen Lymphangiome (kavernöse Lymphgeschwülste, Lymphadenektasien, Lymphaneurysmen). Neurome die freilich in der Regel als Neurofibrome, als richtige Tumoren zu betrachten sind, werden hauptsächlich an der Hinterseite, am N. ischiadicus beobachtet und lassen sich nicht selten ohne Schädigung der Funktion von ihm abschälen. In den Muskeln kommen, dem Exerzierknochen im Deltoideus, der Myositis ossificans traumatica im Brachialis internus entsprechend, Verknöcherungen vor, wie die sog. Reitknochen in den Adductoren der Kavalleristen, aber auch in

Fig. 167.

Großes Weichteilsarkom an der Hinterseite des Oberschenkels. Charité, Berlin

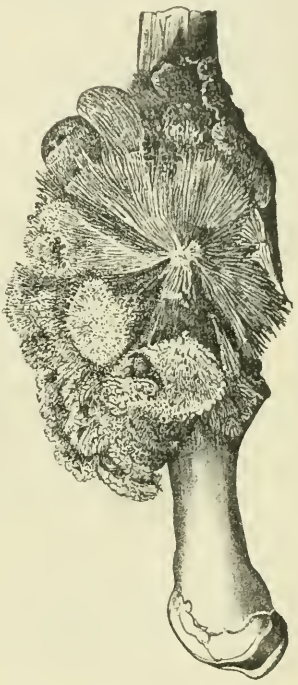
anderen Muskeln, z. B. dem Sartorius, dem Rectus u. a. m. — Die Hyperostose infolge chronischer Periostitis, auch bei Sequesterbildung, wurde schon besprochen; sonst findet man am Os femoris, entsprechend der Grenze zwischen Dia- und Epiphyse, nicht selten die bekannten, fast immer multiplen, cartilaginären Exostosen, die gelegentlich das Reiten unmöglich machen. Sie sind leicht zu entfernen, und die kleine Narbe, die bei aseptischem Verlaufe zurückbleibt, hat jenen Nachteil nicht. Die wichtigen Geschwulstbildungen am Oberschenkel teilt man aus praktischen Gründen ein in solche, die nur in den Weichteilen, solche, die nur in den Knochen, und in solche die in Weichteilen und im Knochen ihren Sitz haben. Die der beiden ersten Gruppen

Fig. 168.



Periostales Sarkom des Femurs. Charité, Berlin.

Fig. 169.



Periostales Sarkom des Femurschaftes. (Aus Hildebrands Allgem. Chirurgie, 3. Aufl., p. 809.)

sind in der Regel gutartig, die der letzten bösartig. Natürlich können Tumoren auch im Knochen entstehen und eine Zeitlang auf ihn beschränkt sein, später aber die Weichteile mitergreifen. Zu den reinen Weichteiltumoren gehören die Lipome, die, im subcutanen Fettgewebe entstanden, deutlich hervorragen, beim Zusammendrücken die bekannten Einziehungen an der Oberfläche zeigen, oft gestielt und immer leicht zu entfernen sind. Lange nicht so gutartig sind die tiefer liegenden subfascialen Lipome; sie reichen oft bis an das Periost, umgeben zuweilen fest verwachsen die Gefäßscheide der Oberschenkelgefäße, schicken Fortsätze nach allen Richtungen hin und sind nur mit großen Schwierigkeiten zu exstirpieren. Kombinationen der Lipome mit anderen Neubildungen, mit Fibromen, Angiomen und Myxomen kommen auch am Oberschenkel vor; das Myxolipom ist an der

Hinterseite beobachtet und kann hier durch die Incisura ischiadica in das kleine Becken hineinwachsen. Die seltenen, in den Fascien und Muskelinterstitien vorkommenden Myxome gehören eigentlich nicht mehr zu den gutartigen Tumoren, weil sie leicht rezidivieren; sie kommen etwas häufiger als Myxochondrome im Knochen vor. Gutartig, und doch in Weichteilen und Knochen vorkommend, sind eine Reihe cystischer Tumoren, von denen die Echinokokkuscysten, wenn auch selten, als multiple Blasenbildungen im Knochenmark sitzen und den Knochen aufblähen, gewöhnlich aber erst diagnostiziert werden, wenn eine Spontanfraktur auf die erkrankte Stelle aufmerksam macht; häufiger finden sich diese Cysten in den subcutanen und intermusculären Räumen und Spalten, besonders an der Innenseite in der Gegend der Gefäßscheide. Die übrigen Cysten sind, besonders am Knochen, entweder Zerfallscysten mit Sarkomen und Chondromen, oder Residuen der albuminösen Osteomyelitis (Hildebrand). Enchondrome der Weichteile des Oberschenkels sind bewegliche, subfasciale, leicht zu entfernende oder im Knochen entstandene, mit Knochenneubildung und Sarkom kombinierte Tumoren (Osteochondrosarkome), bei denen eine lokale Therapie fast unzureichend und die Absetzung des Gliedes angezeigt ist. — Unter den malignen Tumoren am Oberschenkel ist das Sarkom in seinen zahlreichen Varietäten am häufigsten. Wenn es auch fast immer radikal nur durch Amputation oder Exartikulation zu heilen ist, so kommen doch auch Sarkome vor, bei denen eine örtliche Exstirpation ausreicht. Das sind die noch in fester Kapsel befindlichen Riesenzellensarkome und einige, wenn auch seltene Formen von Fibrosarkomen. Fig. 165 zeigt eine Geschwulst dieser Art, die einem 16jährigen Jungen aus dem oberen Teile des Femuschaftes exstirpiert wurde; nach $2^1/_2$ Jahren war noch keine Spur eines Rezidivs aufzufinden. Ein reines Fibrom war es nicht, da es viele Stellen enthielt, die für Spindelzellensarkom bezeichnend waren. Im allgemeinen ist bei Sarkomen des Oberschenkels ein radikales Verfahren angezeigt, u. zw. sehr häufig die Exartikulation im Hüftgelenk. Sobald diese Tumoren nicht mehr eingekapselt, sondern in die Weichteile durchgebrochen sind, treten nach der Amputatio femoris, gewöhnlich schon vor der Heilung des Stumpfes, Rezidive in diesem oder in den Leistendrüsen auf. Dasselbe gilt von den Carcinomen am Oberschenkel, die selten hier primär entstehen, sondern sowohl in den Weichteilen als auch in den Knochen als Metastasen auftreten. Ist die Leisten- und Hüftgegend auch nicht mehr sicher frei davon, dann kann man immer noch den Versuch machen, durch die Exarticulatio interileoabdominalis, die am besten unter Esmarch-Momburgscher Blutleere auszuführen ist, alles Erkrankte zu entfernen.

E. Operationen am Oberschenkel.

Zu den am Diaphysenteil des Oberschenkels auszuführenden, sog. typischen Operationen gehören die Gefäßunterbindungen, die Amputationen und die Resektionen.

Die Unterbindung der Art. femoralis im Bereiche der Diaphyse des Oberschenkels kann in der Spitze der Scarpaschen Dreiecks und in der Mitte des Oberschenkels, vor dem Adductorenkanal, wo sie Hunter i. J. 1785 zum erstenmal als Kontinuitätsunterbindung bei einem Aneurysma popliteum unternahm, ausgeführt werden. Die Unterbindung im oder unter dem genannten Kanal (Jobert) gehören nicht mehr in unser Gebiet.

Die Unterbindung in der Spitze des Scarpaschen Dreiecks, des Trigonum subinguinale, an der Kreuzungsstelle des Musc. sartorius mit dem Adductor longus geschieht mit einem Hautschnitt, der, in der Sartoriuslinie (Spina anterior superior zum

Innenrande des Condylus femoris internus), 8—10 *cm* unter dem Poupartschen Bande beginnend, in derselben Länge Haut und oberflächliche Fascie spaltet. Dann wird die Fascia lata durchschnitten und damit der mediale Rand des Sartorius freigelegt; dicht dahinter kommt man auf die Gefäßscheide, in der Vene und Arterie vorsichtig voneinander zu trennen sind. Auch bei der Hunterschen Unterbindung in der Mitte des Oberschenkels hat man den medialen Rand des Sartorius aufzusuchen. Der Hautschnitt verläuft wieder in der genannten Linie und durchtrennt die Haut und die oberflächliche Fascie, unter denen hier häufig die Vena saphena magna angetroffen wird, die medianwärts zu verziehen ist. In derselben Richtung wird dann die Fascia lata gespalten, der mediale Rand des Sartorius aufgesucht, etwas stärker lateralwärts verzogen; auf der nun freiliegenden Gefäßscheide verläuft der Nervus saphenus major. Auch hier ist die Arterie vorsichtig von der mit ihr fest verwachsenen Vene zu trennen.

Für die Amputationen des Oberschenkels gilt sehr vieles von dem in der allgemeinen Darstellung der Amputationen über Zirkel-, Lappen-, Ovalärschnitt schon Gesagten (Bd. I). Auch über die Amputationen in der Nähe des Knies, die Grittische osteoplastische Amputation und die Amputatio trans- und supracondyloidea ist in dem Abschnitte Knie, Kniegelenk (Bd. VII) schon gesprochen; über die früheren und jetzigen Aussichten für diese Operation im allgemeinen und über die im unteren Dritteil des Oberschenkels finden sich an den genannten Stellen ausgiebige Erläuterungen. Über die Prothesen nach Amputatio femoris vgl. den Abschnitt Künstliche Glieder (Bd. VIII). Bei der Amputation in der Mitte und unterhalb des oberen Dritteils können je nach der Beschaffenheit der Weichteile die verschiedensten Schnitte, Zirkel-, Lappen- und Ovalärschnitte in Frage kommen; der Stumpf ist auch hier so einzurichten, daß die Narbe keinem Druck ausgesetzt wird. Eine gute Bedeckung bildet der Trichter oder Kegelschnitt nach Boyer, ein Zirkelschnitt, bei dem der Knochenstumpf nachher die Spitze eines Trichters bildet. Die Schrägschnitte (Bruns u. a.) sind zu vermeiden, weil die schräg durchschnittenen Gefäße sich schwerer unterbinden lassen; es handelt sich dabei um die Vasa femoralia und um die Äste der Profunda; mit dem Nervus ischiadicus, der stark hervorzuziehen und in der Tiefe zu durchschneiden ist verläuft die Art. ischiadica.

Querresektionen am Femur sind bei allen offenen, also auch bei Schußfrakturen möglichst zu vermeiden; je mehr dabei von Knochen und Periost fortgenommen wird, desto geringer ist die Aussicht auf gute Heilung mit fester Konsolidation. Hier soll man sich auf partielle Eingriffe beschränken, indem nur das wirklich ganz Abgelöste, der Nekrose Verfallene entfernt und das Periost, soweit es irgend geht, erhalten wird. Auch bei Knochentumoren, die nicht zur Amputation zwingen, soll man, wenn es geht die Kontinuität des Knochens erhalten, obgleich auch Fälle bekannt sind, bei denen mit gutem Erfolge aus diesem Grunde große Stücke des Femurs reseziert und das Bein, wenn auch mit beträchtlicher Verkürzung, erhalten blieb. Für die Nekro- oder Sequestrotomie sind allgemeine Vorschriften nicht zu geben; das ganze Verfahren dabei und besonders die Ausdehnung der Operation am Knochen hängt zu sehr ab von den besonderen Eigentümlichkeiten des Einzelfalles. Für die Pseudarthrosen, die anderen Maßnahmen (s. o.) getrotzt haben, bieten die Anfrischung der Bruchstücke in irgend einer zweckmäßigen Form, mit nachfolgender Knochennaht, ferner die „Bolzung“ der Fragmente durch ein in beide Markhöhlen eingetriebenes, z. B. der Tibia mit dem Periost entnommenes Knochenstück, das seitliche Aufnageln eines solchen, als Schiene dienenden Knochens, das Hindurchtreiben von Drahtstiften, Elfenbeinstiften durch beide Bruchstücke, ein

Verfahren, das nur bei schräger Anfrischung derselben anwendbar ist — immer noch Aussicht auf Wiederherstellung eines brauchbaren Beines. Über die beste Stelle des Hautschnittes bei Osteotomien (Außenseite zwischen Biceps und Quadriceps); über diese Operation bei Ankylose des Hüftgelenks (im Collum oder unter dem Trochanter), des Kniegelenks, im unteren Teile des Femurs, bei rachitischen Verkrümmungen, bei schief geheilten Frakturen des Oberschenkels ist an den genannten Stellen das Nötige mitgeteilt.

Literatur: F. Esmarch, Handbuch der kriegschirurgischen Technik. Hannover 1877, p. 135 (Fig. 274 u. 275). — G. Jössel, Lehrbuch der topographisch-chirurgischen Anatomie. Bonn 1884, I. — Graf u. Hildebrandt, Die Verwundungen durch die modernen Kriegsfeuerwaffen. Bibl. v. Coler. Berlin 1907, XXII, T. 2. — Helferich, Frakturen u. Luxationen. 7. Aufl. München 1907. — O. Hildebrandt, Allgemeine Chirurgie. Königs Lehrbuch der Chir. 3. Aufl. Berlin 1909, IV. — (Lehr- u. Handbücher von Leser, Lexer, Tillmanns; Operationslehre von Kocher, Bergmann-Rochs u. a.) — G. Marwedel, Grundriß und Atlas der allgem. Chirurgie. München 1905. — Mornburg, Einige Bemerkungen zur Technik der Blutleere der unteren Körperhälfte. D. med. Woch. Nr. 48. — Nasse, Chirurgische Krankheiten der unteren Extremitäten. D. Chir. 1897, Lief. 66, 1. Hälfte; v. Brunn, Dasselbe, 2. Hälfte 1910. — E. Rose, Über Stichwunden der Oberschenkelgefäße und ihre sicherste Behandlung. Volkmanns Hefte Nr. 92. — Wilms, Modere Behandlung der Diaphysenfrakturen der unteren Extremitäten. Med. Kl. 1910, p. 1395. *A. Köhler.*

Obstipation, s. Verstopfung.

Occipitalneuralgie. Die bald a potiori unter diesem Namen, bald als Cervicooccipitalneuralgien beschriebenen Neuralgien im Gebiete der oberen Cervicalnerven betreffen in der Regel vorzugsweise die sensiblen Nerven der Hinterhauptgegend, also den N. suboccipitalis, den aus dem hinteren Ast des 2. Halsnerven hervorgehenden N. occipitalis major, und den aus dem 3., zuweilen auch 2. Halsnerven stammenden N. occipitalis minor. Seltener werden auch die sensiblen Zweige der Ohrgegend (N. auricularis magnus) und der seitlichen und hinteren Halsgegend (N. cutaneus colli, Nervi supraclaviculares anteriores, medii und posteriores) dabei mitbeteiligt.

Hauptsitz des Schmerzes ist demnach die Gegend der obersten Halswirbel und der Hinterhauptschuppe bis zum Scheitel aufwärts, seitlich bis zu den Ohren und den Warzenfortsätzen. Die Periodizität tritt in der Regel deutlich hervor. Zuweilen sind mit den Schmerzanfällen auch Zuckungen in den Nackenmuskeln, seltener in den Gesichts- und Armmuskeln, sowie örtliche Hyperämie und Rötung (Jastrowitz) verbunden. Die Neuralgie tritt bald einseitig, bald bilateral — im letzteren Falle nicht immer beiderseits mit gleicher Heftigkeit — auf. Als „Schmerzpunkte“ werden gewöhnlich ein Occipitalpunkt (am hinteren unteren Rande des Hinterhauptbeins), ein Cervical- und ein Parietalpunkt angegeben; nur der erstere ist jedoch meist deutlich nachweisbar. Dagegen finden sich Druckpunkte an einzelnen Dorn- und Querfortsätzen der oberen Halswirbel sowie auch cutane circumscripte und diffuse Hyperalgien neben den subcutanen Schmerzpunkten ziemlich häufig. Wo sich an den Nackenmuskeln auf Druck schmerzhafte, circumscripte Verdickungen und Knötchen vorfinden, handelt es sich wohl nicht um eigentliche Occipitalneuralgien, sondern um „rheumatische“ Myalgien oder sog. Muskelrheumatismus, der ja allerdings von manchen auch als Neuralgie der sensiblen Muskelnerven aufgefaßt wird (vgl. darüber den Artikel Muskelrheumatismus, X, p. 76).

Die echten Occipitalneuralgien sind zwar erheblich seltener als die des Trigeminus, gehören jedoch immerhin zu den häufigeren neuralgischen Affektionen. Das weibliche Geschlecht scheint mit entschiedener Vorliebe befallen zu werden (fast 5 : 1); ebenso das mittlere Lebensalter zwischen 20 und 50 Jahren, doch auch darüber hinaus (Arteriosklerose). Was die Spezialursachen betrifft, so sind zuweilen örtliche traumatische Anlässe, Verletzungen der Halswirbelsäule, Fall auf den Hinterkopf u. s. w. nachweisbar; in anderen Fällen liegen Erkrankungen der obersten Cervical-

wirbel und des Wirbelinhalts, namentlich intradurale Tumoren, Geschwülste der Hinterhauptgegend, intumescierte Lymphdrüsen, infektiöse und toxische Neuritiden der Cervicalnerven u. s. w. zu grunde. Ich habe jedoch echte und reine Occipitalneuralgien auch auf Grund unzweifelhaft „rheumatischer" Entstehung beobachtet, z. B. erst kürzlich bei einer übrigens ganz gesunden 53jährigen Frau, die bei fast kahlem Schädel vor 4 Wochen mit stark transpirierendem Kopf sich eine halbe Stunde lang bei geöffneten Fenstern der Zugluft auszusetzen gezwungen war und seitdem von Anfällen äußerst heftiger, rechtseitiger Neuralgie der Occipital- und Auricular-gegend heimgesucht wurde. — Neuralgien der Occipitalgegend werden im Anfangsstadium akuter Infektionskrankheiten, namentlich des Ileotyphus, ferner nach Influenza nicht selten beobachtet; sie können auf luetischer Grundlage vorkommen, endlich auch sekundär als „Irradiationserscheinung" zu anderen präexistierenden Neuralgien der sensiblen Gesichtsnerven, der Armnerven u. s. w. hinzutreten. Nicht selten werden freilich Occipitalneuralgien diagnostiziert, wo es sich vielmehr um lokale Algien sehr verschiedenen Ursprungs, Omalgien, rheumatische Myalgien des Occipitalmuskels, der vorderen Cucullarisbündel etc., um neurasthenischen und hysterischen Hinterkopfschmerz oder gar um beginnende Erkrankungen des Schädelinhalts, um Herderkrankungen der hinteren Schädelgrube (Tumoren, bei denen namentlich morgendliche Kopfschmerzexacerbationen einen neuralgischen Anfall vortäuschen können) u. dgl. handelt. Hinterkopfschmerzen werden aber auch bei cerebralen Herdaffektionen mit sehr entferntem Sitze (z. B. Stirnhirntumoren) mitunter beobachtet. Auch an beginnende Paralyse ist zu denken. In allen zunächst als „Occipitalneuralgie" imponierenden Fällen ist also eine allen diesen Möglichkeiten Rechnung tragende, genaue und wiederholte Untersuchung, und im Zweifelfall längere Beobachtung dringend geboten.

Bei Behandlung der Occipitalneuralgien sind nur in ganz leichten und frischen Fällen die üblichen Hautreize, Vesicantien, faradische Pinselung u. s. w. sowie örtliche Wärmeapplikation zuweilen ausreichend. Wo diese Mittel versagen und sich der kausalen Behandlung (Lokalerkrankungen, Arteriosklerose, Lues u. s. w.) kein genügender Spielraum darbietet, kommt die innere Anwendung antineuralgischer Mittel — aus deren großer Zahl Aspirin und Pyramidon, sowie Coffein, letzteres besonders als Coffeino-Natrium salicylicum (auch subcutan) am meisten Vertrauen verdienen — sowie die palliative Benutzung subcutaner Injektionen von Morphium, Hyoscin, Cocain u. s. w. zunächst in Betracht. Von dem vielgerühmten Aconitin habe ich, auch in Form der neuerdings angepriesenen Moussetteschen Pillen, hier gerade ebensowenig wie bei den Trigeminusneuralgien entschiedene Erfolge gesehen. Wertvolle Unterstützungsmittel sind dagegen häufig der konstante Strom sowie gewisse mechanotherapeutische Verfahren (Vibrationsmassage, Nägelische Handgriffe, besonders „Kopfstreckgriff" und „Drehgriff"). Als Radikalmittel sollen sich hier wie bei Trigeminusneuralgien in vereinzelten Fällen Alkoholinjektionen auf die Nerven — die jedoch nicht ganz unbedenklich zu sein scheinen — bewährt haben; in Fällen der schlimmsten und hartnäckigsten Art würde die blutige Dehnung des Occipitalnerven, eventuell auch des Auricularis magnus, und, falls diese im Stich läßt, die Resektion der genannten Nerven, resp. der entsprechenden hinteren Halswurzeln unvermeidbar erscheinen. *Eulenburg.*

Odda. Es ist dies eine Kindernahrung, welche v. Mering eingeführt hat, und welche aus dextriniertem Weizen- und Hafermehl, Molken, Eidotter und Kakaobutter zusammengesetzt ist. Die Kohlenhydrate sind durch Diastasierung gelöst und durch den Backprozeß aufgeschlossen. Anstatt des Butterfettes ist Kakaofett verwendet, um das Freiwerden von Buttersäure zu verhüten, welche v. Mering als das für den

Säuglingsdarm in erster Linie schädliche Spaltungsprodukt des Kuhmilchfettes ansieht. Das Verhältnis von Casein zu Albumin ist bei Odda der Frauenmilch ähnlicher als der Kuhmilch. Die Mineralstoffe bestehen zur Hälfte aus Phosphorsäure, zu einem Viertel aus Calciumoxyd: bei einem Aschengehalt von 2·2% enthält Odda 0·53% Kalk und 1·10% Phosphorsäure. Wegen Zusatz von Eigelb enthält das Präparat 0·4% Lecithin. Besonders der Kalkgehalt kann von Vorteil sein.

Trotzdem auch kleine Kinder im Alter von 3—4 Monaten die Suppe gut vertragen, ist doch das geeignetste Alter für die Anwendung ein Alter von 7—8 Lebensmonaten. Man gibt bei magendarmkranken Kindern nach einer eintägigen Hungerkur (Tee) einige Tage Oddasuppe, bis die Kinder die reine Oddanahrung verweigern, was gewöhnlich nach einigen Tagen der Fall ist. Mit Milch gemischt wird Oddasuppe längere Zeit bei gutem Wohlbefinden und Gewichtszunahme vertragen. *E. Frey.*

Odontom. Unter dieser Bezeichnung versteht man Zahngeschwülste, welche entstanden sind aus der Entartung eines Zahnkeims. Erfährt die Geschwulstmasse keine Verkalkung, so spricht man nach Broca von embryoplastischem, verkalkt sie, von odontoplastischem Odontom. Analoge Bezeichnungen sind nichtdentifizierte Odontome und dentifizierte Odontome. Findet nur eine teilweise Verkalkung statt, so daß sich harte Einsprengungen (Verkalkungsinseln) in der Geschwulst nachweisen lassen, so spricht man von gemischten Odontomen. Ist die Entartung nur aus dem weich präformierten Keime der Krone hervorgegangen, so nennt man die Geschwulst ein Kronenodontom, war die Krone bereits fertig gebildet und hat die Proliferation erst im Wurzelteile des Zahnkeims eingesetzt, Wurzelodontom.

Die embryoplastischen Odontome sind viel seltener beschrieben worden als die verkalkten, vielleicht aber nur deshalb, weil sie als solche schwerer erkannt worden sind. Virchow bezeichnete in einem Falle den Tumor als eine myxomatöse Geschwulst des Zahnkeims.

Fig. 170 gibt das Röntgenbild eines kleinen Wurzelodontoms wieder, welches ich an einem unteren Molaren zu beobachten Gelegenheit hatte.

Die odontoplastischen Odontome lassen im Strukturbilde ihren genetischen Charakter meist deutlich erkennen. In der Regel sind alle drei harten Zahngewebe, Schmelz, Dentin und Cement, in der Geschwulstmasse nachweisbar, allerdings meist in regellosem Durcheinander. In manchen der beobachteten Fälle bildete das Dentin die Hauptmasse und war nur von Schmelzzügen und Cement durchsetzt; häufig auch sind Hohlräume mit organischen, nicht verkalkten Resten des ursprünglichen Bindegewebes vorhanden und können dort, wo das umschließende harte Gewebe typische Dentinstruktur zeigt, mit Pulpahohlräumen in Analogie gesetzt werden, das umsomehr, als man auch besondere isolierte oder der Wand dieser Hohlräume anhaftende kugelige Bildungen gefunden hat, wie man sie als Dentikel in der Zahnpulpa antrifft.

Der strukturelle Charakter der harten Gewebe eines dentifizierten Odontoms ist teils vollkommen identisch mit dem der normalen Zahnsubstanzen, in der Regel aber sind wenigstens nebenher auch Zonen von gemischtem Gewebscharakter zu finden. Das Dentin kann osteoides Aussehen gewinnen dadurch, daß knochenkörperchenähnliche Hohlräume auftreten, und auch das Cement kann der Knochensubstanz ähnlicher werden als es normalerweise ist, indem es von Haversschen Kanälchen durchzogen wird.

Das Vorkommen der Odontome ist selten, die meisten der beobachteten Fälle betreffen den Unterkiefer.

Der Wachstumsverlauf ist außerordentlich langsam und kann sich über viele Jahre ausdehnen. Subjektive Beschwerden brauchen mit der Geschwulstbildung nicht

verbunden zu sein, solange nicht die Größenentwicklung störend wird. Es können sich aber Beschwerden recht erheblicher Art einstellen, besonders Schmerzen neuralgischen Charakters, welche sich dadurch erklären lassen, daß durch die wachsende harte Geschwulstmasse im Unterkiefer Druck auf den Nerv. alv. inf. entsteht.

Zur Illustrierung seien mit freundlicher Erlaubnis des Autors einige Bilder von einem der schönsten mir bekannten Fälle wiedergegeben, welche Martens (Berlin) beobachtet, operiert und in den Charité-Annalen, Jahrgang 27, beschrieben hat. Der Fall betraf ein 20jähriges Mädchen. Die Geschwulst wurde seit dem 10. Lebensjahre

Fig. 170.

Röntgenbild eines sog. Wurzelodontoms.

Fig. 171.

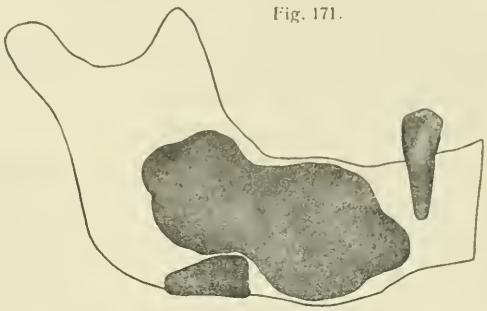


Fig. 172.

Oberfläche der einen Hälfte des Tumors.

Fig. 174.

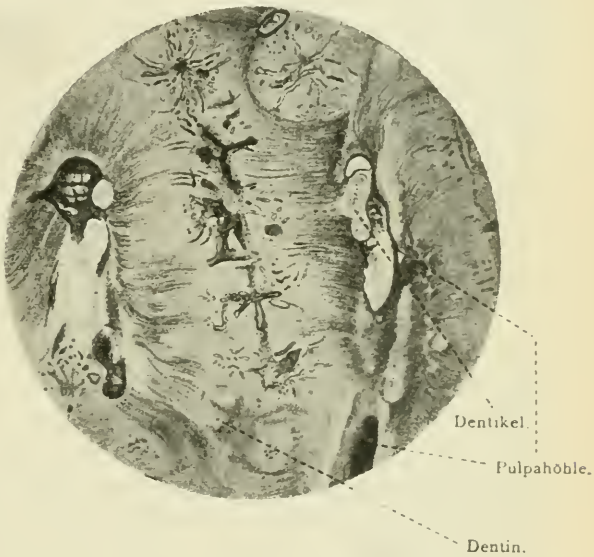
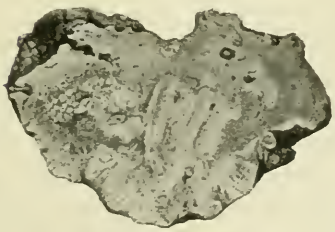


Fig. 173.



Durchschnitt durch die andere Hälfte des Tumors.

beobachtet, wuchs langsam und dehnte sich vom Kieferwinkel bis in die Gegend des Eckzahnes aus. In der letzten Zeit waren heftige Schmerzen im dritten Trigeminusaste aufgetreten. Nach dem Röntgenbilde des Falles habe ich in Fig. 171 eine Skizze von der betreffenden Kieferseite gemacht, welche den zweiten Prämolaren in normaler Stellung und den dritten Molaren vollkommen disloziert, sonst aber in guter Entwicklung am unteren Rande des Kiefers, nahe dem Kieferwinkel zeigt. Das Odontom ist ohne Zweifel aus der Degenerierung der beiden Keime des in der Zahnreihe fehlenden ersten und zweiten Molaren hervorgegangen und hat den Keim des dritten Molaren allmählich aus seiner ursprünglichen Lage nach unten verdrängt. Das durch Operation von außen entfernte Odontom war 6 *cm* lang und in den übrigen Dimensionen 2·5—3·1 *cm* dick. Fig. 172 zeigt die drusige Oberfläche einer Hälfte des Odontoms, Fig. 173 die geschliffene Durchschnittsfläche der anderen Hälfte und Fig. 174 das mikroskopische Bild aus der Mitte dieser Fläche.

Als innere Odontome hat man harte Dentinneubildungen in der normalen Zahnpulpa bezeichnet. Der Name Dentikel ist für diese Neubildungen gebräuchlicher (vgl. den Artikel Pulpitis.)

Literatur: Göbel, Über Kiefertumoren, deren Entstehung auf das Zahnsystem zurückzuführen ist. Zbl. f. allg. Path. 1897, VIII. — Heider und Wedl, Atlas zur Pathologie der Zähne. Leipzig 1893, 2. Aufl. — Martens, Zur Kenntnis der Odontome. Char.-Ann. XXVII. Jahrg. — v. Metnitz, Ein Odontom im Bereiche der Schneidezähne. Österr.-ung. Viert. f. Zahn. 1891. — M. Schlenker, Schmelztropfen; äußere Odontome, Exostosen. Scheffs Handbuch der Zahnheilkunde. 1. Aufl. 1891, I. — Uskoff, Über ein großes Odontom des Unterkiefers. Virchows A. LXXXV. *Dieck.*

Öle, Olea. Unter diesem Namen faßt man eine Anzahl ganz verschiedenartiger Substanzen zusammen. Es sind organische Körper, bei gewöhnlicher Temperatur flüssig (mit wenigen Ausnahmen), mit Wasser nicht mischbar; sie haben die Eigentümlichkeit, auf Papier getröpfelt, einen Fettfleck zu hinterlassen. Man unterscheidet drei ganz verschiedene Arten von Ölen: fette, ätherische und empyreumatische.

I. Die fetten Öle sind die Glycerinester einiger fetter Säuren, sie spalten sich daher beim Kochen mit Alkalien in Glycerin und die betreffenden fetten Säuren, deren Alkaliverbindungen (Seifen) dabei entstehen. Glycerin ist bekanntlich ein Alkohol mit drei OH-Gruppen; es können in ihm 3 Wasserstoffatome durch die betreffenden Säureradikale ersetzt werden. Bei den hier in Betracht kommenden Substanzen sind alle drei Wasserstoffatome in dieser Weise ersetzt, es sind daher sog. Triglyceride. Die Formel des Glycerins ist: $CH_2OH \,.\, CH \,.\, OH \,.\, CH_2OH$, die Formel der Ölsäure z. B. ist $C_{17}H_{33}\,CO\,OH$. Es tritt nun je ein Molekül Ölsäure mit je einer OH-Gruppe des Glycerins unter H_2O-Austritt zusammen, und so bildet sich das Triolein, eine der häufigsten hier in Betracht kommenden Substanzen:

$$CH_2\,O\,CO\,C_{17}\,H_{33}$$
$$CH\,O\,CO\,C_{17}\,H_{33}$$
$$CH_2\,O\,CO\,C_{17}\,H_{33}.$$

Der umgekehrte Prozeß findet unter H_2O-Aufnahme bei der Verseifung statt.

Die fetten Öle sind in Wasser unlöslich, in Äther, Schwefelkohlenstoff, Petroläther leicht und in Alkohol schwer löslich. Nur das Ricinusöl (und das Crotonöl) sind in Alkohol leicht löslich. Die fetten Öle schwimmen auf Wasser, bringen auf Papier einen Fettfleck hervor, der beim Erhitzen nicht verschwindet. Bei starker Erhitzung zersetzen sie sich. Wenn sich auch die fetten Öle in Wasser nicht lösen, so ist es doch leicht, aus beiden eine Emulsion darzustellen. Man mischt sie zu diesem Zweck mit Gummischleim, Eigelb, oder, was noch empfehlenswerter, mit einer schwachen Sodalösung. Schon eine 1%ige genügt. Wichtig ist ferner, daß auch Seifenlösungen diese Eigenschaft haben, da die Emulgierung der Fette im Darm darauf beruht. Noch stärkere Emulgierkraft besitzen die Saponine, die jedoch zur fabrikmäßigen Herstellung von Emulsionen nicht freigegeben sind, während sie in Rezepten, da, wo sie hinpassen, benutzt werden können. Man unterscheidet trocknende und nichttrocknende fette Öle. Die ersteren enthalten Glyceride ungesättigter Säuren, nämlich der Leinölsäure und der Ricinusölsäure (über diese s. Ricinusöl). Sie oxydieren sich an der Luft und bilden dabei eine feste Haut. Zu ihnen gehören: Leinöl, Hanföl, Mohnöl, Nußöl. Für den Arzt hat wohl das Leinöl das größte Interesse. Es wird gewonnen durch Pressen oder Behandlung mit Schwefelkohlenstoff aus dem Samen von Linum usitatissimum, enthält etwa 80% Linolensäure, Isolinolensäure und Linolsäure. Mit Kalkwasser gibt Leinöl die bekannte Emulsion die auf Brandwunden als Decke mit Vorliebe gebracht und mit Unrecht von einigen Chirurgen verworfen wird.

Leinöl wird, wie Olivenöl, in manchen Gegenden (Lausitz z. B.), wofern es frisch ist, auch zur Bereitung der Speisen gebraucht.

Die nicht trocknenden Öle enthalten die Glyceride gesättigterer (wenn auch nicht ganz gesättigter) Fettsäuren, namentlich des Trioleins. Sie verharzen nicht an der Luft, werden aber durch Zersetzung ranzig, d. h. es wird Fettsäure frei. Das Bekannteste ist das Olivenöl (Baumöl), gewonnen durch Pressen aus dem Fruchtfleisch der Olive. Es enthält etwa 75% Triolein und dann namentlich das Triglycerid der Palmitinsäure. Sonst gehören hierher noch Rüböl, Mandelöl, Eieröl und Lebertran. Der Lebertran besteht nach einigen Autoren zu 70% aus Triolein, zu 20% etwa aus Stearin und Palmitin und enthält dann noch, worauf ein großes Gewicht gelegt worden ist, bis 0·6% Cholesterin sowie freie Fettsäure (Ölsäure), ferner Spuren von Jod, Brom, Phosphor, Schwefel. Andere Autoren legen auf den Gehalt des Lebertrans an specifischen, sonst nirgend vorkommenden Fetten besonderes Gewicht. Hierher gehört z. B. das Triglycerid der Terapin- und Jecoleinsäure. Dasjenige Präparat, das jetzt zu medizinischen Zwecken verwandt werden darf, wird auf folgende Weise gewonnen: Unmittelbar nach dem Fang der Fische werden die Lebern herausgenommen, von der Gallenblase befreit und gewaschen. Dann werden sie in Kessel gebracht, in oder um die (letzteres ist vorzuziehen) Dampf von etwa 60° geleitet wird. Dabei läuft ein ganz heller, säurefreier Tran aus. Dieser wird nachher auf 5—10% unter Null abgekühlt, um ihm die festen Fette (Palmitin und Stearin) zu nehmen. Bei der Aufbewahrung entstehen dann allerdings immer geringe Säuremengen. Der Lebertran soll gelb, klar, von schwach saurer Reaktion sein, nicht ranzig schmecken.

Der sog. naturelle Lebertran, der früher gebraucht wurde, wird in anderer Weise gewonnen. Die Dorschlebern werden in mächtige Tonnen gelegt und unter freiem Himmel der Sonne ausgesetzt. Dabei läuft zuerst ein heller Tran aus ihnen aus, später aber braun gefärbte Massen. Zum Schluß werden dann durch Anwendung von Hitze oder durch Auspressen noch stärker verunreinigte Produkte erlangt.

v. Mering hat daher auch vorgeschlagen, ein Gemisch von 94 Teilen Olivenöl und 6 Teilen Ölsäure dem Lebertran zu substituieren (sog. Lipanin).

Das Olivenöl wird in der Medizin zu mehrfachen Zwecken angewandt. Zunächst äußerlich zu Einreibungen in die Haut. Wo es darauf ankommt, die Haut geschmeidiger zu machen, also z. B. bei entzündlichen Prozessen in oder unter der Haut (Erysipel z. B.). Das Öl durchsetzt dabei, wenn etwas energischer eingerieben wird, die Haut, dringt in die Drüsen ein und wird resorbiert. Sind größere Mengen eingerieben, so soll es in den Faeces wieder erscheinen (Randolph und Roussel). Den Öleinreibungen hat man früher noch andere Eigenschaften nachgerühmt, die jetzt wohl nur wenig anerkannt werden. So sollen sie namentlich bei Kindern die Fiebertemperatur herabsetzen, kolliquative Schweiße mäßigen etc. Auch zur Einfettung der Haare und der Kopfhaut nimmt man von den Ölen zweckmäßig die fetten, nichttrocknenden, da die trocknenden eine Kruste bilden würden. Die Haare werden danach weicher und elastischer. Bei Abschuppungen der Kopfhaut wird Olivenöl (neben Ricinusöl) viel verwandt, namentlich nach vorhergehenden Waschungen mit Alkohol oder anderen Antisepticis.

Innerlich wird reines Olivenöl nicht gerade häufig verwandt. In großen Dosen (über 100 *g*) ist es, per Schlundsonde gegeben, bei Gallensteinkoliken von großem Nutzen. Es ist übrigens auch in kleineren Dosen ein mildes Abführmittel. Mit der Nahrung wird Öl zugeführt, namentlich im Süden, wo es das Hauptnahrungsfett darstellt. Im Darm wird es zum Teil durch das Pankreasferment gespalten, emulgiert und dann resorbiert.

Auch zu Klistieren hat man Öl verwandt, meist allerdings nur als Zusatz. Man nimmt einige Eßlöffel auf ein Klysma und schüttelt das Ganze mit ein wenig Schmierseife und viel warmem Wasser energisch durch.

Über den Lebertran ist man zu verschiedenen Zeiten sehr verschiedener Ansicht gewesen. Früher hielt man ihn beinahe für ein Specificum gegen mannigfache tuberkulöse Affektionen, namentlich gegen Skrofulose; als dann aber die chemische Analyse zeigte, daß er im wesentlichen den Fetten an die Seite zu setzen wäre, vollzog sich langsam ein Umschwung der Ansichten, und man wurde geneigt, ihn der Hauptsache nach für ein Mästungsmittel anzusehen. Diese Anschauung geht zurück auf die Arbeiten von Berte (1856), Naumann (1865) und Buchheim (1874). Nach diesen Autoren liegt das Eigentümliche des Lebertranes darin, daß er zunächst sehr leicht verdaulich ist; denn ein Teil der Fettsäuren ist in ihm frei; sobald diese in den Darm kommen, verseifen sie sofort und emulgieren die ganze Fettmasse, welche nun resorptionsfähig ist. Bei Verdauung gewöhnlicher Fette muß erst die Spaltung und Verseifung vom Pankreassaft vollzogen werden. Weiterhin stellt dann der Lebertran ein sehr konzentriertes Fett dar, ist also in der Tat, abgesehen vom Geschmack, ein sehr rationelles Nährmittel. Ob der erste Teil der mitgeteilten Theorie ganz richtig ist, ist wohl etwas fraglich; denn es liegt ihr die Vorstellung zu grunde, daß die gewöhnlichen Fette bei vielen Krankheiten schlecht resorbiert würden, weil Spaltung und Emulgierung im Darm nicht recht vonstatten gingen, wovon bisher aber nichts sicher nachgewiesen ist.

Dagegen hat vielleicht eine andere Erklärung einige Wahrscheinlichkeit für sich: Die Nahrung, die wir im allgemeinen genießen, und namentlich die, welche auch jetzt noch von Unbemittelten den Kindern gegeben wird, ist relativ fettarm, da fette Speisen aus verschiedenen Rücksichten gemieden werden. Infolgedessen fällt der Hauptfaktor der Ernährung auf Eiweiß und Kohlenhydrate. Dieser Einseitigkeit wird nun durch den Lebertran entgegengearbeitet und dabei dem Körper ein sehr reines Fett dargeboten. Man hat allerdings auch versucht, ganz anderen Faktoren, nämlich dem (allerdings sehr geringen) Jodgehalt und neuerdings dem Cholesteringehalt des Präparates seine Wirkungen zuzuschreiben, wovon bisher aber ebenfalls nichts nachgewiesen ist.

Man gibt den Lebertran in Dosen bis zu mehreren Eßlöffeln täglich. Um den unangenehmen Geschmack wegzunehmen, läßt man zweckmäßig ein Stückchen Schwarzbrot, eine Mandel oder etwas Ähnliches nachessen. Es ist übrigens Lebertran vereinzelt auch in viel größeren Dosen, sogar bis zu 1 *kg* in der Woche gegeben worden. Allerdings kann die Verdauung dabei leiden.

Injiziert man Öl in die Vena jugularis (oder eine andere Vene), so bleibt ein großer Teil in den Lungencapillaren stecken. Doch lösen sich diese Embolien wieder und das Öl gelangt in den großen Kreislauf. Es wird dann durch den Urin (Virchow 1856) ausgeschieden. Auch nach Injektion von Öl in das Abdomen kann Fett in den Urin übergehen (Ludwig 1840). Wird Lebertran, gut emulgiert, in die Venen gespritzt, so kann eine Art Narkose und später Herzlähmung auftreten (Kobert und Raßmann).

Gelangen größere Mengen trocknender Öle in die Circulation, so werden sie ebenfalls durch den Urin ausgeschieden und können dabei (nach Lassar) die Nierenepithelien schädigen.

Die fetten Öle, namentlich das Olivenöl, werden pharmazeutisch häufig zu Salben und als Lösungsmittel für andere Stoffe benutzt. Im Coldcream befinden sich 32 Teile Mandelöl auf 26 Teile anderer Substanzen (Wachs, Walrat etc.). Im Lini-

mentum volatile sind außer Ammoniak noch Olivenöl und Mohnöl enthalten. Im Unguentum Diachylon sind Bleipflaster und Olivenöl zu gleichen Teilen gemischt. Im Unguentum cereum sind auf 3 Wachs 7 Olivenöl enthalten.

Gelöst werden im Olivenöl namentlich Phosphor, Campher, Carbolsäure. Ferner wurde aus Olivenöl das nicht mehr offizinelle Oleum Hyoscyami dargestellt. Dies geschah nach Pharm. germ. durch Abpressen des mit Weingeist macerierten und dann mit Öl erwärmten Krautes. Lösungen von freien Alkaloiden in neutralen Ölen werden in der Augenpraxis mit Vorteil angewandt; so ist das Eserinöl viel haltbarer als wässerige Physostigminsalzlösungen.

Die aus den Fetten abspaltbare Ölsäure hat auch medizinische Verwendung gefunden. Sie löst ätherische Öle und Campherarten, Metalloxyde und Alkaloide (z. B. Morphin 2%ig). Kautschuk löst sich in Ölsäure und bildet so das Elasticin, das man gebraucht hat, um Sonden und andere Metallteile damit zu überziehen und so vor der Einwirkung chemischer Agenzien (Höllenstein z. B.) zu schützen.

Zum Schluß mag noch erwähnt werden, daß auch einige schmalzartige Fette mit dem Namen Öl belegt worden sind, mißbräuchlicherweise, da so die falsche Vorstellung erweckt wird, daß sie flüssig seien. Es sind dies Oleum Palmae, Ol. Cocois und das talgharte Ol. Cacao (s. d.).

II. Während die fetten Öle sich sämtlich chemisch sehr ähnlich verhalten, ist dies bei den ätherischen Ölen nicht der Fall. In dieser Gruppe sind die verschiedenartigsten Substanzen enthalten. Ihre Hauptcharaktere sind folgende: Sie stammen aus Pflanzen, haben sehr eigentümlichen und starken Geruch, mischen sich nicht mit Wasser, oder vielmehr, sie lösen sich nur in geringen Mengen in ihm, geben ihm aber dabei den ihnen eigentümlichen Geruch. In der Hitze verflüchtigen sie sich unzersetzt, sind mit Wasserdämpfen destillierbar und geben auf Papier, wie die fetten Öle, einen Fettfleck, der aber beim Erwärmen verschwindet. Die meisten hierhergehörigen Öle sind in den Pflanzen präformiert und können aus ihnen durch Destillation mit Wasserdampf gewonnen werden (einige können allerdings auf diesem Wege nicht dargestellt werden, sondern erfordern umständlichere Extraktionsmethoden). Das ätherische Bittermandelöl und das Senföl sind als solche nicht in den betreffenden Pflanzen enthalten, sondern bilden sich erst durch Fermentwirkung aus Glykosiden. In analoger Weise sollten alter Anschauung gemäß auch aus einigen andern Pflanzen (Schafgarbe, Brennesseln, Tausendguldenkraut etc.) ätherische Öle (Olea fermentationis) entstehen. Neuerdings bezweifelt man diese Angaben.

Die meisten hierhergehörigen Öle sind farblos, bräunen sich aber an der Luft und verharzen. Rektifiziert sind sie wieder farblos. Ausgesprochen grün gefärbt sind von den gewöhnlicheren Ol. Absinthii. Blau ist Ol. Chamomillae vulg. Die grüne Farbe beruht nicht auf Gehalt an Chlorophyll, vielmehr läßt sich aus den grünen Ölen der blaue Farbstoff des Kamillenöles darstellen. Die ätherischen Öle sind stark lichtbrechend und meist optisch aktiv. In konzentriertem Alkohol sind sie löslich, ebenso in Äther, Schwefelkohlenstoff, Chloroform, neutralen Fetten und fetten Säuren.

Das specifische Gewicht liegt meist unter dem des Wassers. Schwerer als dieses sind Ol. Sinapis, Caryophyll., Cinnam., Santali.

In einer Anzahl von ätherischen Ölen ist das riechende oder eines der riechenden Prinzipien mit Sicherheit festgestellt worden, u. zw.: im Bittermandelöl der Benzaldehyd, im Thymianöl das Thymol, im Zimtöl der Zimtaldehyd, im Senföl der Isothiocyansäureallyläther, endlich im Wintergreenöl der Salicylsäuremethyläther. Abgesehen von einigen wenigen ätherischen Ölen kommen in den meisten hauptsächlich

Terpene vor. Sie entsprechen der Formel $C_{10}H_{16}$, sind flüssig und farblos. Nach den klassischen Arbeiten von Wallach lassen sie sich auf eine Anzahl verschiedene Typen zurückführen, die untereinander isomer sind. Er hat ferner gezeigt, daß für verschieden gehaltene Terpene faktisch identisch sind. Wesentlich aus Terpenen bestehen von hier interessierenden Oleum Citri, Ol. Aurant. flor., Ol. Rosmar., Ol. Juniperi, Ol. Terepinthiae. Die sonstigen in ätherischen Ölen enthaltenen Stoffe gehören in die Klassen der Alkohole, Aldehyde, Ketone, Oxyde, Säuren, Lactone. Auch stickstoff- und schwefelhaltige Stoffe kommen vor. Von giftiger Wirkung sind, abgesehen vom Senföl, namentlich die Ketone, von denen ich Pulegon und Thujon nenne.

Das wichtigste der therapeutisch in Betracht kommenden Öle ist das Terpentinöl. Es ist neben Kolophonium im Terpentin, dem Harzsaft von Nadelhölzern, enthalten. Bei Destillation mit Wasserdämpfen geht es über und Kolophonium bleibt zurück. Die Terpentinöle verschiedener Provenienz verhalten sich optisch verschieden: das amerikanische dreht rechts, das französische links. Siedepunkt 150°, löslich in Alkohol und Äther, löst Harze, Schwefel, Phosphor. Es wird in der Technik verwendet zur Bereitung von Firnissen und Ölfarben.

An der Luft absorbiert Terpentinöl Sauerstoff unter Ozonbildung. Dabei bilden sich Ameisensäure, Essigsäure und Cymol. Zugleich entsteht eine wie Ozon wirkende Substanz.

In die Haut eingerieben, erzeugt Terpentinöl zunächst Rötung und Wärmegefühl. Später entstehen Schwellung, Bläschenbildung etc., kurz, eine leichte Hautentzündung.

Innerlich genommen, wird es im Darm emulgiert und resorbiert. Gelangt es in großen Dosen in die Blutbahn, so steigt der Blutdruck und die Atmung sowie die Reflexerregbarkeit. Zum Schluß erfolgt (bei Tieren) allgemeine Lähmung (Kobert). Durch die Nieren wird es als Terpenglykuronsäure ausgeschieden und erteilt außerdem dem Urin den bekannten Veilchengeruch. Zuerst wirkt dabei das Öl als Diureticum, späterhin aber erfolgt starke Nierenreizung, Hämaturie und Nephritis.

Terpentindampf wird von den Lungen absorbiert; der Urin nimmt Veilchenduft an.

Therapeutisch wird die hautreizende Eigenschaft des Terpentinöls verwandt zu Einreibungen bei Muskelrheumatismus. Im Unguent. Tereb., das man zu gleichem Zweck anwendet, ist ein Drittel Terpentinöl, im Unguent. basilicum ein Zehntel enthalten. Innerlich wird Terpentinöl kaum noch gegeben, für die Diurese nimmt man lieber das Terpinum hydratum in Dosen von 1—2 *g* täglich (s. d.).

Endlich aber läßt man Terpentindampf einatmen, am einfachsten, indem man Terpentinöl auf heißes Wasser gießt. Dann erfüllt der Dampf die ganze Stube. Es ist wirksam namentlich gegen den Gestank bei putriden Prozessen in den Lungen. Auf Empfehlung von R. Kobert ersetzt man es neuerdings bei Inhalationen durch das viel angenehmer riechende und ebenso wirksame Limonén (natürliches ist teuer, künstliches billig).

Ein eigentümliches Terpen ist aus dem Cubebenöl dargestellt. Erst 6—12 Stunden nach dem Einnehmen von Cubebenöl bekommt der Urin den ihm eigentümlichen balsamischen Geruch; er ist dabei vollkommen klar und enthält das verharzte Öl, an Alkali gebunden. Nach Einnahme von 30 *g* Copaivaöl wurden über 5% davon in diesem verharzten Zustand im Urin nachgewiesen. Durch Zusatz von Salpetersäure entsteht im Urin eine in Äther leicht lösliche Fällung, welche die Harzmasse darstellt (Bernatzik, Quincke). Die Ausscheidung dauert bis zum vierten Tage, woraus hervorgeht, daß entweder die Resorption oder die Umwandlung in

ein sekretionsfähiges Produkt sehr langsam vor sich geht. Santelholzöl verhält sich ähnlich. Alle drei genannten Öle sind bei Tripper im Gebrauch, doch muß man sich an mäßige Dosen halten. Der Durchtritt der so veränderten Öle kann nämlich die Nieren und Harnwege reizen. Noch mehr ist dies bei Ol. Pulegii, Ol. Sabinae, Ol. Thujae der Fall.

Als Geruchmittel spielt das Rosenöl eine große Rolle, ist aber sehr teuer. Das gewöhnlichste Fälschungsmittel ist das Geraniol. Zum Schlusse mögen hier noch zwei wichtige schwefelhaltige Öle kurz besprochen werden: das Senföl und das Knoblauchöl. Das Senföl enthält hauptsächlich den Allylester der Isothiocyansäure ($CSNC_3H_5$). Es wird gewonnen durch Destillation des schwarzen Senfsamens. In diesem ist es jedoch nicht präformiert, sondern entsteht erst aus dem myronsauren Kalium (einem Glykosid), das unter dem Einflusse eines Fermentes, des Myrosins, in Traubenzucker, saures schwefelsaures Kalium und Senföl zerfällt. Es riecht intensiv stechend, zieht auf der Haut Blasen und hat starke antifermentative Eigenschaften.

Das Knoblauchöl erhält man durch Destillation des Knoblauchs mit Wasser. Es enthält hauptsächlich Schwefelallyl $[S(C_5H_5)_2]$. Die neueren pharmakotherapeutischen Anwendungen der ätherischen Öle finden sich zusammengestellt von R. Kobert. Über die antiseptische Kraft der ätherischen Öle orientiert eine Untersuchung von K. Kobert.

III. Eine jetzt fast ganz obsolet gewordene Gruppe von Ölen bilden die empyreumatischen. Es sind dies ölähnliche Produkte der Destillation von pflanzlichen oder tierischen Geweben. Von den pflanzlichen Ölen, die hierhergerechnet werden, seien hier kurz folgende angeführt:

Oleum aloeticum, ein teerartiges Öl, entstanden durch trockene Destillation von Aloe, Myrrhen, Weihrauch und Olivenöl (früher als Vermifugum gebraucht).

Oleum Cerae, entstanden durch Destillation von Wachs mit Ätzkalk.

Oleum Pini rubrum, erhalten durch trockene Destillation von Coniferenteer etc.

Chemisch betrachtet, stellen diese Öle ein sehr buntes Gemisch von fetten Säuren, Alkoholen, Phenolen, Benzol, Toluol etc. vor. Es sind im ganzen ähnliche Substanzen, wie sie sich auch im Holzessig finden.

IV. Von tierischen diesbezüglichen Präparaten hat das Oleum animale crudum und seine Präparate ein gewisses Interesse. Es wird bei Verkohlung der Tierknochen als Nebenprodukt gewonnen. Ein ganz ähnliches Präparat ist das Oleum cornu cervi, Hirschhornöl. Aus diesem erhält man durch Destillation mit Wasser ein helles, unangenehm riechendes Öl, das sich an der Luft bald färbt, das Oleum animale Dippelii. Specifisches Gewicht etwa 0·8. In ihm sind enthalten Pyridin, Picolin, Lutidin und Collidin, also Pyridin und seine methylierten Produkte. Durch die Anwesenheit dieser Körper ist das Dippelsche Tieröl ein Gift von nicht zu verachtender Wirksamkeit. Ein oder einige Eßlöffel verschluckt, können den Tod zur Folge haben (Chaussier, Kuntz). Erbrechen, Durchfall, Speichelfluß, Muskelzuckungen, Stupor setzten das Vergiftungsbild zusammen. Dippels Tieröl wurde früher als Nervinum in Dosen von 5—10 Tropfen gebraucht.

Literatur: W. Bernatzik, Neues Repert. für Pharmazie. 1865, XIV. — Gourbeyre, Gaz. méd. 1853. — Fr. Jürß, Beiträge zur Kenntnis der Wirkungen einiger als Volksabortiva benutzten Pflanzen Tanacetum, Thuja, Myristica. Stuttgart 1904. — K. Kobert, Schimmels Handelsberichte. Okt. 1906. — R. Kobert, Schimmels Handelsberichte. Okt. 1903; Über Terpentinöl. Diss. Halle 1877. — Mitscherlich, Lehrbuch der Arzneimittellehre. 1851, II. — Randolph und Roussel, Virchow-Hirsch' Jahresbericht. 1883, I. — Franz Raßmann, Inaug.-Diss. Halle 1880. — Goswin Zickgraf, Über die Verwendung von Limonén. Münch. med. Woch. 1910, Nr. 20. *R. Kobert.*

Ölgallerte. Schmilzt man ein Öl oder einen Balsam mit dem 4. oder 5. Teil Cetaceum zusammen, so erhält man eine Substanz von gallertartiger Konsistenz. Sie läßt sich mit dem Teelöffel oder einem Messer abstechen und kann in Oblate genommen werden. Namentlich werden in dieser Form Lebertran, Ricinusöl und Copaivabalsam genommen. *Kobert.*

Oenanthe. Der Wasserfenchel oder Roßkümmel, Oenanthe Phellandrium Lam. s. Phellandrium aquaticum L. (franz. Navet du diable, engl. Hemlock water-dropwort, dead tongue), aus der Gattung der Umbelliferen, liefert die Fructus Phellandrii. Die getrockneten Früchte enthalten etwa 20% fettes Öl, $1-1^1/_2$% ätherisches Öl mit β-Phellandren als Hauptbestandteil, schmecken scharf gewürzhaft und haben einen unangenehmen Geruch.

Fructus Phellandrii, früher in der Pharm. germ. II offizinell, wurden von Hufeland als Expectorans empfohlen und in Form des Pulvers (0·5—2·0 *g*) und als Infus (5—10 *g* auf 100) früher verwendet. Jetzt obsolet.

Oenanthe crocata, Rebendolde, in Südeuropa, Frankreich u. s. w. heimisch, ist durch einen safrangelben Milchsaft ausgezeichnet. Enthält das Oenanthotoxin, das zur pharmakologischen Gruppe des Pikrotoxins (medulläre Krampfgifte) gehört, und scheint mit dem Cicutotoxin des Wasserschierlings (III, p. 341) identisch zu sein. In der Rebendolde ist außerdem vermutlich noch eine auf der Haut und den Schleimhäuten Entzündung hervorrufende Substanz enthalten. In Frankreich und in Südeuropa spielt die Pflanze eine gewisse Rolle als Giftpflanze; die Wirkungen sind sehr ähnlich denen des Wasserschierlings.

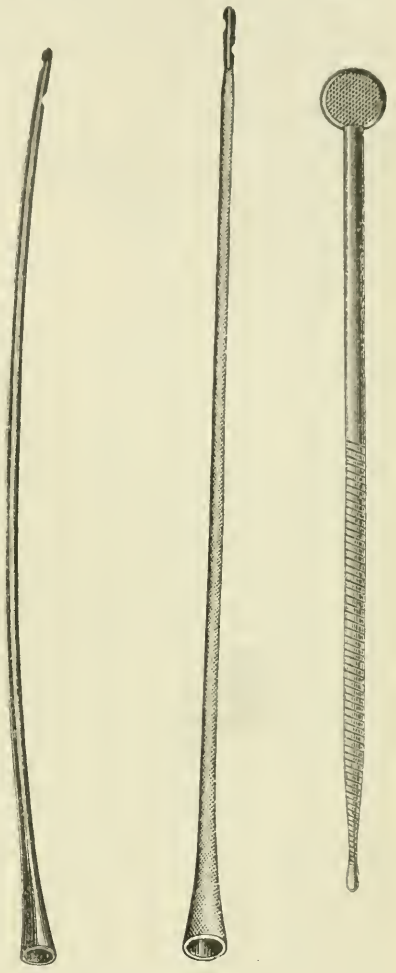
Literatur: Pohl, Zur Kenntn. d. giftigen Bestandteile der Oenanthe crocata u. der Cicuta virosa. A. f. exp. Path. 1894, XXXIV, p. 259. *E. Rost.*

Oesophaguskrankheiten. Der Oesophagus zeigt trotz des unmittelbaren Zusammenhanges mit dem Pharynx und Magen eine auffallende Selbständigkeit in Rücksicht auf pathologische Veränderungen, und es ist höchst bemerkenswert, wie scharf z. B. entzündliche Prozesse des Rachens sich am Rande des Oesophagus abgrenzen. Hier kommt nun der eigenartige Bau seiner Schleimhaut in Betracht, die wegen ihres dichten Plattenepithellagers, wegen des Mangels an Lymphfollikeln, bei nur spärlicher Entwicklung der Schleimdrüsen, der äußeren Haut außerordentlich nahe steht, mit der auch ihre Veränderungen eine gewisse Ähnlichkeit erkennen lassen. Krankheiten des Oesophagus sind im allgemeinen nicht häufig, fast immer aber gewinnen sie eine hohe Bedeutung, da die lebenswichtige Funktion des Organs schnell mehr oder weniger beeinträchtigt wird, und weil sie sich in einem Raume abspielen, der, in unmittelbarster Nachbarschaft der edelsten Organe (Aorta, Lungen) gelegen, ein gefährliches Übergreifen der Affektionen gestattet, und der anderseits der Inspektion ziemlich schwer und nur bei Einführung von Instrumenten zugänglich ist.

Die Inspektion der äußeren Halsgegend kann uns, wenn auch nur in seltenen Fällen, neben dem Jugulum eine einseitige Hervortreibung bis Walnußgröße erkennen lassen, die durch ein Divertikel im oberen Drittel des Oesophagus, das sich beim Verschlucken der Nahrung aufrollt, bedingt wird. Auch ein Carcinom im obersten Speiseröhrenstück kann gelegentlich eine Prominenz neben dem Kehlkopf und unterhalb desselben erkennen lassen. Diese pathologischen Prozesse lassen sich dann weiter durch die Palpation von anderen, z. B. Lymphdrüsentumoren, Struma, differenzieren. Man achte auf das Vorhandensein von harten Lymphdrüsen am inneren Rand des Sterno-cleido-mastoideus und an seiner Ansatzstelle. Von höherer Bedeutung als die direkte Betastung von außen ist am Oesophagus die indirekte oder Sondenpalpation. Man benutzt zunächst am besten einen weichen Magenschlauch, den man in der gewöhnlichen Weise einführt. Begegnet man einem Hindernis, so sucht man dadurch, daß man den Patienten mehrmals hintereinander leer schlucken läßt, weiter vorzudringen. Die meisten funktionellen (spastischen) Hemmungen werden so überwunden. Erst dann wendet man starre Instrumente an, man gebraucht nachgiebigere Sonden aus Gummi oder härtere, aus mit Wachsmasse oder Lack imprägniertem Gewebe gefertigt, biegsam und an der Spitze sich verjüngend, oder feste hohle Röhren von gleicher Art, die an ihrem unteren Ende zwei sich schräg gegenüberliegende seitliche Fenster haben. Die letzteren Instrumente, 60—80 *cm* lang, haben den Vorteil,

daß man einmal durch eine verengte Oesophagusspartie gelangt, aus dem Magen Speisereste entfernen oder demselben Ernährungsmaterial zuführen kann; auch bleiben Gewebspartikel leicht in den kleinen Öffnungen des Rohres stecken und werden der Untersuchung zugänglich (Fig. 175—176). Ganz dünne Fischbeinbougies mit feinem, ovoidem Elfenbeinknöpfchen ermöglichen bisweilen bei geschickter Führung die Auffindung einer Passage im strikturierten Organ, wo die anderen Sonden im Stich lassen; im allgemeinen sind diese Instrumente aber zu hart, um ohne Bedenken stets verwendet zu werden. Die erstbeschriebenen Rohre können vor dem Gebrauche in warmem Wasser noch erweicht werden. Brauchbarer sind Metallspiralen; ich benutze sie seit vielen Jahren. Sie werden aus gewalztem Blech hergestellt, das in Spiralen geschnitten wird, aus deren Windungen der 40 *cm* lange, biegsame Teil besteht; sie enden unten in ein $1^1/_2$ *cm* langes, knopfförmiges Ansatzstück, oben in einen 10 *cm* langen soliden Stahlgriff. Sie sind äußerst biegsam, finden den Weg in die Striktur, auch wenn sie exzentrisch liegt, leichter als andere Sonden und sind geradezu unverwüstlich, wenn sie sauber gehalten werden. Ihre Reinigung wird erzielt, indem man von außen über sie und durch ihren inneren Hohlraum Wasser oder eine desinfizierende Flüssigkeit, z. B. dünne Lysollösung laufen läßt, und dann für Austrocknung durch Wärme sorgt. Vor der Einführung werden sie, wie alle anderen Oesophagussonden, am besten mit Wasser befeuchtet. Sie werden in allen in Betracht kommenden Stärken gefertigt (käuflich bei Windler, Berlin, Friedrichstraße). Fig. 177.

Fig. 175. Fig. 176. Fig. 177.



Oesophagustuben aus imprägniertem Gewebe. Metallsonde.

Vor der Einführung des Instrumentes feuchtet man dasselbe in seiner ganzen Länge mit Wasser (auch Glycerin) an, faßt es mit der rechten Hand schreibfederartig, schiebt es in den Mund, während der Zeigefinger der linken Hand auf der Zunge ruht und deren Rücken nach unten und vorn drückt. Sowie die Sondenspitze bis zur Endphalange des Zeigefingers eingeführt ist, drückt dieser die Spitze nach unten, und nunmehr gleitet sie unter dem Fingergliede langsam vorrückend an den Kehlkopf heran. Jetzt machen die Kranken Würgbewegungen, bisweilen stockt die Atmung. Man lasse sofort tief Luft holen und schiebe dann das Rohr unbesorgt weiter, eventuell demselben eine etwas seitliche Richtung zur Vermeidung des Kehldeckels gebend. Bisweilen ragt der Ringknorpel (besonders bei älteren Individuen) lumenverengend in den Anfangsteil des Oesophagus vor; man suche dann den Kehlkopf etwas nach vorn zu ziehen, und auch dieses Hindernis ist dann überwindbar. Der Kranke befindet sich bei der Untersuchung in sitzender Lage, am besten mit gerade gehaltenem und hinten an die Wand gestütztem Kopfe. Man achte darauf, daß die Zwerchfellbewegung frei ist, daß also Korsett, Rockbänder und Gürtel geöffnet sind.

Die Einführung der soliden Sonden, der eine Inspektion der Mundhöhle zur Feststellung von Affektionen daselbst, zur Beseitigung eines falschen Gebisses allemal vorherzugehen hat, kann nun gewisse Gefahren bedingen:

1. Das Instrument gleitet in die Trachea, z. B. bei Anästhesie des Kehlkopfes, ein seltenes Vorkommnis. Man lasse den Patienten, wenn man auf falschem Wege zu sein fürchtet, „a“ sagen. Bringt er dies deutlich zu stande, so ist diese Eventualität ausgeschlossen.

2. Man verletzt die Speiseröhrenwand, macht vielleicht gar falsche Wege, z. B. bei zum Zerfall neigenden Neoplasmen. Man vermeide also, fühlt man ein Hindernis, jeden erheblichen Druck.

3. Es besteht ein Aneurysma Aortae, das den Oesophagus komprimiert und seine Wand usuriert hat. Eine Sondierung kann unmittelbar eine tödliche Blutung zur Folge haben. Auch Varicen des Oesophagus bedingen die gleiche große Gefahr.

4. Schwäche und Kollapserscheinungen können bei Kranken mit stark vergrößertem Herzen und bei schlechter Aktion desselben auftreten. Man untersuche also, bevor man sondiert, stets das Herz, fahnde auf Aneurysma, Klappenfehler mit Kompensationsstörung, Lebercirrhose, Lungenemphysem, Arteriosklerose: die Sondierung unterbleibt bei den erstgenannten Affektionen, bei den letzteren ist sie nur bedingt zulässig.

Mit Hilfe der Sonde stellen wir fest:

1. Ob an einem Punkte eine auffallende Schmerzhaftigkeit besteht; dies wäre um so beachtenswerter, als der Oesophagus eines der insensibelsten Organe ist.

2. Das Instrument stößt auf Widerstand: Der Weg ist nur für dünnere Rohre passierbar oder ist ganz verlegt. Einkeilung eines Fremdkörpers wird diesen Zustand akut herbeiführen, sonst

kann er das Endprodukt der verschiedensten Prozesse: gutartiger, bösartiger, entzündlicher, geschwüriger, neoplastischer sein, oder wir sind in ein Divertikel geraten, oder es besteht ein Spasmus.

3. Eine Sonde vermag in gewissen Fällen auffallend weite seitliche Exkursionen zu machen: das deutet auf Ektasie.

4. Ein wechselndes Verhalten, so daß einmal auch für dicke Sonden der Durchgang frei ist, bald darauf dünne Instrumente nicht passieren können, beobachten wir manchmal bei rein funktionell-nervösen Störungen (Spasmus) und bei Divertikelbildung. Ist das Divertikel leer, so vermag man oft oben an demselben bequem vorbeizukommen, da seine Wände aneinanderliegen; ist es voll, so gleitet das Instrument in den klaffenden Blindsack.

Wie tief der Locus affectionis sitzt, stellen wir dadurch fest, daß wir uns vor dem Herausziehen der Sonde den Punkt, den die Zähne berühren, merken: von da messen wir mit dem Bandmaß bis zur Sondenspitze. Das Instrument treffe z. B. bei 20 *cm* auf einen Widerstand, so liegt das Hindernis im oberen Drittel des Oesophagus, einige Zentimeter unterhalb des Ringknorpels, da die Entfernung von diesem bis zu den Zähnen durchschnittlich 15 *cm* beträgt.

Auch die Perkussion vermag als diagnostisches Hilfsmittel für den Oesophagus trotz seiner versteckten Lage zu dienen. Vor seinem Durchtritt durch das Zwerchfell kann er unter pathologischen Verhältnissen hinten rechts, seltener links neben der Wirbelsäule zwischen der 7.–9. Rippe perkutierbar sein. Wir finden hier gedämpften Schall, wenn große Tumoren der Speiseröhre sich gebildet haben, oder wenn eine bedeutende Erweiterung des Organs sich oberhalb der Kardia entwickelt hat, in der Speisemassen stagnieren.

Die Auscultation kommt als Untersuchungsmethode seit den Bemühungen Hamburgers in Betracht, indem wir die Schluckgeräusche diagnostisch verwerten. Zum besseren Verständnis sei einiges über den Schluckmechanismus und die Innervation des Oesophagus bemerkt:

Das Schluckcentrum liegt im verlängerten Mark. Der Schluckreflex, aus einer Aktion der Muskeln des Pharynx und Oesophagus zusammengesetzt, befördert den Bissen in den Magen. Nach Kronecker und Meltzer waren es besonders Cannon, Schreiber und Kahn, die die komplizierten Vorgänge klargemacht haben. Zunächst bewirken die Muskeln des Mundes (Mylohyoidei) eine spritzende Beförderung: Flüssiges und Breiiges gelangt so in weniger als einer Sekunde bis vor die Kardia. Daneben werden festere Massen durch die fortschreitende Peristaltik der Constrictores pharyngis und der Oesophagusmuskulatur langsamer fortbewegt, aber auch bei flüssiger Kost folgt diese Peristaltik dem Spritzakt nach. Letzterer vollzieht sich mit so großer Kraft, daß ein Schluck auch gegen die Schwerkraft nach der Kardia zu geschleudert wird, z. B. wenn jemand auf dem Kopfe steht. Das Schlucken geschieht in koordinierter Weise nur auf bestimmte sensible Reize von Mund- oder Rachenschleimhaut aus. Vagus, Trigeminus und Glossopharyngeus sind die sensiblen und zugleich motorischen Nerven. Am leichtesten ruft Elektrisation des N. laryngeus superior den Schluckreflex hervor. Die Innervation der peristaltischen Form der Schluckbewegung ist viel komplizierter, da hier mit dem Centrum im verlängerten Mark die nervösen Centralorgane, die in der Wand des Organs liegen, zusammenwirken. Dazu kommt, daß die mit glatter Muskulatur versehenen Organe, also auch der Oesophagus, in Beziehung stehen zum Brustmark, verlängerten Mark und weiter vorn gelegenen Teilen des Mittelhirns; die Vermittlung bewirkt der Vagus. Im allgemeinen kann man sagen, daß Reizung des N. vagus gewöhnlich eine Zusammenziehung der Speiseröhre und des Mageneingangs, die des Sympathicus eine Erschlaffung bewirkt. Durchschneidet man den N. vagus am Halse, so ist die Speiseröhre zunächst ein schlaffer Sack und die Kardia klafft weit. Aber nach einigen Tagen reguliert sich der Tonus von den im Oesophagus gelegenen Centren her, die, wenigstens in seinem unteren Teil und in der Kardia, für seine Tätigkeit doch die wichtigsten Centren sind (cf. Sinnhuber, H. Starck). Öffnung und Schließung der Kardia hängen deshalb auch überwiegend von lokalen Reflexen ab, die von dem nächstgelegenen Centrum unter der Serosa an der Kardia (v. Openchowski) und dem hier bereits entwickelten Auerbachschen Plexus übertragen werden. Da der Oesophagus schräg in den Magen mündet, kommt eine mechanische Ventilwirkung zu stande, die bei Füllung des Magens und höherem Drucke Regurgitation erschwert. Muskelzüge des Magenfundus umgreifen die Oesophagusmündung und bilden den eigentlichen Verschlußapparat. Der Sphincter hat seinen eigenen, vom Centralnervensystem nicht notwendig abhängigen Tonus. Bei leerem Magen ist die Kardia locker geschlossen, bei gefülltem stellt sie einen ziemlich festen Verschluß dar. Auf einen schwachen, die untere Oesophagusschleimhaut treffenden Reiz öffnet sich die Kardia und läßt Festes und Flüssiges durchtreten. Ist der Reiz zu schwach, so bedarf es der Summierung: bei häufigen kleinen Schlucken öffnet sich die Kardia nur nach jedem 3.–4. Schluck. Feste Bissen können bis zu einer Minute vor der Kardia liegen bleiben. Zu starke Reize: sehr kaltes Wasser, Kohlensäure, ätzende Flüssigkeit bewirken im Gegenteil einen sich erst allmählich lösenden Krampf. Wegen der speziellen Reflexe der Kardia sei besonders auf die Arbeiten von v. Mikulicz und S. J. Meltzer und I. Auer verwiesen; im übrigen bin ich der Darstellung von O. Cohnheim gefolgt.

Bei dem Schluckvorgang, wie wir ihn oben geschildert haben, entstehen, abgesehen von dem Geräusch im Munde, zwei Schallerscheinungen, die man am besten links hinten neben der Wirbelsäule auf der 9. oder 10. Rippe oder vorn links neben dem Proc. xiphoideus hört. Die erste ist selten vorhanden, tritt fast unmittelbar nach dem Beginn des Schluckens ein und hat einen zischenden Charakter. Dieses Durchspritzgeräusch (Meltzer), primäres Geräusch (Ewald) ist ohne diagnostischen Wert. Das zweite akustische Phänomen ist ziemlich konstant nachweisbar, fehlt aber in den wenigen Fällen, wo das erste deutlich hörbar ist; es fällt zeitlich zusammen mit der Contraction des untersten Oesophagusabschnittes und hat einen rasselnden Charakter, indem Speisemassen mit Luft durch die Kardia gepreßt werden. Dieses Durchpreßgeräusch kommt nicht zu stande bei vollständigem oder teilweisem Verschluß der Kardia, und das ist diagnostisch von Belang, wenn auch die erste Schallerscheinung nicht vorhanden ist.

Oesophagoskopie.

Der Versuch, das Innere des Oesophagus der Besichtigung zugänglich zu machen, wurde zuerst von Kußmaul und dann von Semeleder und Störk im Jahre 1866 gemacht. Er schlug im wesentlichen fehl. Etwas näher kam Waldenburg dem Ziele mit seinem röhrenförmigen Speculum, in welches das Licht mit Hilfe eines Kehlkopfspiegels hineingeworfen wurde. Dann haben Mackenzie, Störk und Löwe verschiedenartige Instrumente angegeben, welche im wesentlichen nach demselben Prinzipe, d. h. in der Art, wie wir den Larynx untersuchen, die Endoskopie der Speiseröhre ermöglichen sollten. Ich habe Gelegenheit gehabt, mit den Oesophagoskopen dieser drei letztgenannten Autoren zu arbeiten; sie gewähren dem Geübten einen beschränkten Einblick in den obersten Abschnitt der Speiseröhre, sie stellen aber keine Lösung des Problems, dieses Organ in allen seinen Abschnitten dem Auge zugänglich zu machen, dar.

Mikulicz wurde der eigentliche Begründer einer brauchbaren Oesophagoskopie; er war es, der im Jahre 1881, nach dem Prinzip, wie es sich bei der Urethroskopie bewährt hatte, zuerst die Einführung langer, gerader Röhren in den Oesophagus empfahl. Diese Tuben wurden unter dem Schutze eines Mandrins in Rückenlage, am besten jedoch in Seitenlage des zu Untersuchenden, mit nach abwärts gewendetem Kopf, in die Speiseröhre hineingebracht, was ohne größere Unbequemlichkeit gelang, wenn die Kranken durch eine Gabe von 3 *cg* Morphium subcutan vorher beruhigt waren. Als Lichtquelle diente ein Platinglühlämpchen, mit Wasserkühlung versehen, das nach Entfernung des Mandrins an das Einführungsende des Tubus vorgeschoben wurde. Mikulicz hat mit diesen Hilfsmitteln in normalen und pathologischen Zuständen des Oesophagus eine Reihe höchst interessanter Beobachtungen gemacht und seinerzeit mitgeteilt.

Später berichtete v. Hacker, daß er sich die Endoskopie der Speiseröhre nach dem Prinzip von Mikulicz angelegen sein lasse; zwei Errungenschaften der Neuzeit konnte er sich für die Verbesserung des Verfahrens zunutze machen: die Morphiuminjektion, die viele Unzuträglichkeiten mit sich brachte, ersetzte er durch Bepinselung des Rachens mit einer 20%igen Cocainlösung und den umständlichen, bisher gebrauchten Beleuchtungsapparat durch eine Vorrichtung für reflektiertes elektrisches Licht, die am Außenrande des Tubus angebracht wurde.

Seit etwa 20 Jahren beschäftige ich mich mit der Oesophagoskopie; mit Hilfe eines zweckmäßigen Instrumentariums kam ich überraschend schnell dahin, diese Untersuchungsmethode zu beherrschen, und es ist wirklich nicht allzu schwer, in jedem Falle, der nicht durch zwingende Kontraindikationen von vornherein ungeeignet ist, den Oesophagus, gleichgültig, ob es sich um ein altes oder junges Individuum handelt, bequem bis zur Kardia zu inspizieren. Wer niemals einer oesophagoskopischen Untersuchung beigewohnt hat, ist von vornherein geneigt, den Grad der Belästigung, dem die Kranken ausgesetzt sind und die sich uns bei unserem Vorgehen darbietenden Schwierigkeiten zu überschätzen. Das Verfahren verlangt natürlich Übung und genaue Kenntnis der anatomischen Verhältnisse, aber es gelingt fast bei jedem, auch dem, der nicht an die Einführung der Sonde gewöhnt ist, und ist bei genügender Vorsicht unbedenklich.

Kontraindiziert ist die Untersuchung mit dem Oesophagusrohr überall dort, wo Störungen und Veränderungen bestehen, die auch die Einführung jedes anderen Instrumentes in die Speiseröhre unrätlich erscheinen lassen, also Herzfehler, Arteriosklerose, hochgradiges Emphysem, vorgeschrittene Lebercirrhose u. a. m. Unmöglich wird die Ausführung der Oesophagoskopie bei starken Verkrümmungen der Wirbel-

säule, in specie beträchtlicher Lordose der Brustwirbel. In allen anderen Fällen gehe ich in der folgenden Weise vor:

1. Vorbereitung. Es ist wünschenswert, daß man die Kranken nüchtern, resp. nach Ausspülung des Magens ösophagoskopiert, da sonst leicht, wenn der Tubus bis zur Kardia gelangt ist, Mageninhalt durch Brechbewegung hinaufbefördert wird und die Röhre verunreinigt, oder Speisereste oberhalb strikturierter Stellen angetroffen werden, die den Einblick stören. Wo eine Erweiterung oder Divertikelbildung des Oesophagus besteht oder zu vermuten ist, ist eine gründliche Reinigung des Organs unter allen Umständen vorauszuschicken, die dann am sichersten in Rückenlage gelingt. Man schiebt zu diesem Behufe am besten eine ösophagoskopische Tube von 14 *mm* Querschnitt bis an die auszuspülende Stelle; in den Tubus steckt man einen dünnen Magenschlauch, mit dem man die Irrigation unter nicht zu starkem Druck ausführt. Der Abfluß geschieht durch den Tubus neben dem Schlauch, den man auf- und abwärts bewegt und von Zeit zu Zeit ganz herausnimmt, um ein vollkommenes Ablaufen der Flüssigkeit zu ermöglichen. Statt dieses immerhin umständlichen und angreifenden Verfahrens genügt es aber in vielen derartigen Fällen, den Sack mit Hilfe eines Magenschlauches und Trichterapparates reinzuspülen und den eventuell verbleibenden Flüssigkeitsrest durch Aspiration zu entfernen. Noch rascher geht eine derartige Reinigung vor sich, wenn man sie mit kontinuierlichem Wasserzufluß vornimmt (Näheres s. später bei Erweiterung p. 929).

Vor jeder ösophagoskopischen Untersuchung ist stets durch Einführung einer festen, starken Sonde von 12 *mm* Querschnitt festzustellen, ob die Passage in den Magen frei ist. Treffen wir auf ein Hindernis, so merken wir uns genau, wie groß der Abstand desselben von den Zähnen ist, denn nur so weit beabsichtigen wir, das Oesophagoskop vorzuschieben, nur so lang braucht es überhaupt zu sein.

Kranke, die an Hustenreiz infolge von Bronchitis u. s. w. leiden, lasse man 24 Stunden lang vor der Untersuchung mehrmals kleine Dosen Morphium nehmen.

Die Cocainisierung geschieht mit 10%iger Lösung; in letzter Zeit habe ich nur Eucain (3—5%) verwendet. Die Anästhesierung erstreckt sich auf den Pharynx bis zur Oesophagusgrenze. Die Anwendung des Chloroforms ist überflüssig, kommt höchstens bei kleinen Kindern in Frage.

Nachdem die Kranken die Bedeckung des Oberkörpers bis aufs Hemd abgelegt haben, nachdem Riemen und Bänder an den Hüften gelöst sind, lagere ich dieselben auf einem einfachen Tisch mit zwei beweglichen Holzplatten, die beide schräg aufstellbar sind; sie sind verschieden groß, die größere ist für die Beine und das Becken, die kleinere für den Rumpf bestimmt. Am freien Rande des kleineren Plattenteiles ist ein für den Hals passender Ausschnitt; dieses Stück ist horizontal verschieblich, um bei den verschiedensten Rückenlängen gute Dienste leisten zu können.

Instrumentarium. Das von mir verwendete Oesophagoskop ist ein glatter, dünner Metalltubus von $11^1/_2$—13 *mm* Querschnitt; dasselbe hat sich bis auf den heutigen Tag so bewährt, daß ich keine Veranlassung gefunden habe, irgend eine der nach mir vorgeschlagenen Modifikationen zu adoptieren. Zunächst bemerke ich, daß ich nur unten gerade und nicht schräg abgeschnittene Tuben habe. Meine Tuben tragen ferner an ihrem Einführungsende eine kleine Auftreibung, wodurch das Instrument stumpf wird und Verletzungen der Schleimhaut vermieden werden. Alsdann habe ich den Mandrin in der Weise verändert, daß ich die Hartgummispitze desselben durch ein etwa 2—3 *cm* langes, weiches Schlauchstück ersetzte, wodurch

die Einführung des Rohres hinter den Kehlkopf und das Vorschieben desselben in der Speiseröhre zwar nicht immer erleichtert, aber doch wesentlich ungefährlicher wird. Mein Tubus endigt nach außen zu in einer ziemlich langen Metallhülse, in welcher der Mandrin durch eine große, leicht gehende Schraube absolut sicher festgehalten wird. Löse ich diese, ziehe ich den Mandrin heraus, so hat in der Hülse ein für diesen Zweck gearbeitetes Elektroskop Platz und wird dort, ohne daß man einer weiteren Unterstützung mit der Hand bedarf, festgehalten, da es an einem Ansatz der Hülse mit einer Schraube zuverlässig befestigt wird; lockert man die Schraube, so gleitet es aus der Oesophagoskopmündung und gibt die ganze Hülsen-

Fig. 178.

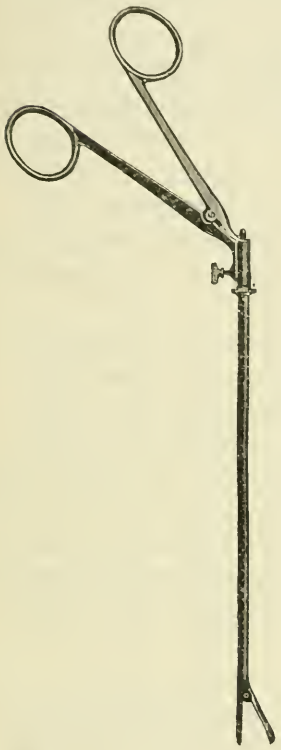


Fig. 179.

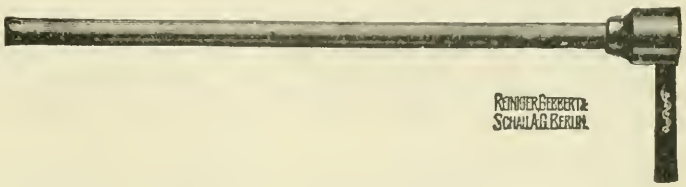


Fig. 180.

Fig. 181.

Oesophagoskop nach Rosenheim mit Zange.

öffnung frei. Ganz nach meinem Belieben kann ich also das Guckloch und demgemäß die Lichtung erweitern oder verengern. Damit ist das Einführen nicht zu starker Instrumente in den Tubus unter Leitung des Auges mit der einen freien Hand zuverlässig und bequem ermöglicht, während die andere, am besten die linke, gleichzeitig das Oesophagoskop verschieben kann. Schließlich habe ich noch zu erwähnen, daß auf dem Tubus eine bequem ablesbare Zentimeterskala eingraviert ist, die sich bei richtiger Lage desselben links vom Untersucher befindet, so daß man sich jeden Augenblick mit Leichtigkeit informieren kann, wie weit das Instrument im Oesophagus vorgerückt ist (s. Fig. 178—181).

Das, was uns in jedem Falle zu wissen interessiert, das ist die direkte Entfernung von der Höhe des Zungenrückens bis zur Kardia, eine Entfernung, welche unser Instrument geradlinig, d. h. auf dem kürzesten Wege durchmißt. Es zeigt sich nun, daß, wenn wir von außen her, vom Processus spinosus des

2. Halswirbels bis zur Ursprungsstelle der 12. Rippe links in Rücken- oder Seitenlage und auch bei ruhiger Geradstellung des Körpers messen, der so erhaltene Wert höchstens um 1 *cm* von dem gesuchten differiert.

Da der Processus spinosus des 2. Halswirbels öfter schwer durchzufühlen ist, so messe man in der Mittellinie 2 *cm* unterhalb der Protuberantia occipitalis externa. Der 2. Punkt, die Austrittstelle der 12. Rippe links am 12. Brustwirbel, ist nicht gut zu verfehlen. Diese durch Messung erhältlichen Zahlen geben uns mit ausreichender Genauigkeit die Entfernung der Zungenhöhe von der Kardia. Der uns hier interessierende Wert schwankt beim Erwachsenen ziemlich unabhängig von der Körperlänge in recht weiten Grenzen (zwischen 34 und 40 *cm*): Wenn wir nun außer dieser Zahl auch die leicht feststellbare Entfernung des Zäpfchens von den Vorderzähnen (im Mittel 7 *cm*) kennen, so gibt uns die Summe diejenige Zentimeterlänge, welche der Tubus haben muß, um in Rückenlage des zu Untersuchenden den Weg von den Zähnen bis zur Kardia durchmessen zu können (Rosenheim). Gemeinhin wird demgemäß das Rohr eine Länge von 40—50 *cm* haben müssen; in der Mehrzahl der Fälle werden 45-*cm*-Rohre genügen, doch wird es gut sein, auch ein längeres Instrument zur Verfügung zu haben. Anderseits ist es angenehm, auch kürzere zu besitzen, denn je kürzer der Tubus ist, um so schärfer sehen wir, und es liegt kein Grund vor, warum wir, wenn wir in den oberen Abschnitten der Speiseröhre etwas erkennen wollen, nicht ein kürzeres Rohr anwenden sollen.

3. Einführung des Oesophagoskops. Man vermeide es, zu ösophagoskopieren unmittelbar nachdem man mit der Sonde untersucht hat. Ganz besonders wo der Verdacht auf Carcinom besteht, wo also anzunehmen ist, daß die vorausgegangene orientierende Prüfung den Krankheitsherd gereizt und eventuell eine Blutung hervorgerufen hat, warte man mindestens 1—2 Stunden, ehe man zur Inspektion übergeht. Denn, nimmt man dieselbe sogleich vor, so kann es leicht kommen, daß man nichts sieht, da das Gesichtsfeld mit Blut überdeckt ist, und seine völlige Reinigung mit Tupfern dauert lange und gelingt öfter nicht. Daß die Untersuchung nur bei nüchternen Patienten vorgenommen werden soll, wurde schon erwähnt.

Der Kranke wird nun auf einen Untersuchungsstuhl in Rückenlage mit gerade und frei herabhängendem Kopf gebracht. Um jede Anspannung der Nackenmuskulatur, die störend wirkt, zu verhindern, lasse man den Kopf durch die Hand eines Assistenten halten, man läßt jetzt den Mund möglichst weit öffnen und sucht den mit dem festgeschraubten Mandrin versehenen Tubus, den man schreibfederförmig in der Mitte faßt, in den Anfangsteil des Oesophagus zu bringen. Um sich das möglichst zu erleichtern und die nachgiebige Spitze des Instrumentes in den richtigen Kanal zu leiten, geht man mit dem Zeigefinger der linken Hand möglichst tief an den Kehlkopf vor; man drückt das weiche Mandrinende gegen die Wirbelsäule und hebt den nach hinten gesunkenen Larynx tunlichst nach vorne, manchmal unterstützt eine Schluckbewegung, die die Kranken machen oder zu der wir sie auffordern, unser Vorgehen und das Instrument dringt rasch in die Speiseröhre vor.

Gemeinhin kommt man am schnellsten zum Ziel, wenn man den Tubus genau in der Mittellinie über die Zunge hinwegführt und dann weiter vorschiebt. Überall wo Zahndefekte am Oberkiefer vorhanden sind, mache man sich diese Lücken zunutze; liegen dieselben seitlich, so drehe man den Kopf so weit nach der anderen Richtung, als es ohne Beschwerden für den Patienten möglich ist, um

die Lücken der Mittellinie zu nähern. Gelingt der Versuch in dieser Art nicht, so führe man das Instrument von der Seite ein. Es kann, während wir im Halse manipulieren, nötig sein, daß der Kopf etwas mehr gehoben oder auch mehr gesenkt wird, es kann andere Male vorteilhaft sein, wenn ein Teil der Schulter über den Rand des Sitzpolsters hinausragt, so daß der obere Brustteil etwas schräg nach unten geneigt ist, während in manchen Fällen unsere Aufgabe wesentlich erleichtert wird, wenn die Brustwirbelsäule genau horizontal gelagert ist. Wir müssen also durch vorsichtige Manipulation im Halse und zweckmäßige passive Bewegung der entsprechenden Körperteile von außen uns den Weg erst freimachen. Es gehört viel Übung dazu, um im konkreten Falle der sich darbietenden Schwierigkeiten rasch Herr zu werden. Ist aber auch nur erst das weiche Ansatzstück im Oesophagus, so haben wir schon gewonnenes Spiel. Mit sanftem Druck schieben wir den Tubus nach und bemühen uns nun zunächst, tunlichst in der Mittellinie zu bleiben. Dringt das solide Rohr in die Speiseröhre ein, so findet der Kranke ganz von selbst die für ihn zuträglichste Kopflage heraus, die wir ihm durch die Hand des Assistenten, der niemals einen Druck ausüben darf, bequem erhalten.

Wir gehen nun direkt und rasch bis nahe an den Krankheitsherd mit der Mandrinspitze heran; aber wenn der Charakter des Leidens ganz dunkel ist und besonders wo wir kleine Fremdkörper auffinden wollen, da kann es ratsam sein, das Instrument in den Anfangsteil des Oesophagus zu bringen und es mit vorsichtig drehenden Bewegungen nach Entfernung des Mandrins unter Leitung des Auges langsam vorwärts zu schieben, bis man an den Locus affectionis gelangt.

Erhalten wir einen Einblick in das Lumen des untersten Oesophagusabschnittes, so sehen wir folgendes: Die Wände der Speiseröhre liegen hier aneinander und bilden eine Art Sternfigur oder Rosette, das Lumen stellt einen von rechts hinten nach links vorn schief verlaufenden engen Spalt dar, der übrigens nicht immer deutlich sichtbar ist, sich manchmal auch breiter öffnet und dann Luft und schaumige Flüssigkeit aus dem Magen hervortreten läßt. Auch ich habe, wie v. Hacker, den Eindruck gewonnen, daß der eigentliche muskuläre Verschluß zwischen Magen und Oesophagus hier in der Gegend der Zwerchfellpassage oberhalb der Kardia statthat. Um nun in den 2—3 *cm* langen subphrenischen Teil der Speiseröhre und bis an den Magenmund vorzudringen, muß ein gewisser Muskelwiderstand am Diaphragma überwunden werden, denn ein Klaffen des Lumens an dieser Stelle kommt nur bei Lähmungen oder starren carcinomatösen Infiltrationen der Wand gelegentlich vor (v. Hacker). Auch ist zu berücksichtigen, daß die Pars abdominalis oesophagi eine andere Verlaufsrichtung hat als der höhere Teil des Organs, indem hier unten eine mehr oder weniger ausgesprochene Knickung oder Drehung der Speiseröhre nach links besteht, und in dieser Lage wird der wenig bewegliche Organabschnitt durch das Peritoneum und durch teilweise fettreiches subseröses Zellgewebe erhalten. Diese Änderung der Verlaufsrichtung wird durch Anfüllung des Magens, indem der Fundus in die Höhe steigt, wohl noch schärfer hervortreten, und das gleiche wird auch bei leerem Organ bereits der Fall sein, wenn ein Druck von außen (Lebervergrößerung, Exsudat- und Tumorbildung) gegenwirkt; sie kann aber auch schon in der Norm sehr wenig ausgesprochen vorhanden sein (bei schlanken, mageren Individuen) und kann schließlich durch Lockerung der Stützen, die dieses Stück in seiner mehr winkligen Stellung erhalten, ausgeglichen werden. Diese Streckung des Organs, infolge deren die Kardia nach rechts und unten, also näher an die Wirbelsäule, u. zw. an die untere Hälfte des 12. Brustwirbels disloziert

wird, findet bei Dislokationen des Magens, bei Ektasien, bei progressiver Abmagerung statt.

Das starre Instrument wird am leichtesten in den untersten Abschnitt, resp. in den Magen eintreten, wenn man das Instrument in Seitenlage, besonders in linker, einführt oder wenn wir uns in Rückenlage von vornherein bemühen, es vom rechten Mundwinkel aus vorzuschieben und die Spitze nach links drängen. Man sieht dann unterhalb des Zwerchfells die Schleimhaut Falten bilden, die kulissenartig aneinander liegen; das Lumen, anfangs schmal, wird bald weiter, wir erkennen schließlich den Übergang der blaßroten Oesophagusschleimhaut in die dunklere Magenschleimhaut, die sich von rechts, von der kleinen Kurvatur hervorstülpt. Bei der gewöhnlichen Untersuchung in Rückenlage gelingt es meist nicht, so weit vorzudringen: Muskelkrampf und die erwähnten anatomischen Verhältnisse können ein unüberwindbares Hindernis darstellen, so daß der Tubus eben nur bis zum Foramen oesophageum vorgeschoben werden kann, und dies ist nach meinen Erfahrungen z. B. bei leicht erregbaren, neurasthenischen Individuen, bei fetten, mit quadratischem Thorax ausgestatteten, kurzhalsigen Personen die Regel.

Es kommen nun zweifellos Fälle vor, wo man, wenn man ein brüskes Vorgehen vermeiden will, das Oesophagoskop nicht in Rükenlage einzuführen vermag. Es kann dies daran liegen, daß die Kranken sehr ängstlich und unruhig sind und der passiven Bewegung ihres Kopfes Widerstand leisten, oder daran, daß ihr Hals sehr kurz und dick oder so schlank gebaut ist, daß wir mit dem das Vordringen des Instrumentes regulierenden Zeigefinger nicht bis an den Kehlkopf hinanreichen. Unter diesen Umständen empfehle ich ein unschwer ausführbares Verfahren, das sich mir ausgezeichnet bewährt hat. Ich erhebe die Kranken aus der erstbeschriebenen in die sitzende Lage, trete links neben sie auf einen Schemel und führe das Instrument bis in den Anfangsteil des Oesophagus in dieser Position ein, indem ich sie den Kopf langsam zurückneigen lasse. Sowie das feste Rohr über den Kehlkopf hinausgelangt ist, halte ich ein, lasse den Oberkörper der Kranken allmählich auf das Sitzpolster in die ursprüngliche Lage zurücksinken und schiebe nun den Tubus langsam weiter wie sonst vor; das wesentliche Hindernis ist jetzt überwunden. v. Hacker hat später dieses Verfahren als das souveräne beschrieben und für alle Fälle empfohlen; ich finde mein erstbeschriebenes Vorgehen für die überwiegende Mehrzahl aller in Betracht kommenden Patienten geeigneter; die Einführung des Instruments im Sitzen mit nachfolgender Rückenlagerung ist immer umständlicher. Störk sucht sich die Einführung zu erleichtern, indem er den untersten Teil des Oesophagoskops beweglich aus Gliedern, die in Scharnieren gehen, herstellen läßt. Ich halte das für überflüssig und sehe auch keinen Vorteil darin, die Untersuchung, wie er es bevorzugt, im Sitzen auszuführen, da das Speicheln die Kranken in dieser Position im höchsten Maße belästigt. Auch ist, wenn sich Flüssigkeit ansammelt, das Austupfen derselben sehr erschwert, desgleichen die Handhabung von Instrumenten. Kelling hat dann die Gliederung des Oesophagoskops nicht bloß auf den unteren Teil beschränkt, sondern hat das ganze Instrument gegliedert, um es gekrümmt einführen zu können; er streckt es dann in der Speiseröhre durch Zug und Drehung. Ein solcher Apparat ist kostspieliger als die glatten Röhren, die ich gebrauche; der Vorteil der leichteren Einführung wird reichlich aufgewogen durch die größere Umständlichkeit der Handhabung und durch die Bedenken, die der Streckung des Instrumentes im Körperinnern entgegenstehen, da mir hier die Gefahr einer Verletzung weit größer erscheint, als wenn ich ein starres Instrument vorsichtig vorwärtsschiebe.

Steht der Tubus vor der Kardia, so inspizieren wir von da an aufwärts das ganze Organ, indem wir ihn ganz langsam herausziehen; dabei kann es nötig werden, ihn bald etwas nach rechts, bald etwas nach links zu verschieben, damit wir nicht aus der Richtung der Oesophagusachse herauskommen. Ich will hier die Aufmerksamkeit darauf richten, wie mannigfaltig sich das Lumenbild auf diesem Wege vor unserem Auge präsentiert; schon in der Norm wechselt dasselbe in den verschiedenen Abschnitten des Oesophagus, und nicht unwesentlich erschwert ist für uns das Erkennen durch die respiratorischen und pulsatorischen Bewegungen, von denen die Speiseröhre fortgesetzt getroffen wird und die die ösophagischen Bilder ununterbrochen verändern. Wo das klare Überschauen durch Schleimbelag oder Blut gestört wird, können wir leicht Abhilfe schaffen, indem wir uns langstieliger Tupfer bedienen, mit denen wir das Gesichtsfeld reinigen.

Wenn wir in dieser Weise in der Achse des Oesophagus vorgehen, und wenn wir, wo es nötig ist, durch leichte Seitwärtsbewegung des Tubus einzelne Schleimhautpartien genauer einstellen, so können wir das ganze Organ gründlich durchmustern. Die normale Schleimhaut ist blaßrot; die Form der Lichtung des Oesophagus ist in verschiedenen Abschnitten verschieden, am oberen Ende ist das Lumen durch den Constrictor pharyngis inferior geschlossen und öffnet sich auch bei tiefer Inspiration nur wenig, im Halsteile liegen die Wände aneinander, der Tubus macht sie klaffend und man sieht in einen kurzen Trichter, der in einen rundlichen, öfter mehr queren Spalt endigt. Im Brustteil und namentlich unterhalb der Bifurkation schaut man in einen offenen Kanal, dessen Wände die Form eines sphärischen Drei- oder Viereckes haben; in der Gegend der Bifurkation pflegt die vordere Wand mit einer ziemlich stark entwickelten Falte in das Lumen vorzuspringen. Am Foramen oesophageum verengt sich das Lumen wieder zu einem Spalt infolge der Kompression durch das Zwerchfell; hier, wie in dem tieferen Abschnitte, erzeugt die Contraction der Wände häufig Sternfigur oder Rosettenform des Lumens durch kulissenartiges Aneinanderlegen der Schleimhautfalten.

Bewegungen nimmt man im Oesophagus nach Mikulicz dreierlei wahr:

1. Die respiratorischen, indem die Wände sich bei der Exspiration einander nähern, bei der Inspiration sich voneinander entfernen.

2. Die pulsatorischen, die in der Regel von der Gegend der Bifurkation der Trachea (Anliegen der Aorta) beginnen und am stärksten an der Vorderwand des unteren Brustteiles zu beobachten sind, wo die Speiseröhre dem Herzbeutel und damit dem Herzen direkt anliegt. Der eingeführte Tubus macht in der Rückenlage des zu Untersuchenden rhythmische, in der Gegend der Bifurkation mehr seitliche, tiefer abwärts dem Pulsschlage entsprechende Auf- und Abwärtsbewegungen.

3. Die peristaltischen Bewegungen, den Oesophagus entlang laufende Contractionen, sieht man verhältnismäßig selten, nämlich nur bei Schluck-, Würg- und Brechbewegungen, und gelegentlich, wenn man das Lumen mit einem über das Tubusende eingeführten Wattebäuschchen reinigt, wo sich dann die Wände mitunter bis zum Verschluß zusammenziehen, so daß man erst nach Ablauf der peristaltischen Bewegung den Tupfer wieder zurückziehen kann.

In betreff der Befunde bei Erkrankungen der Speiseröhre ist folgendes zu bemerken: Die akute Entzündung manifestiert sich durch Schwellung, Lockerung, auffallende Rötung und Gefäßinjektion der Schleimhäute. Als chronischen Katarrh kann man eine weißliche, ödematöse Trübung der Mucosa mit zähschleimiger Sekretabsonderung und Venektasien auffassen. Dilatation der Speiseröhre zeichnet sich durch sehr leichtes Hinabgleiten, große Exkursions-

fähigkeit des Tubusendes, stärkeres Sichvorwölben der Lumenfalten, deutliche Querriffung der Wand aus. Näheres siehe später.

Gemeinhin wird die einmalige Inspektion genügen, um uns ausreichend zu informieren, z. B. um ein Carcinom als solches zu rekognoszieren; wo die Diagnose ausnahmsweise nicht vollkommen sichergestellt ist, kann man kleine Gewebsstückchen unter Leitung des Auges mit einer nach bekanntem, in der Laryngologie bewährtem Prinzip konstruierten Zange extrahieren, um sie nachher mikroskopisch zu untersuchen.

Die schönsten therapeutischen Erfolge lassen sich mit der Oesophagoskopie beim Vorhandensein von Fremdkörpern in der Speiseröhre erzielen. Es sind in der Regel größere Körper, die im Oesophagus steckenbleiben, u. zw. im oberen Teile. Finden sie sich im unteren, so sind sie meist dorthin durch fruchtlose Befreiungsversuche mit Bougies u. s. w. gelangt. Seltener handelt es sich um kleine Gegenstände, die sich in die Schleimhaut einbohren, oder die in einer bereits vorhandenen Striktur festgehalten wurden. In allen diesen Fällen wird unser Vorgehen schonend, leicht und sicher, wenn wir, statt, wie bisher, blind mit einem Instrument herumzutasten, unter Leitung des Auges die Beseitigung des Fremdkörpers mit der Zange oder dem Münzenfänger vornehmen. Die schönen Erfolge, die z. B. v. Hacker hier erzielt hat, sind von zwingender Beweiskraft; er wendet außer der Zange noch ein Instrument, das nach dem Prinzip der Leroyschen Curette konstruiert ist, an.

Ich möchte schließlich noch die Möglichkeit erwähnen, die uns mit Hilfe des Oesophagoskops geboten ist, dort noch erfolgreich im Tubus sondieren zu können, wo das in der gewöhnlichen Art nicht mehr gelingt. Bei Strikturen, Erweiterungen und Divertikelbildungen werden wir hier therapeutisch öfter noch etwas leisten können, wo das übliche Verfahren nicht zum Ziele führt, und mancher schwerere operative Eingriff, manche Gastrostomie wird dadurch überflüssig. E. Meyer hat mit Erfolg Ätzungen bei flachen Geschwüren in der Speiseröhre ausgeführt, und ich selbst habe solche Ätzungen mit dem Lapisstift oder konzentrierter Höllensteinlösung, bei Verletzungen, die Risse, Erosionen hinterließen und anhaltend heftige Reizerscheinungen bedingten, vielfach mit bestem Erfolge gemacht.

Ich habe im voraufgehenden das wichtigste, die Technik der Oesophagoskopie Betreffende erwähnt, und das Verfahren ausführlicher mitgeteilt, mit dem ich bis auf den heutigen Tag auskomme. Wer sich für die vielen, damit in Zusammenhang stehenden Fragen und für genauere technische Einzelheiten interessiert, sei auf die wertvollen ausführlichen Bearbeitungen von Gottstein und Starck verwiesen. Doch will ich auf einige, auf die Methodik und besonders das Instrumentarium bezügliche Punkte hier noch kurz eingehen, die von verschiedenen Autoren zur Diskussion gestellt sind. v. Mikulicz und seine Schüler bevorzugen die Endoskopie in Seitenlage, während Störk im Sitzen untersucht. Letzteres scheint mir keine Vorteile zu bieten, dagegen kann die Seitenlage das Passieren der Kardia in den Magen hinein erleichtern (s. o.). Darauf kommt es uns aber gemeinhin nicht so viel an. Das Ausfließen der Schleimspeichelmassen neben dem Rohre ist oft sehr störend, in Seitenlage wird dies meist geringer empfunden. Bei rascher Untersuchung und gelegentlichem Austupfen der Mundhöhle ist aber diese Unannehmlichkeit wenig fühlbar.

Wo im Tubus das Gesichtsfeld durch Schleim, Mageninhalt, Blut verdeckt ist, suchen wir durch Tupfen zum Ziele zu kommen. Manchmal ist die Sekretion der Oesophagusmucosa so stark, oder es gelangt so viel Schleim von oben und unten in die Speiseröhre, daß wir mit diesem einfachen Verfahren nicht viel erreichen. Dann führe man einen dünnen Schlauch oder Katheter ein, der mit einem Gebläse zur Aspiration in Verbindung steht, oder man brauche die Killiansche Speichelpumpe, die, nach demselben Prinzip konstruiert, leicht zu handhaben ist. Wichtig ist, daß man beim Vorhandensein einer Ektasie vor der Untersuchung spült und aspiriert, wie ich schon oben erwähnte. Gottstein benutzt für diese Fälle einen Tubus mit Abflußrohr, das vor dem Elektroskop mündet und so seine Beschmutzung verhindert. Schreiber verwendet ganz allgemein nur ovale Rohre mit durchgehendem, feinem gesondert neben dem Hauptlumen verlaufendem Abflußkanal, dessen Mündung mit einer Saugröhre in Verbindung steht. Die Drehung dieser ovalen Tuben ist erschwert und die Reinigung des Gesichtsfeldes bei konsistenteren Inhaltsmassen unsicher. Nur wenn man im Sitzen untersucht, bieten die Instrumente Schreibers wohl Vorteile.

Einen zweckmäßigen Beleuchtungsapparat, der stärkeres Licht gibt als das Caspersche Elektroskop und so konstruiert ist, daß er die Einführung von Instrumenten besonders leicht gestattet, indem der Beleuchtungsapparat beiseite geklappt wird, hat Killian angegeben. Dagegen kann ich die Beleuchtung mit kleinen Glühbirnen an Stäben, die gesondert nach Entfernung des Mandrins in den

Tubus eingeführt werden, wie sie Einhorn in Anlehnung an ältere, unvollkommene Muster empfohlen hat, als keine wesentliche Verbesserung ansehen, da der Vorteil der stärkeren Belichtung meines Erachtens überkompensiert wird durch die häufiger eintretende Beschmutzung der sehr zerbrechlichen Lampe. Stirnlampen, wie z. B. die Kirsteins, habe ich nie benutzt.

Glücksmann hat sich in seinem Oesophagoskop bemüht, das Gesichtsfeld durch einen am Tubusende befindlichen aufblähbaren Gummiring zu erweitern, es durch Glühlämpchen an der Spitze heller zu erleuchten und durch einen optischen Apparat zu inspizieren. Der so in manchen Fällen erzielte Vorteil wird durch die Kompliziertheit des Apparates und durch die für das Manipulieren mit Instrumenten zu engen Verhältnisse reichlich ausgeglichen.

Radiologie.

Die allgemein übliche Methode, die Speiseröhre radiologisch zu untersuchen, stammt von Holzknecht. Nach ihm lassen wir das Röntgenlicht von links hinten nach rechts vorn oder umgekehrt durch den Brustkorb des zu Untersuchenden fallen. Zwischen Wirbelsäule und Herz entsteht bei dieser schrägen Durchleuchtungsrichtung ein helles Mittelfeld, in dem die Projektion des Oesophagus zu suchen ist. Ist der Patient richtig eingestellt und lassen wir ihn eine Aufschwemmung von $1-2\,g$ Bismut. carb. in 100 Wasser trinken, so findet in dem gut erkennbaren, ziemlich breiten Spalt von leicht gebogener Form, bei sehr großer Herabsetzung der Fortbewegungsgeschwindigkeit, ein Niederschlag des Bi statt; sonst wird die Flüssigkeit glatt durchgespritzt. Bei Verabreichung von $1\,g$ Bi in Oblate beobachtet man die langsamere Aktion der Oesophagusmuskulatur. Besteht eine Stenose, so bleibt der Bissen zunächst liegen und ist als dunkler Fleck im hellen Mittelfeld deutlich erkennbar. Sehr bald kann sich dann der Schatten nach unten verlängern, in Form eines dünnen Ausläufers: der Bi passiert die Striktur, am Ende derselben verschwindet er blitzartig: so übersehen wir in perspektivischer Verlängerung die Ausdehnung der Striktur. Bei kurzen Strikturen oder spastischer Stenose kann Steckenbleiben der Schluckmasse und plötzliches Verschwinden derselben rasch hintereinander folgen. Sitzt die Hemmung nahe dem Zwerchfell, bereits im Gebiete des Leberschattens, so ist sie als solche wohl erkennbar, aber nur in ihrem Anfangsteil. Man kann auch ein Stück Semmel ohne Kruste, mit Bismut bestreut, für dieses Experiment nach Hürter verwenden. Schließlich tut man gut, eine Prüfung so vorzunehmen, daß man mehrere Eßlöffel eines Bi-Grießbreies schlucken läßt. Ektasien mit und ohne Stenose treten dann deutlich in die Erscheinung. Die Radiologie ergänzt die Ergebnisse der Sondierung und Oesophagoskopie in vielen Fällen glücklich. Sie ist ein verhältnismäßig schonendes Verfahren. Das Beste leistet sie für die Erkennung kleiner Divertikel am Halse und für die Differentialdiagnose zwischen Oesophagusstrikturen einerseits und mediastinalen komprimierenden Tumoren und Aneurysmen anderseits. Bei der Diagnose verschluckter Fremdkörper, z. B. Gebisse, versagt sie öfter.

Akute Oesophagitis.

Die einfache katarrhalische Entzündung der Speiseröhre, die bereits Galen in ihrer Besonderheit richtig erkannt hat, wird akut durch starke mechanische, chemische und thermische Reize hervorgerufen, z. B. durch ungeschicktes Sondieren, zu starke Bissen, sehr heiße oder sehr scharfe Flüssigkeiten. Verschluckte Fremdkörper, auch wenn sie nicht steckenbleiben, vermögen, wenn sie hart, spitz oder sehr umfangreich sind, in der Speiseröhre eine heftige Entzündung zu bewirken: als seltene Gelegenheitsursache dieser Affektion seien Insekten erwähnt; so berichtet z. B. Mackenzie von einem Patienten, dem beim Biertrinken eine Wespe in die Speiseröhre gelangte, die dann durch Stich eine schwere Oesophagitis zuwege brachte. Sowohl vom Magen als auch vom Rachen her kann ein akuter Katarrh auf den

Oesophagus übergreifen, doch geschieht dies in nennenswertem Umfang und mit unzweideutigen Zeichen nicht häufig und noch seltener finden wir akute Bronchitis und Laryngitis mit Oesophagitis kompliziert. Öfter ist sie Begleiterscheinung akuter Infektionskrankheiten (Masern, Scharlach, Typhus, Variola). Daß Erkältungen ätiologisch eine Rolle spielen, ist nicht zu bezweifeln; so ist z. B. ein Trunk eisig kalter Flüssigkeit, ein Fall ins Wasser Ursache zum Ausbruch der Krankheit gewesen. An Rheumatismen leidende Personen scheinen empfänglicher zu sein.

Der akute Katarrh stellt eine unter mehr oder weniger ausgesprochener Hyperämie der Schleimhaut sich entwickelnde Verdickung, Lockerung und Losstoßung des weißlich trüben, opak aussehenden Epithels dar. Reichlicher Schleimbelag fehlt häufig, wie ja auch die Drüsen an sich sehr spärlich sind. In einzelnen Fällen finden wir in der Mucosa härtliche, prominente Knötchen, die auf Druck einen Schleimpfropf entleeren. Die Schleimhaut über den Follikeln ist entweder ohne auffallende Veränderung, oder sie ist blaß und gespannt oder zeigt einen hyperämischen Ring um das Knötchen, oder sie ist gar oberflächlich ulceriert. Bei einer weiteren Steigerung dieses follikulären Katarrhs wird das Drüsensekret schleimig eiterig, schließlich ganz eiterig. Es entstehen so kleine, zahlreiche Follikularabscesse, und unter ungünstigen Verhältnissen entwickelt sich durch Zusammenfließen derselben eine Oesophagitis phlegmonosa. Abgesehen von diesen follikulären Ulcerationen, kann Oesophagitis mit Bildung katarrhalischer Erosionen und Geschwüre, die dann vorzugsweise auf der Höhe der Längsfalten sitzen, einhergehen.

Akute Oesophagitis kommt zweifellos häufiger vor, als sie während des Lebens diagnostiziert wird. Dieses hat seinen Grund einmal darin, daß Symptome fehlen oder gering sein können, oder daß, wo Beschwerden vorhanden sind, man bei bestehender Erkrankung benachbarter Organe, z. B. des Pharynx oder der Trachea, geneigt ist, die Affektion dieser letzteren auch hierfür verantwortlich zu machen. In ausgesprochenen Fällen erzeugt der Versuch zu schlingen heftige, stechende, drückende oder brennende Schmerzen, so daß die Aufnahme fester, ja sogar flüssiger Kost ganz oder fast ganz gehindert ist. Auch in der Ruhe fühlt der Kranke meist einen dumpfen Schmerz in der Tiefe, der hinter dem Brustbein liegt; in der Höhe des Kehlkopfes oder des Proc. xiphoideus bestehen nicht selten lokalisierte unangenehme Empfindungen, die am Halse meist als zusammenschnürende angegeben werden, bisweilen wurde über ein Hitzegefühl im unteren Teile des Nackens geklagt. Gewöhnlich werden die Patienten von starkem Durst gequält und häufig ist mäßiges Fieber vorhanden. Unter Beschwerden würgen die Kranken ein bald mehr schaumiges, bald mehr zähes Sekret, eine Mischung von Oesophagealschleim, Transsudat und herabgesickertem Speichel in die Höhe. Neben diesen Symptomen kann, wenn die Entzündung auch in den aryepiglottischen Falten ihren Sitz hat, Dyspnöe bestehen; in einzelnen Fällen treten ernste nervöse Allgemeinerscheinungen auf (Delirium, Konvulsionen), und gar nicht selten beunruhigt ein Gefühl schwerer Beängstigung.

Untersucht man den Kranken, so findet man gewöhnlich Druck auf den Larynx und auf das Sternum, Beklopfen der Brustwirbelsäule, Betasten der seitlichen Halsgegend, Beuge- und Streckbewegungen des Rumpfes äußerst schmerzhaft, da bei jeder dieser Manipulationen eine Zerrung oder Kompression der Speiseröhre herbeigeführt wird. Darum bemühen sich die Kranken auch ängstlich, ihren Körper und speziell auch den Kopf möglichst ruhig zu halten. Läßt man sie Nahrung nehmen, so wird dieselbe sofort beim Eintritt in die Speise-

röhre unter Schmerzen wieder hervorgewürgt, oder sie gelangt bei in tieferen Partien lokalisierter Erkrankung bis zu einer gewissen Stelle herunter und wird dann regurgitiert. Einführung einer Sonde in die Speiseröhre ist stets schmerzhaft, häufig wird das Rohr durch krampfhafte Contraction der Oesophagusmuskulatur festgehalten und nur ein starres Instrument dringt langsam und unter heftigen Beschwerden in den Magen hinein. Im Oesophagoskop sehen wir die Schleimhaut geschwollen und gelockert, Gefäßinjektion und Rötung sind meist deutlich erkennbar; Follikularschwellung, Abszedierung und Geschwürbildung werden, wo der Prozeß so weit vorgeschritten ist, uns ebenfalls nicht entgehen. Von der Einführung aller Instrumente ist im übrigen besser Abstand zu nehmen, da Verletzungen sehr ernste Folgen haben können und im Interesse der Diagnose oder Therapie ein solches Vorgehen kaum je nötig erscheint.

In den seltenen und schweren Fällen, wo es zu Absceßbildungen kommt, werden die lokalen Symptome besonders heftig sein. Hier treten dann Schüttelfröste auf, es kommt zur Expektoration blutig-eiteriger Massen; hier ist der Verlauf ein langsamer, und selbst wenn schließlich Heilung eintritt, können noch monatelang Schlingbeschwerden anhalten. Außergewöhnlich ist der Ausgang in Tod bei unkomplizierter, abszedierender Oesophagitis; er trat einmal in einem Falle Laboulbènes ein, wo der Kranke einer Gehirnhämorrhagie erlag. Die leichteren Fälle, die die häufigeren sind, heilen in einigen Tagen oder wenigen Wochen.

Was die Behandlung betrifft, so wird man zunächst den Ursachen nachzugehen haben, die die Krankheit hervorriefen. Gegen die Entzündung, und um den Durst zu bekämpfen, lasse man Eisstückchen, die im Munde zergehen, nehmen, und gebe zur Beschwichtigung der Schmerzen und zur Beruhigung des Kranken etwa 0·01 Morphium subcutan. Die Ernährung soll, wenn nötig, vom Mastdarm aus geschehen. Erst wenn die akuten Erscheinungen nachlassen, gestattet man kleine Mengen eisgekühlter Milch vom Munde her und geht dann allmählich zu breiiger, später zu fester Kost über. Blasenpflaster zwischen den Schulterblättern, warme Umschläge die Wirbelsäule entlang, Brustpackungen dürften gelegentlich gute Dienste leisten.

Eine besondere Erwähnung verdient wohl die akute Speiseröhrenentzündung der kleinen Kinder (Billard), die anscheinend infolge der physiologischen Hyperämie ihres Gastrointestinalapparates ganz besonders für die Erkrankung prädisponiert sind. Die unmittelbare Ursache der Affektion muß hier in einem Wundsein der Brustwarzen oder in schlechter Beschaffenheit der Nahrung, speziell der Milch, gesehen werden. Jeder Versuch, zu saugen, wird, wo Oesophagitis besteht, nach einigen Sekunden abgebrochen, die Kinder weinen, sind unruhig und erbrechen den größten Teil dessen, was sie aufgenommen haben. Druck auf den unteren Teil des Sternums veranlaßt die Kinder häufig zum Schreien. Diese Krankheit ist immer eine sehr ernste, der Übergang des entzündlichen Prozesses in Geschwürbildung und sogar in Gangrän wird nicht selten beobachtet. Die Behandlung wird natürlich die obenerwähnte ätiologische Beziehung zu berücksichtigen haben, also in erster Reihe ist die Ernährung zu regulieren. Warme Umschläge um den Hals werden nützlich sein, von Medikamenten ist nicht viel zu erwarten.

Chronische Oesophagitis.

Daß die chronische Speiseröhrenentzündung aus der akuten hervorgeht, kommt gelegentlich vor. Im allgemeinen wird chronische Oesophagitis sich entwickeln, wo die Reize, die die akute veranlassen, sich häufiger wiederholen, wie dies z. B. bei

Gewohnheitstrinkern durch den Alkohol, bei starken Rauchern durch den Tabakssaft und verschluckten Rauch geschieht. Häufig sieht man das Leiden sekundär entstehen als Folge anhaltender venöser Stauungen bei Herz- und Lungenaffektionen und dann namentlich als Komplikation aller sonstigen Oesophaguskrankheiten, ganz besonders der Ektasien und Strikturen, indem in den weiten Abschnitten der Reiz der stagnierenden Massen auf die Schleimhaut entzündungerregend wirkt. Schließlich können chronische Magenaffektionen, speziell solche, die häufiges Erbrechen gärender, zersetzter Massen bedingen, aber auch Prozesse im Pharynx und in der Nase, die mit Produktion fötider, eiteriger Sekrete einhergehen, durch Oesophagitis kompliziert werden. Die Affektion ist durchaus nicht selten, sie wird am häufigsten bei älteren Männern angetroffen.

Anatomisch ist der chronische Katarrh durch mehr venöse Hyperämie, die später zu beträchtlichen Venenerweiterungen führen kann, und durch Epithelverdickung ausgezeichnet; bei jahrelangem Bestehen kommt es dann zu beträchtlicher Hyperplasie der Schleimhaut und meist auch zu Muskelhypertrophie, die aber gewöhnlich nicht sehr hochgradig wird; polypöse, papilläre Wucherungen sind, wie z. B. auch am Magen, als Produkt der chronischen Oesophagitis gar nicht selten gefunden worden, desgleichen Leukoplakia, d. h. die Bildung sich scharf abhebender weißer bis grauer Plaques, auf Epithel- und Papillenwucherung beruhend. Daß ein Katarrh auch einmal in Verbindung mit Erschlaffung der Muskulatur die Ursache einer Speiseröhrenerweiterung werden kann, ist nicht von der Hand zu weisen. Die Bildung von Geschwüren, sowohl der einfach katarrhalischen als auch der follikulären, wird hier wie bei der akuten Oesophagitis nicht selten beobachtet. Das Entzündungsprodukt, das die Schleimhaut bedeckt, ist von verschieden zäher, schleimiger, bisweilen von schleimig-eitriger Beschaffenheit.

Oesophagitis, die wir post mortem vorfinden, braucht während des Lebens nicht allemal Symptome gemacht zu haben. In schwereren Fällen wird die Unbequemlichkeit und der Schmerz beim Schlucken nicht fehlen. Der Kranke verlegt die Beschwerden in das obere Dritteil des Oesophagus; sie treten während des Schlingaktes auf, wenn der Bissen durch die klappenartig aneinander liegenden Wandungen hindurchgedrängt wird. Aber auch der untere Teil des Organs ist gewöhnlich in gleicher Weise wie der obere erkrankt; derselbe ist nur nicht so empfindlich für den Durchtritt der Speisen, weil er an sich einen offenen Kanal bildet. Der Schmerz wird am häufigsten als Druck bezeichnet, seltener als Stechen oder Brennen; ist die Empfindlichkeit groß, so kann Oesophaguskrampf und Regurgitation sich öfter einstellen; besonders ist dies bei hastigem Essen und Trinken der Fall. Die Kranken expektorieren wechselnde, manchmal beträchtliche Mengen schleimigen, nicht zu dickflüssigen Sekretes, bisweilen zeigt dasselbe Blutspuren. Wohl zu trennen sind die Symptome, die die Oesophagitis chronica macht, von denjenigen, welche durch die überaus häufigen begleitenden Affektionen der benachbarten Organe, des Magens, des Kehlkopfes, der Bronchien, vor allem auch des Pharynx bedingt sind: Sodbrennen, häufiges Aufstoßen, Schleimbrechen, Kratzen und Brennen im Halse und andere Erscheinungen haben mit der Oesophaguskrankheit gemeinhin direkt nichts zu tun.

Bei der Beurteilung des Falles sind wir in erster Reihe auf die Angaben der Kranken angewiesen: sie klagen über Dysphagie, d. h. Unbequemlichkeit und Schmerzhaftigkeit des Schlingens, mit der bestimmten Angabe, daß allemal Flüssiges leicht durchgeht oder wenigstens leichter als Festes, letzteres regelmäßig Beschwerden verursacht. Man könnte bei solchen Zeichen an die

Existenz eines einfachen, für sich allein bestehenden Oesophaguskrampfes denken; indessen ist bei diesem die Intensität der Schlingbeschwerden eine auffallend wechselnde, ja sie werden hier vorübergehend ganz ausbleiben. Schwieriger ist die Unterscheidung der Oesophagitis von einer Verengerung der Speiseröhre. Hier wird die Sondierung und die ösophagoskopische Untersuchung den Ausschlag geben. Letztere zeigt uns die Schleimhaut weißlich getrübt, mit charakteristischen Venektasien, andere Male tief dunkelrot (Rosenheim), dabei geschwollen und aufgelockert, von dünnem, schleimigem oder klebrigem Sekret bedeckt. In den Fällen chronischer Oesophagitis ist die Anwendung der Instrumente zur Klarstellung der Diagnose nicht zu umgehen. Es mag schon an dieser Stelle darauf hingewiesen werden, daß sich für die diagnostische Sondierung des Oesophagus dringend empfiehlt, zuerst ein möglichst starkes Rohr (10 bis 12 *mm* Querschnitt) einzuführen, u. zw. beginne man mit einem dicken, weichen Magenschlauch. Gelangt dieser leicht bei mäßigem Druck in den Magen, so wird ein nennenswerter Grad von Verengerung allemal ausgeschlossen werden können. Trifft das Instrument beim Vordringen einen gewissen Widerstand an einer Stelle, der sich nach einigen Sekunden oder Minuten wieder verliert, so weist dies auf Oesophagismus hin. Finden wir ein Hindernis, das auch bei längerem Verweilen der Sonde und mäßigem Druck — ein starker Druck ist unter allen Umständen, weil höchst gefährlich, zu vermeiden — nicht überwindbar ist, führen auch wiederholte Schluckmanöver nicht zum Ziel, so werden wir den Versuch, in den Magen zu gelangen, mit dünneren Rohren erneuen. Das Bestehen einer Hemmung für die Sonde in irgend einem Abschnitt des Oesophagus spricht durchaus noch nicht mit Sicherheit für Verengerung des Organs, da der gleiche Befund auch bei Erweiterung und Divertikelbildung erhoben werden kann.

Fig. 182.

Oesophagusspritze nach Rosenheim.

Die Symptome bei beginnender Krebsbildung im Oesophagus, die noch nicht zu einer durch die Sonde nachweisbaren Verengerung geführt hat, sind oft dieselben wie die des chronischen Katarrhs. Hier wird allein das Oesophagoskop die Unterscheidung ermöglichen (s. später). Daß es zur Vervollständigung und Sicherstellung der Diagnose allemal geboten ist, die der Speiseröhre benachbarten Organe genau zu untersuchen, braucht kaum gesagt zu werden; ganz besonders ist es nötig, daß Rachen und Kehlkopf eingehend besichtigt werden.

Chronische Oesophagitis ist an sich keine gefährliche Affektion, aber sie ist ziemlich hartnäckig und neigt zu lang dauernden Rezidiven.

Was die Behandlung betrifft, so wird man nach den Ursachen der Erkrankung zu forschen haben und danach in erster Linie seine Maßnahmen treffen; vornehmlich ist auf Tabak- und Alkoholmißbrauch zu fahnden. Die Nahrung muß unter allen Umständen weich und milde sein, manchen Patienten sagt die Kälte, manchen die Wärme mehr zu. Desweiteren haben sich die Kranken vor Erkältungen in acht zu nehmen. Die Applikation von Hautreizen auf das Sternum und auf die Wirbelsäule in Form von Senfpflastern, Jodpinselungen, ferner heiße Fußbäder haben gelegentlich einen günstigen Einfluß. Eine direkte Lokalbehandlung wird nur in seltenen Fällen

nötig sein. Ich übe dieselbe in folgender Weise: Ein weicher Gummischlauch (Magenschlauch) wird mit einer Paste bestrichen, die in der Kälte starr ist, in der Körperwärme sich löst; der Schlauch wird in die Speiseröhre bis zur Kardia eingeführt und bleibt mindestens 5 Minuten stecken, dann ist die Paste abgeschmolzen und hat auf die Schleimhaut unmittelbar eingewirkt. Die Applikation geschieht täglich etwa $^1/_2$ Stunde vor der Hauptmahlzeit. Von Medikamenten, die ich in dieser Form mit Nutzen appliziere, nenne ich Tannin und Argentum nitricum (Acid. tannic. 0·15—0·5, Butyr. Cacao 10·0; Argenti nitric. 0·2—0·5, Butyr. Cacao 10·0). Die Lokalbehandlung kann einfacher mit Hilfe einer Spritze (s. Fig. 182), die in den Oesophagus bequem hineingebracht wird, ausgeführt werden; dieselbe enthält $1-1^1/_2$ *g* Flüssigkeit, welche aus dem Knopfende derselben bei Druck auf den Stempel langsam und tropfenweise austritt; der Ansatz ist aus Hartgummi, kann aber in heißem Wasser jede beliebige Krümmung erhalten; oder er wird aus weicherem imprägniertem Gewebe mit knopfförmigem Hartgummiendstücke gefertigt. In dieser Form wende ich hauptsächlich 3—10%ige Cocain-, resp. 3—5%ige Eucain- oder 1—3%ige Argentum-nitricum-Lösung an. Das Spritzenansatzstück kann bis zur Kardia vorgeschoben werden. —

Eine eigenartige Entzündungsform des Oesophagus bleibt noch zu erwähnen, die sich an die einfache katarrhalische Oesophagitis anschließt; sie ist gewissermaßen nur eine Steigerung dieses Prozesses, indem die schon bei der gewöhnlichen Oesophagitis vorhandene Tendenz zu Desquamation einen extremen Grad annimmt. Bei dieser Oesophagitis **exfoliativa** oder **dissecans** superficialis, wie sie genannt worden ist, handelt es sich um eine akute oder chronische Entzündung der Speiseröhre, welche mit Abstoßung großer membranöser Fetzen einhergeht. Der Krankheitsprozeß spielt sich im Epithel und dem Subepithelialgewebe ab und führt zu röhrenförmiger Ablösung der Epitheldecke von ihrer Unterlage. Nach Sclavunos ist Alteration des Epithels durch Reizung, z. B. durch Trinken von starkem Spiritus, das Primäre, es folgt dann die Lockerung desselben durch Exsudatbildung; eine geringfügige Ursache bewirkt nun einen Einriß und bei mäßigem Pressen eine Ausstülpung in das Lumen des Oesophagus, der dadurch verengt wird. Stärkere Würgbewegungen erzielen schließlich ein Abreißen des Fetzens und Herausbeförderung desselben. Die mikroskopische Untersuchung dieser Membranen zeigt, daß sie aus dichten Epithellagern bestehen, deren tiefere Schichten meist von Rundzellen durchsetzt sind.

Die Ursachen für diese spezielle Art der Oesophagitis sind die gleichen wie für die einfache Form. Das Krankheitsbild aber wird durch die mechanische Obstruktion die hier hinzutritt, komplizierter. Bei der außerordentlich spärlichen Zahl der bisher vorliegenden Beobachtungen (6) begnügen wir uns, zur Charakterisierung der klinischen Erscheinungen und des Verlaufes zwei typische Fälle zu zitieren.

Birch-Hirschfeld, der zuerst die Aufmerksamkeit auf diese Affektion gelenkt hat, teilt folgende Krankengeschichte mit: Eine hysterische, im übrigen gesunde Frau erkrankt ohne nachweisbare Veranlassung mit Schmerz im Halse und Unfähigkeit, zu schlucken; Patientin fühlt sich sehr elend und fiebert. Am 3. Tage würgt sie eine ca. 20 *cm* lange, häutige Röhre hervor, die unter dem Mikroskop die obenerwähnten Charaktere zeigt. Jetzt tritt Besserung ein und allmählich vollständige Genesung. Hier verlief der Prozeß also höchst akut, ganz anders dagegen in dem Reichmannschen Falle: Ein 33jähriger Mann gibt an, schon mehr als 10 Jahre am Oesophagus zu leiden; von Zeit zu Zeit empfand er unbedeutende Schmerzen und Schlingbeschwerden. Plötzlich trat bei dem Essen von Fleisch vollständiger Oesophagusverschluß ein, auch Flüssigkeiten wurden regurgitiert und nach 5 Tagen eine

ziemlich große Membran hervorgewürgt. Allein der Verschluß blieb bestehen, und erst durch Sondierung mit stärkerem Druck wurde die Passage, die im unteren Drittel der Speiseröhre behindert war, freigemacht und blieb so, ohne daß weitere Beschwerden auftraten. Nach Verlauf von einigen Tagen war mit dem Stuhlgang eine Membran von derselben Größe und Beschaffenheit wie die durch den Mund herausgebrachte entleert worden. Die Membran stellte dicke, graubräunliche Massen von 100 cm^2 Oberfläche, die aus Epithelzellen bestanden, dar.

Eine Diagnose dieser speziellen Form der Oesophagitis ist vor Abstoßung der Membran bisher niemals gestellt worden. Die Schwierigkeiten, die die Erkenntnis des Leidens bietet, liegen zutage. Wo bei jahrelangem Bestehen von Speiseröhrenbeschwerden plötzlich ein totaler Verschluß sich einstellt, wird man immerhin an die vorliegende Affektion denken müssen. Die Behandlung wird symptomatisch nach den früher besprochenen und für die Oesophagitis überhaupt geltenden Gesichtspunkten geleitet werden. Da ein Vorgehen mit der festen Sonde hier leicht gefährlich werden kann, wird man dieselbe nur mit größter Vorsicht anwenden dürfen. Jedenfalls wird in Zukunft Diagnose und Therapie mit Hilfe des Oesophagoskops erleichtert werden.

Oesophagitis fibrinosa et diphtherica.

Die diphtherische Erkrankung des Oesophagus kann sowohl als fibrinöse Auflagerung als auch als nekrotischer Prozeß vorkommen. Beide Formen können nebeneinander bestehen. Die Diphtherie findet sich im Oesophagus selten diffus über größere Strecken verbreitet, sondern meistens sehen wir kleinere Herde, oft auf der Höhe der Falten. Nicht selten kommt es zu Geschwürbildung, die die Veranlassung zu starker Blutung werden kann.

Nur ausnahmsweise ergreift die echte, vom Rachen ausgehende Diphtherie den Oesophagus, ja es sind Fälle bekannt, wo Pharynx und Magen ergriffen waren, während der Oesophagus dazwischen frei blieb. Dagegen entwickelt sich Diphtherie der Speiseröhre eher sekundär bei schweren anderen Krankheiten, bei Pocken, Pyämie, Cholera, Typhus, Scharlach, Masern, ferner bei Tuberkulose, Pneumonie, Morbus Brightii, Intestinalkatarrh u. a. als Komplikation letztgenannter Affektionen besonders häufig bei Kindern.

Was die klinischen Erscheinungen der Oesophagusdiphtherie betrifft, so werden dieselben gegenüber der primären Diphtherie oder dem sonstigen Grundleiden nur wenig hervortreten, namentlich wo eine Kehlkopferkrankung besteht, werden Schlingbeschwerden naturgemäß in erster Reihe auf diese bezogen werden. Doch gibt es Fälle, wo die Oesophagusdiphtherie sich unzweifelhaft intra vitam manifestiert. So beobachtete Fry, daß sich die Oesophaguserkrankung an Tonsillendiphtherie anschloß und sich durch Entleerung von Pseudomembranen, die Abgüsse des Oesophagus darstellten, vor Eintritt des Todes zu erkennen gab. Gelegentlich können Blutungen im Verlauf einer Diphtherie des Oesophagus auftreten und auf die Affektion hinweisen. Schließlich kann die diphtherische Geschwürbildung sich nachträglich als solche dadurch verraten, daß sie in der Rekonvaleszenz zur Narbenbildung und Verengerung des Organs führt, wie dies Rosenheim und Ehrlich, Danielsen und Jungnickel in letzter Zeit beobachtet und mitgeteilt haben.

Die Diphtherie der Speiseröhre ist allemal eine sehr bedenkliche Komplikation. Ihre Behandlung, wo sie überhaupt besondere Erscheinungen macht, wird symptomatisch ebenso, wie wir bei einfacher Oesophagitis therapeutisch vorgehen, erfolgen: Einführung von festen Instrumenten in die Speiseröhre ist hier nicht weniger gefährlich als schmerzhaft und unter allen Umständen zu vermeiden.

Bei Pocken kann, abgesehen von der bereits oben erwähnten diphtherischen Entzündung des Oesophagus, eine echte variolöse vorkommen.

Phlegmonöse Oesophagitis.

Die eiterige Entzündung im submukösen Gewebe der Speiseröhre ist eine seltene Affektion. Belfrage und Hedenius teilten den ersten hierhergehörigen Fall mit, bei dem die schwere Erkrankung infolge Steckenbleibens einer Fischgräte hervorgerufen wurde. Sehr wertvolle Beiträge zur Kenntnis der Oesophagitis phlegmonosa lieferten dann Zenker und v. Ziemssen, die über nicht weniger als 10 Beobachtungen verfügten. Nach diesen Autoren kann der Reiz eingeklemmter Fremdkörper, auch wenn sie nicht bis in die Submucosa eindringen, die eiterige Entzündung hervorrufen, aber die häufigste Ursache ist in dem Einbruch von periösophagealen Eiterherden (Drüsenabscesse, Perichondritis cricoidea, Wirbelabscesse) und besonders von Erweichungsherden käsiger Lymphdrüsen in die äußeren Schichten des Oesophagus zu sehen. Bei diesen von außen nach innen fortschreitenden Perforationen scheint eben die Submucosa die allein zur Diffundierung des Eiterungsprozesses in der Speiseröhrenwand disponierte Schicht zu sein; und erst nach der Ausbreitung des Prozesses in der Submucosa pflegt schließlich die letzte Schicht, die Mucosa, an einer Stelle durchbrochen zu werden. Wenn nun diese periösophagealen Herde sich gleichzeitig auch nach einer andern Richtung einen Weg bahnen und in ein anderes Hohlorgan, z. B. in den Kehlkopf oder in die Trachea perforieren, so entstehen Kommunikationen zwischen Oesophagus einerseits, Larynx oder Trachea anderseits, und auch nach Heilung der Oesophagitis können derartige Fisteln bestehen bleiben. Phlegmonöse Oesophagitis kann ferner die korrosive Entzündung der Speiseröhre (s. später) begleiten, und zwar besonders häufig pflegt Schwefelsäurevergiftung Phlegmone hervorzurufen. Gelegentlich, wenn auch selten, kann, wie wir dies früher erwähnten, die follikuläre Entzündung durch Konfluenz der kleinen Drüsenabscesse eine ausgedehnte eiterige Oesophagitis erzeugen. Es kommt auch vor, daß sich phlegmonöse Gastritis und Pharyngitis auf den Oesophagus fortsetzt, wie auch umgekehrt einmal der Prozeß von der Speiseröhre auf den Magen übergreifen kann. Als ganz außerordentlich seltene Ursache zur Entstehung der Phlegmone muß Zerreißung der Schleimhaut infolge anhaltenden heftigen Erbrechens bezeichnet werden. Endlich finden wir eiterige Infiltrationen der Speiseröhre und besonders umschriebene Abscesse gelegentlich ohne nachweisbare lokale Veranlassung: Fast immer handelt es sich hier um Phthisiker.

Die phlegmonöse Oesophagitis beginnt als eiterige Infiltration der Submucosa, der eine Schmelzung des Gewebes folgt, durch die entweder circumscripte oder sehr ausgedehnte, gelegentlich den ganzen Umfang des Rohres betreffende Ansammlungen von Eiter entstehen.

Die so unterminierte Schleimhaut wird buckelartig in das Lumen der Speiseröhre vorgetrieben, wodurch eine Verengerung hervorgerufen werden kann. Die Mucosa ist gerötet und gibt meist an mehreren Stellen früher oder später nach, so daß eine siebartige Durchlöcherung derselben stattfindet. Nachdem so dem Absceß die Möglichkeit gegeben ist, sich in das Hohlorgan hinein zu entleeren, kann durch Verwachsung der Schleimhaut mit der Muscularis, die gemeinhin nur unbedeutende eiterige Infiltration aufweist, Heilung eintreten. In manchen Fällen bleibt aber die durch die eiterige Schmelzung der Submucosa entstandene Höhle bestehen, wird schließlich von der Schleimhaut her mit einer Epitheldecke aus-

gekleidet und kommuniziert nun mit dem Lumen der Speiseröhre durch mehrfache, verschieden große, scharfrandige Löcher. Diese intraparietalen Divertikel brauchen später durchaus keine funktionellen Störungen zu bewirken. Eine Perforation der Muskelhaut, Eitersenkung ins Mediastinum, Perforation der Pleura kommt durch phlegmonöse Oesophagitis für sich allein kaum je zu stande.

Das Symptomenbild, das die Krankheit bietet, ist sehr wenig scharf und charakteristisch. Fieber und Schlingbeschwerden sind die beiden markantesten Erscheinungen; bisweilen treten Schüttelfröste auf, auch bestehen öfter ununterbrochen heftige, vom sehr druckempfindlichen Epigastrium ausgehende Schmerzen. Andere Male wird spontaner Schmerz hinter dem Brustbein oder Kehlkopf empfunden. Brechneigung und Atemnot sind oft vorhanden. Die Schluckbeschwerden können sich so steigern, daß schließlich auch Flüssiges nicht mehr passiert. Wenn dieser bedrohliche Zustand seinen Höhepunkt erreicht hat, kann er plötzlich aufhören, indem der Eiter in die Speiseröhre durchbricht, nach oben gewürgt wird oder durch den Stuhl abgeht.

Wo dieses Ereignis sicher beobachtet ist, kann wenigstens eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose gestellt werden: Einwandfrei ist auch dann nicht die Annahme einer phlegmonösen Oesophagitis, weil der Eiter auch aus der nächsten Umgebung der Speiseröhre stammen kann, von wo er sich nach vorangegangener Kompression des Organs einen Weg in das Lumen desselben geschafft hat. Nur wo ein Fremdkörper wirklich in den Oesophagus hineingelangt war und die erwähnten Erscheinungen hervorrief, werden wir dieselben mit Bestimmtheit auf eiterige Oesophagitis beziehen dürfen.

Wo es zur Bildung von Fisteln zwischen dem Respirationsapparat und der Speiseröhre gekommen ist, können noch andere Symptome sich geltend machen, auf die wir später noch eingehen.

Die Prognose des Leidens ist immer zweifelhaft. Sie hängt natürlich wesentlich von der Ursache des Prozesses ab. Es kann vollständige Heilung eintreten, die manchmal erst erfolgt, nachdem es gelungen ist, einen Fremdkörper zu entfernen oder eine übrig gebliebene Narbenverengerung auszugleichen.

Die Behandlung wird rein symptomatisch die Beschwerden zu beseitigen trachten. Gelangt auch Flüssigkeit (Eismilch) nicht mehr in den Magen, so wird man die Ernährung vom Mastdarm aus vornehmen. Zögert sich dieser ängstliche Zustand länger hin, und ist die Annahme eines Abscesses zum mindesten wahrscheinlich, so wird man ein vorsichtiges Sondieren versuchen dürfen, um von außen her die gespannte, sich vorwölbende Schleimhaut zu perforieren oder neben derselben einen Weg für die Ernährung freizumachen. Es sind Fälle beobachtet, wo es 10 Tage und länger dauerte, ehe der Durchbruch des Eiters erfolgte, und da kann die Gefahr der Inanition, welche die Kranken laufen, es nötig machen, für eine raschere Beseitigung der Hindernisse zu sorgen, oder wenigstens eine mäßige Nahrungszufuhr vom Munde her zu ermöglichen. Sicherer und vollkommener dürfte natürlich die Spaltung des Abscesses unter Leitung des Auges mit Hilfe des Oesophagoskops gelingen, doch liegen über ein solches Vorgehen Erfahrungen bis jetzt noch nicht vor. v. Hacker gelang es, bei Entfernung eines Fremdkörpers gleichzeitig einem Absceß zum Durchbruch zu verhelfen.

Über den obenerwähnten **Periösophagealabsceß** sei hier noch einiges bemerkt. Er entsteht vorzugsweise durch Vereiterung von Drüsen in der Nähe der Speiseröhre bei jungen tuberkulösen Individuen, die namentlich bis zum vierten, besonders häufig bereits im ersten Lebensjahre (Rilliet und Barthez, Maladies des

enfants Paris 1853) betroffen werden. Auch von einem cariösen Prozeß der Wirbelsäule kann die Abscedierung gelegentlich ihren Ausgang nehmen, seltener von einer Perichondritis. Ganz ausnahmsweise ist die in Rede stehende Affektion Teilerscheinung einer Pyämie. Da das periösophageale Bindegewebe in unmittelbarem Zusammenhang mit dem des Halses steht, so können bisweilen auch Eiterungen von der Parotis oder Submaxillargegend her bis an die Speiseröhre fortgeleitet werden, und ebenso kann von diesem Organe selbst aus nach erfolgter Perforation oder Ruptur infektiöses Material in die Nachbarschaft gelangen und die Absceßbildung veranlassen. Schließlich kommen Eiterungen um Oesophagus und Luftröhre herum zu stande, deren Entstehung absolut dunkel ist.

Die weitere Entwicklung des Abscesses als Oesophagitis phlegmonosa ist bereits besprochen. Er kann aber auch z. B. an der Basis des Halses nach außen zum Durchbruch kommen — ein relativ günstiger Fall; er kann in andere Hohlorgane, z. B. die Trachea durchbrechen oder seinen Weg in das Perikard oder die Pleura finden. Im besten Falle wird nach Entleerung der Absceßhöhle völlige Herstellung eintreten, doch kann dieser Heilungsvorgang auch eine Verzerrung des Oesophagus zur Folge haben, ja, wenn Oesophagitis phlegmonosa bestanden hat, die nach Durchbruch in das Innere des Organs geheilt ist, so kann durch Schrumpfung die Wand der Speiseröhre mitsamt ihrer Mucosa so nach außen gezogen werden, daß dann ein Speiseröhrendivertikel entsteht.

Der Periösophagealabsceß kann klein sein, haselnußgroß, kann aber auch enorme Dimensionen annehmen. Am häufigsten bildet er sich zwischen viertem und siebentem Halswirbel — bei Kindern das Gewöhnliche —, hier treten dann ziemlich akut Schluckbeschwerden, Schmerzen bei Bewegung des Halses, zuweilen Dyspnöe auf; die Stimme ist meist heiser, nicht selten ist Husten vorhanden; eine Sonde passiert gewöhnlich, wenn auch unter Schmerzen, bis in den Magen; Fieber besteht fast immer, auch Schüttelfröste fehlen nicht. Die Kinder werden häufig komatös, gelegentlich stellen sich auch Konvulsionen ein, früher oder später wird das Auftreten der Schwellung am Halse die Situation klären. Bildet der Absceß sich in tieferen Partien um den Oesophagus herum, so ist die Beurteilung der Erkrankung ganz außerordentlich erschwert. Fieber, Schüttelfröste, Deglutitionsbeschwerden sind auch hier hervorstechende Symptome, aber durchaus nicht in allen Fällen. Ganz besonders wo der Absceß von einer Wirbelcaries ausgeht, kann die Entwicklung sehr langsam statt haben; der Verlauf ist dann oft fieberlos und bleibt ohne irgendwie charakteristische Zeichen, bis die Eiterung eine enorme Ausdehnung gewonnen hat.

In betreff der Therapie sei bemerkt, daß, wo nur irgend der Absceß dem Messer zugänglich ist, also speziell am Halse, wir den Eiter zu entleeren suchen. Die Perforation in die verschiedenen benachbarten Organe erheischt ein spezielles Vorgehen; soweit es den Oesophagus betrifft, s. o.

Oesophagitis corrosiva.

Die Oesophagitis corrosiva kommt durch die intensive Wirkung ätzender Stoffe, in erster Reihe starker Säuren, speziell Schwefelsäure und noch häufiger kaustischer Alkalien, die zu Vergiftungszwecken oder aus Versehen verschluckt werden, zu stande. Wir haben es in diesen Fällen mit einem Entzündungsprozeß zu tun, der durch die gleichzeitige Mortifikation eines Teiles der Gewebe modifiziert und kompliziert ist, und der Grad dieser Oesophagitis corrosiva wird von der Reizstärke des Giftes an sich, resp. von seiner Konzentration abhängen. Handelt

es sich um leichte Grade der Einwirkung, so wird nur das Epithel getötet, das in graulichweißen, runzeligen Fetzen, ähnlich einer Croupmembran, abgestoßen wird; Alkalien erzeugen hier durch Quellung der Epithelien mehr schmierige oder seifenartige Massen. Diese oberflächlichen Defekte werden noch völlig und leicht ersetzt. Ist die Ätzung schwerer, so wird die Schleimhaut in ihrer ganzen Dicke in einen schmutziggrauen oder graugelben Schorf verwandelt, die Gefäße sind schwärzlich injiziert, es finden sich zahlreiche Ekchymosen; die Submucosa entzündet sich und erfährt dann eine eiterige Schmelzung, die die Schorfe unterminiert und zur Abstoßung bringt. Die offenen Geschwüre, die so entstehen, heilen, indem sich vom Rande der verschorften Fläche aus eine granulierende Demarkationslinie entwickelt, unter Bildung einer narbigen Striktur des Organs, die je nach der Ausdehnung des Substanzverlustes verschieden lang und eng ist. In den schwersten Fällen greift die Mortifikation auch die übrigen Schichten der Speiseröhre an und verwandelt dieselben in morsche, fetzige oder breiartige, rotbraune bis schwarze Gewebstrümmer; hier ist der Tod wohl immer die rasche, unausbleibliche Folge. Abgesehen von der Ausdehnung des Prozesses in die Tiefe, ist natürlich auch seine Flächenausbreitung für Verlauf und Prognose von Belang. Nur sehr selten ist das ganze Rohr durch das herabfließende Gift benetzt worden; bevorzugt sind die physiologischen Engen, an denen wir mehr circuläre Läsionen erhalten, öfter stellt die Kauterisationsfläche einen scharf begrenzten, verschieden breiten bandartigen Streifen dar, der vom unteren Rande des Ringknorpels die ganze Länge des Organs durchläuft. Die nicht direkt lädierte Schleimhaut schwillt und wird stark hyperämisch.

Symptome und Verlauf. Unmittelbar nach der Einwirkung der ätzenden Substanzen sind der äußerst heftige, brennende Schmerz unter dem Brustbein und das Auswerfen schleimig-blutiger Massen die hervorstechendsten Symptome. Nicht selten werden zugleich mit dem Schleim Organfetzen hervorgewürgt, ja in extremen Fällen hat man Ablösungen fast der ganzen mortifizierten Schleimhaut beobachtet (Horowitz, Bussenius u. a.). Dabei werden die Kranken von starkem Durst gepeinigt, den sie nicht zu stillen vermögen, da die Deglutition immer gestört, häufig ganz behindert ist. Hierzu gesellen sich die Beschwerden, welche die Ätzung im Mund und im Schlunde und anderseits im Magen verursacht; auch hier kommt es zu mehr oder weniger heftigen Entzündungen mit Mortifikation. Je nach dem Umfange und der Tiefe der Defekte werden Angegriffenheit, Schmerzen, Blutungen u. s. w. sich verschieden stark geltend machen. Nicht selten sind die Kranken unmittelbar nach der Vergiftung in bedrohlichem Kollaps.

Handelt es sich nicht um allerschwerste Fälle, bei denen Perforation rasch zum Tode führt, so pflegen die Schmerzen im Oesophagus oft schon nach 24 Stunden nachzulassen, nur der Schluckakt bereitet noch Qualen, wird aber von Tag zu Tag leichter. Die Expektoration hält gewöhnlich noch geraume Zeit an. In diesem Stadium ist die akute Schwellung der nicht direkt lädierten Schleimhaut bereits im Rückgang begriffen, die Absetzung der Schorfe hat schon begonnen. Nun gelingt auch das Schlucken flüssiger Massen, später auch festerer Bissen ganz gut, der Patient erholt sich, fühlt sich bald ganz beschwerdefrei, bis nun nach einer Reihe von Wochen von neuem über Erschwerung des Hinunterschluckens geklagt wird. Der Prozeß ist jetzt im Stadium der Narbenbildung und die Stenosierung des Lumens macht sich geltend. In den leichten Fällen bleibt dem Kranken diese Entwicklung erspart. Hier tritt völlige Genesung schon nach 1—3wöchiger Dauer der Beschwerden auf. In den allerschwersten Fällen werden die Kranken nicht

selten bald nach der Intoxikation somnolent, es kann zu ziemlich heftigen Blutungen kommen, die ausgedehnte Zerstörung des Organs, das wie Zunder zerfällt, bedingt meistens eine rasche Katastrophe, seltener ist der Verlauf ein langsamerer, indem die Kranken nach einer Reihe von Tagen an den Folgen der Perforation: Absceßbildung, Mediastinitis und Hautemphysem, Pyopneumothorax und anderen Komplikationen zu grunde gehen.

Diagnose, Prognose und Behandlung. Die Diagnose ist durch die Anamnese gemeinhin leicht gemacht; wo diese fehlt, werden die Mortifikationen an den Lippen, an der Zunge und im Rachen auf toxische Oesophagitis unzweideutig hinweisen. Die Feststellung, welcher Art das verwendete Gift ist, ist praktisch von Wichtigkeit; soweit nicht übrig gebliebene Reste Aufschluß geben, müssen wir uns begnügen, uns mit Lackmuspapier, das wir an die geätzten Flächen bringen, grob zu orientieren, ob Säure oder Alkali als Irritament gewirkt hat.

Nach v. Hacker stirbt an den direkten Folgen der Laugenvergiftung ein Viertel, bei Schwefelsäurevergiftung mehr als die Hälfte, die beiden Arten der Vergiftung zusammen betrachtet mindestens ein Drittel der Kranken. Von den die Laugenvergiftung Überlebenden bekommt mehr als die Hälfte schwere Strikturen, die übrigen leichtere oder, was gewiß nur selten ist, keine Strikturen. Nach Schwefelsäurevergiftung bekommt von den Überlebenden mehr als ein Drittel schwere Verengerungen, der Rest entweder leichtere oder keine. Von den Kranken, die Strikturen davontragen, erliegt wohl noch der dritte Teil den Folgen derselben.

Die Behandlung hat in frischen Fällen zunächst in gewissen Grenzen der Indicatio causalis zu genügen. Bei Vergiftungen mit Säuren gebe man Magnesia usta teelöffelweise mit etwas Eismilch oder auch Kreide, Kalk, Seifenlösung; bei Alkalivergiftungen reiche man verdünnten Essig, Citronensäure in Eiswasser. Leider wirken diese Mittel nur dann rechtzeitig neutralisierend, wenn sie unmittelbar, nachdem die Ätzmittel getrunken worden sind, genommen werden. Des weiteren müssen wir uns angelegen sein lassen, die Entzündung zu bekämpfen, indem wir Eisstücke schlucken lassen, einen Eisbeutel auf Brust und Hals bringen; feste Nahrung ist auch in den günstigsten Fällen geraume Zeit nicht zu gestatten. Wo Flüssigkeiten gar nicht oder in unausreichender Menge passieren, muß die Ernährung vom Mastdarm aus frühzeitig in die Wege geleitet werden. Gegen den Schmerz gibt man am besten Morphium subcutan. Bei hartnäckigen Deglutitionsbeschwerden, nachdem die akuten, stürmischen Erscheinungen vorüber sind, empfiehlt sich kräftige Ableitung auf die äußere Haut: Senfteige auf Brust und Wirbelsäule, Bepinselung mit Jodtinktur u. ä. In den allerschwersten Fällen, wo gefahrdrohender Kollaps frühzeitig hervortritt, werden wir uns rein symptomatisch die Erhaltung der Widerstandsfähigkeit durch Excitantien (Campherinjektionen) angelegen sein lassen. Jedes Manipulieren mit Instrumenten ist bei frischer Oesophagitis corrosiva zu verwerfen; erscheint früher oder später die Einführung einer Sonde geboten, so spritze man vorher 2—3 Eßlöffel warmen Olivenöls in die Speiseröhre zum Schutze ihrer Schleimhaut ein (Krönig). Über Symptome und Behandlung der konsekutiven Striktur s. später.

Geschwüre.

Außer den durch Ätzung entstehenden, eben beschriebenen Geschwüren und den bereits früher erwähnten katarrhalischen, follikulären, diphtherischen, variolösen Ulcerationen haben wir am Oesophagus noch gangränöse, Druckbrand- und Decubitalgeschwüre, syphilitische, tuberkulöse und peptische zu besprechen.

Die gangränöse Geschwürbildung ist die Fortsetzung gangränöser Prozesse in benachbarten Organen, im Thoraxraum oder außerhalb desselben. So kann Gangrän des Oesophagus sich hinzugesellen zu Noma, zu gangränöser Tonsillitis, zu Lungengangrän. Der seltene Prozeß hat nur ein pathologisch-anatomisches Interesse.

Druckbrandgeschwüre entstehen einmal durch eingeklemmte Fremdkörper, die durch anhaltenden Druck von innen die Schleimhaut und auch wohl tiefere Schichten nekrotisieren. In gleichem Sinne wirkt von außen her gelegentlich ein Aortenaneurysma, indem es durch Kompression eine umschriebene Verschorfung der Schleimhaut zuwege bringen kann.

Die Decubitalgeschwüre gehören eigentlich dem untersten Teil des Pharynx an. Es sind immer zwei gegenüberliegende, etwa fünfpfennigstückgroße Stellen der vorderen und hinteren Wand, welche gleichzeitig und in gleicher Form erkrankt sind, so daß das eine Geschwür wie der Abdruck des andern erscheint. Die Nekrose kommt hier durch Aufliegen zu stande, wenn der Kehlkopf bei andauernder Rückenlage nach hinten sinkt und die Ringknorpelplatte die gegenüberliegenden Schleimhautflächen gegeneinander und gegen die Wirbelsäule preßt. Die Geschwüre finden sich nur bei aufs äußerste heruntergekommenen, lange bettlägerigen Individuen und entstehen einige Zeit vor dem Tode. Sie erschweren natürlich die Deglutition: eine Weiterentwicklung erfahren sie nicht, da mittlerweile der Exitus dazwischentritt.

Syphilis des Oesophagus.

Das Vorkommen syphilitischer Geschwüre im Oesophagus ist durch die Beobachtungen von Virchow, West, Kolb, Neumann, Follin u. a. sichergestellt. Sie treten in Form der gewöhnlichen tertiären Veränderungen auf, bisweilen waren sie die Folge hereditärer Syphilis (Billard, Steffen, Reimer). Gewöhnlich handelt es sich um gummöse Neubildungen, die teils durch Zerfall Geschwürbildung bedingen, teils fibröser Schrumpfung anheimfallen, wodurch dann Stenosierungen entstehen: In einem Falle Wests war z. B. der Oesophagus etwa 6 *cm* lang infolge Verdickung der Schleimhaut und Neubildung fibröser Bänder und Brücken — ein Bild, das an eine alte Harnröhrenstriktur erinnerte — stark verengert, bei einem Patienten Laboulbènes fanden sich neben Narben alter Geschwüre frischere harte, weißliche Infiltrationen der Schleimhaut.

Schlingbeschwerden sind das einzige und wesentliche Symptom der Erkrankung: das Schlucken ist schmerzhaft, Flüssigkeit passiert aber noch ziemlich gut. Bei zweckentsprechender Behandlung verschwinden diese durch die Geschwüre bedingten Störungen, es können sich aber nun nach einiger Zeit des Wohlbefindens die Zeichen einer stärkeren Deglutitionshemmung, die jetzt durch nachträgliche Narbenbildung bedingt sind, geltend machen.

Die Diagnose ist nur möglich, wenn sichere Symptome angeborener oder erworbener Syphilis nachweisbar sind. Ein charakteristisches ösophagoskopisches Bild ist durch Gottstein bekanntgegeben: Ein ganz glatter Tumor, von geröteter Schleimhaut überzogen, zeigt einen fünfpfennigstückgroßen Defekt; das Ulcus ist wie mit einem Locheisen ausgestoßen und zeigt auf seinem Grunde einen gelblich-speckigen Belag. Nach längerem Jodgebrauch verschwindet das Ulcus, der Tumor wird kleiner, die Schleimhaut darüber ist leicht ödematös und etwas livide gefärbt. Gelegentlich wird auch in zweifelhaften Fällen das therapeutische Experiment die Situation klären können. Wo, wie z. B. in den Fällen von Luton, Lublinski, Berger, nach einer antisyphilitischen Kur die Schluckbeschwerden sich vollständig verlieren, wird man diesen Effekt wohl als Beweis für den syphilitischen Charakter der Krankheit gelten lassen dürfen. Es empfiehlt sich unter allen Umständen, in frischen Fällen energisch mit Quecksilber und Jod vorzugehen; bei älteren Fällen soll neben dieser Medikation die Sondierung frühzeitig in ihre Rechte treten (Lublinski).

Tuberkulose des Oesophagus.

Die Tuberkulose des Oesophagus kommt nur neben schwerer Tuberkulose anderer Organe vor. Die Geschwüre sind größtenteils von oberflächlichem Charakter, 1 *cm* und mehr lang, ihr Grund ist zottig oder glatt, die charakteristischen

Knötchen finden sich im Grunde und an den Rändern der Geschwüre, aber auch oft in ihrer Nachbarschaft unter dem intakten Epithel. Die Möglichkeit, daß ein solches Ulcus tiefer greift, später durch Schrumpfung kleiner wird und dann Stenosierung bedingt, ist nicht von der Hand zu weisen. So beschreibt z. B. Spillmann eine Oesophagusstriktur, die durch ein tuberkulöses, in den linken Bronchus perforiertes Geschwür entstanden war. Gewöhnlich finden sich in den Lungen vorgeschrittene tuberkulöse Veränderungen. Die Infektion der Speiseröhre kann dann von der Schleimhaut her durch das verschluckte Sputum statthaben, ein allerdings seltenes Vorkommnis, da die in den Oesophagus gelangenden Massen sehr rasch hinabgleiten; nur wenn die Epithelschicht des Organs schon gelockert, resp. vernichtet worden ist, besteht für die Bacillen die Möglichkeit, leicht einzudringen. So war z. B. in einem Falle Kümmells durch Sputuminfektion ein Geschwür entstanden, das die ganze Breite des Oesophagus und die halbe Länge desselben einnahm. Am häufigsten aber kommt nach Zemann die tuberkulöse Ulceration des Oesophagus infolge Durchbruchs käsiger Lymphdrüsen in das Organ zu stande. Bisweilen kann die Geschwürbildung vom Larynx und Pharynx aus durch den herabsickernden tuberkulösen Eiter oder durch direkte, kontinuierliche Ausbreitung der Ulceration auf den Oesophagus übertragen werden. Ganz außerordentlich selten, wie z. B. in einem Falle Mazottis, ist die Tuberkulose der Speiseröhre Teilerscheinung einer akuten allgemeinen Miliartuberkulose.

Vorausgegangene Läsion der Schleimhaut z. B. durch Laugenätzung erleichtert die bacilläre Infektion, ja ist wohl fast immer die Voraussetzung für das Zustandekommen des ulcerativen Prozesses (Buß, D. med. Woch. 1895, Nr. 23). Gelegentlich kann Soor, auf den wir später noch zu sprechen kommen, sich mit Tuberkulose in der Speiseröhre zusammen vorfinden. Auffallend ist das Ausbleiben der Oesophagustuberkulose, wenn tuberkulöse Wirbelcaries eine Perforation des Oesophagus bedingte. Es fehlte z. B. in den drei Fällen Penzoldts eine derartige Veränderung des Oesophagus.

Die Tuberkulose des Oesophagus kann völlig symptomlos bestehen (cf. z. B. die drei Fälle Mazottis), andere Male bewirkt sie Schmerzen und Beschwerden beim Schlingen. Bei in anderen Organen nachweisbarer Tuberkulose wird man diese Symptome auf eine gleichwertige Erkrankung der Speiseröhre beziehen dürfen; indessen ist zu beachten, daß auch Soor des Oesophagus sich nicht selten bei Lungentuberkulose findet. Auch muß man der nicht seltenen Koinzidenz von Lungentuberkulose und Oesophaguskrebs eingedenk sein. Die Oesophagoskopie und die Sondierung werden aber gemeinhin die Unterscheidung der in Betracht kommenden Krankheitszustände ermöglichen; besonders wird die mikroskopische Untersuchung dessen, was im Sondenfenster haftet, oft ausschlaggebend sein können. Auch tuberkulöse Geschwüre des Oesophagus können ausnahmsweise bei längerem Verlauf der Krankheit zur Verengerung führen; so war in dem Falle H. v. Schrötters, der 23 Monate beobachtet wurde, die tuberkulöse Oesophagusaffektion, die später zur Stenosierung führte, schon erkannt worden, als noch wenig ausgesprochene Lungensymptome vorhanden waren.

Die Prognose darf schon mit Rücksicht auf die Erkrankung anderer Organe als schlecht bezeichnet werden, und dementsprechend werden wir von der Behandlung nicht viel zu erwarten haben. Sie dürfte symptomatisch am besten durch Einspritzungen 3—10%iger Cocainlösung in den Oesophagus mit der früher empfohlenen Spritze einige Zeit vor der Nahrungsaufnahme geschehen. Auch kann man vor dem Essen ein Deckpulver, z. B. Anästhesin 0·25, Bismut. subnitr. 1·0 mit etwas Wasser schlucken lassen.

Ulcus pepticum oesophagi.

Daß in der Speiseröhre dem runden Magengeschwür gleichwertige Ulcera ex digestione vorkommen, ist erst in neuerer Zeit in weiteren Kreisen anerkannt worden. Die Zahl der hierhergehörigen einwandfreien Fälle dürfte nicht groß sein, die von Quincke, Chiari, Zahn, Reher, Debove, Lindemann, Berrez, Sabel, Ewald, Huwald, Glöckner u. a. mitgeteilt worden sind. Wilder und Tileston haben 44 Fälle 1906 aus der Literatur zusammengestellt. Sitz des peptischen Geschwürs im Oesophagus ist meist das untere Drittel desselben, ein Abschnitt, welchen die Magensäure bequem zu benetzen vermag, wenn die Neigung zum Hochsteigen von Speisemassen besteht. Denn die Einwirkung dieses sauren Saftes, u. zw. die wiederholte, ist die Voraussetzung für das Zustandekommen des Andauungsvorganges, dem die Geschwüre ihre Entstehung verdanken. Daß neben dem Vorhandensein der Säure eine herabgesetzte Widerstandsfähigkeit der Schleimhaut als weiteres beförderndes Moment in Betracht kommt, gilt hier wie am Magen.

Die Oesophagusgeschwüre finden sich auch multipel und neben unzweifelhaften runden Magengeschwüren, resp. deren Narben, namentlich auch neben Duodenalgeschwüren sind sie beobachtet worden; ausnahmsweise beherbergt bloß der Oesophagus ein Verdauungsgeschwür. Die Ulcera sind meist rund oder oval, von verschiedener Ausdehnung, ihr Rand ist glatt, ihr Grund enthält häufig fetzige, braunschwarze Massen. In einzelnen Fällen waren die Ulcerationen außerordentlich groß und zeigten eine ganz unregelmäßige Begrenzung; sie dehnten sich gelegentlich gürtelförmig im Querdurchmesser des Organes aus, bewirkten dann Taschen- und Klappenbildungen, die eine Stenose leicht vortäuschen. Das Geschwür hat häufig eine ausgesprochene Tendenz zur Vernarbung und kann dann eine Lumenverengerung durch Striktur veranlassen, andere Male greift es in die Tiefe und verursacht eine Perforation, z. B. in die Leber, in die Pleuren. Es kann auch den Boden für Carcinomentwicklung abgeben (Ortmann).

Unter den Symptomen, welche das offene Geschwür verursacht, steht der spannende, drückende, brennende Schmerz während des Schluckens, der etwa auf der Höhe des Processus xiphoideus empfunden wird, obenan; seine Intensität ist durchaus nicht immer abhängig von der Qualität der Nahrung, doch machen festere Bissen im allgemeinen stärkere Beschwerden als Flüssigkeiten. Der Schmerz kann sich auch, statt während der Deglutition aufzutreten, gleich nach derselben einstellen; er wird durch Einführung von Sonden hervorgerufen, er strahlt öfter gegen die Brustwarzen und namentlich nach den Schulterblättern zu aus. Nur ausnahmsweise fehlt der Schmerz ganz und seltener tritt er ganz unabhängig von der Nahrungsaufnahme, in Form äußerst heftiger Kardialgien auf. In manchen Fällen besteht Neigung zu Übelkeit, saurem Aufstoßen, Sodbrennen und Erbrechen, doch dürften diese Erscheinungen nicht direkt von der Affektion des Oesophagus, sondern von einem gar nicht selten gleichzeitig vorhandenen Ulcus ventriculi abhängen. Bluterbrechen und Abgang von blutigem Stuhl können gelegentlich bei einem Oesophagusgeschwür zur Beobachtung kommen und in diesem ihre Ursache haben. Da die Patienten mit Rücksicht auf die vorhandenen Beschwerden, die ihnen das Essen zur Qual machen, die Nahrungszufuhr tunlichst beschränken, so magern sie stark ab.

Die Untersuchung des Kranken ergibt öfter, daß Druck im Epigastrium mehr oder weniger schmerzhaft ist. Eine starke Sonde passiert ohne Hemmung in den Magen oder sie wird durch sekundären Spasmus aufgehalten; Vernarbung ruft echte Strikturbildung und deren Folgeerscheinungen hervor. Im Oesophagoskop

dürfte man das Geschwür zu erkennen im stande sein, wenigstens ist dies Gottstein und Ewald gelungen. Letzterer beschreibt es als einen zuckererbsengroßen Substanzverlust, der einen scharfen, etwas gewulsteten Rand und einen glatten hochroten Grund hatte. In einem Falle Starcks war der Grund so schmierig und der Rand so infiltriert, daß die Diagnose irrtümlich auf Carcinom gestellt wurde.

Unter günstigen Bedingungen heilt das offene Geschwür ohne weiteren Schaden anzurichten, und damit verschwindet der Schmerz beim Schlucken. Jetzt kann aber die Narbe, indem sie das Lumen verengert, neue Beschwerden verursachen; es stellt sich nunmehr die mechanische Behinderung beim Schlucken ein, so daß feste Speisen bald nicht mehr genossen werden können. Durch die Sonde vermögen wir alsdann eine Striktur oberhalb der Kardia nachzuweisen.

Die gefährlichste Komplikation, die Perforation des Geschwürs, macht hier selten akute bedrohliche Erscheinungen, wie sie bei plötzlicher Ruptur der Oesophaguswand hervortreten, weil der zu grunde liegende chronische Prozeß gewöhnlich, bevor es zum Durchbruche kommt, eine entzündliche Verdichtung des Mediastinalbindegewebes herbeiführt. In diesem greift die Ulceration schleichend weiter, falls, was durchaus möglich ist, nicht Stillstand und Vernarbung eintritt. In ungünstigen Fällen kann der Erkrankungsherd im Mediastinum immer größer werden, er kann sich hinten rechts neben der Wirbelsäule durch Dämpfung verraten; die so entstandene buchtige Höhle kann sehr umfangreich werden, und die progressive Tendenz des Prozesses bringt alle angrenzenden lebenswichtigen Teile in Gefahr; am ehesten wird die Pleura in Mitleidenschaft gezogen.

Von einfacher Pleuritis bis zum doppelseitigen Pyopneumothorax können alle Formen der Brustfellentzündung zur Beobachtung kommen. Die Perforation kann auch in die Lungen erfolgen und hier Gangrän bedingen, sie kann durch Arrosion der Aorta und anderer großer Gefäße, z. B. der Arteria pulmonalis, eine tödliche Blutung herbeiführen; sie kann eine Perikarditis zuwege bringen und endlich die Kommunikation zwischen dem Oesophagus und der Trachea, resp. den Bronchien herstellen (Genaueres s. später unter Perforation des Oesophagus).

Die Diagnose des offenen Ulcus oesophagi wird immer schwierig sein. Selbst prägnante Symptome, wie z. B. die Blutung, sind nicht eindeutig: sie kann auch aus einem Varix bei Lebercirrhose erfolgen, aus einem Carcinom, sie kann vor allem von einem Magengeschwür herrühren. Hier wird aber, falls es vorhanden ist, das sehr charakteristische Auftreten des Schmerzes während des Schlingaktes differentialdiagnostisch von Belang sein, doch findet sich dasselbe auch bei Ulcera carcinomatosa an der Kardia. Überhaupt kann die Unterscheidung von Krebs und Ulcus am Mageneingang große Schwierigkeiten machen.

Ein sicheres Ergebnis wird am ehesten das Oesophagoskop ermöglichen. Für die Unterscheidung von Ulcus und Carcinom der Speiseröhre kann das Alter der Kranken, ferner das unzweifelhafte Bestehen eines echten Magengeschwürs von Bedeutung sein. Nach Ewald ist der Umstand wichtig, daß die Anamnese in Fällen von Geschwür- und Narbenbildung auf heftige Schmerzen, entweder sofort beim Schlucken oder einige Zeit danach auftretend, hinweist, ohne daß zunächst eine eigentliche Schluckbehinderung vorhanden ist, während beim Carcinom zunächst die Hemmung beim Schlucken sich bemerkbar macht und, wenn überhaupt, erst in den späteren Stadien des Leidens Schmerzen bestehen, die überdies nicht regelmäßig mit der Nahrungsaufnahme verbunden sind.

Die Behandlung des offenen Ulcus oesophagi wird am besten durch eine Ruhekur mit Milchdiät und Karlsbader Brunnen geschehen. Führt dies nicht zur

Heilung des Defektes, so wird die Ausschaltung der Ernährung vom Munde her für 5—8 Tage, besonders wo Blutungen aufgetreten sind, um das Organ geraume Zeit völlig ruhen zu lassen, geboten sein. Ganz unzweifelhaft gelingt es, den ruhenden Organismus durch Nahrungszufuhr vom Mastdarm her ohne zu großen Stoffverlust zu erhalten; wo dies aus irgendwelchen Gründen sich als undurchführbar erweisen sollte, müßten wir unterhalb des Erkrankungsherdes, am Magen, eine Fistel anlegen (Gastrostomie), um von dieser her die Ernährung zu bewirken. Sowie die Anzeichen einer Striktur vorhanden sind, tritt die regelmäßige Sondierung in ihre Rechte. Sehr nützlich erweist sich auch die Behandlung mit deckenden und die lokale Empfindlichkeit herabsetzenden Pulvern, die vor dem Essen, in Wasser aufgeschwemmt, genommen werden, z. B. Anästhesin 0·3 oder eine Kombination von Anästhesin (Orthoform) mit Bismut (0·5—1·0). Über die Behandlung der Blutungen, der Perforation s. später.

Aktinomykose der Speiseröhre (Marchand, Poncet, Garde) als primäre Affektion ist eine Rarität. Gottstein hat den ersten Fall ösophagoskopisch verifiziert. Er konnte aus dem Grunde eines roten, scharfrandigen, ringförmigen Geschwüres gelblich verfärbte Massen mit der Zange entnehmen, die sich als Aktinomycesdrusen erwiesen.

Neubildungen.

Die Neubildungen des Oesophagus sind, wenn wir von dem Carcinom absehen, ohne erheblichere klinische Bedeutung. Unter den gutartigen Gewächsen sind solche, welche intra vitam Beschwerden machen, Raritäten ersten Ranges. Häufiger werden nur die angetroffen, die, da sie symptomlos bestehen, ein rein anatomisches Interesse haben. Zu dieser letzteren Gruppe gehören die Warzen der Speiseröhre, stecknadelkopf- bis linsengroße Erhebungen der Schleimhautoberfläche, die durch Verlängerung der Schleimhautpapillen und Verdickung ihrer Epitheldecke zu stande kommen und den einfachen Warzen der Cutis mithin gleichwertig sind. Diese Neubildungen finden sich namentlich bei älteren Leuten häufig, bald vereinzelt, bald in größerer Zahl und nicht ganz selten neben Carcinom.

Die Wucherung der Papillen kann gelegentlich so stark werden, daß sie als zottenförmiger Auswuchs schon mit bloßem Auge sichtbar wird; Neubildungen von derartigem Charakter finden sich bei Tieren, z. B. beim Rinde, häufiger.

Fibrome sind die am häufigsten vorkommenden gutartigen Neubildungen; sie haben eine weiche, elastische Konsistenz, ihr Bindegewebe ist reich vascularisiert, ihre Oberfläche ist gelappt und häufig erodiert. Sie entspringen aus der Submucosa und Muscularis des Oesophagus oder aus dem das Organ umgebenden elastischen Bindegewebe, der Fascia praevertebralis, dem Periost der Wirbelkörper, dem Perichondrium des Ringknorpels. Sie stellen seltener scharf umschriebene, nicht sehr große, flach prominierende Geschwülste dar, gewöhnlich haben sie eine gestielte Form. Daß Polypen bei einer Länge von 7 und einer Dicke von 2 Zoll (Fälle von Middeldorpf, Rokitansky u. a.) die Kranken der Gefahr der Inanition aussetzen, diese Annahme ist naheliegend. Es ist indes beachtenswert, daß eine vollständige Obturation der Speiseröhre niemals herbeigeführt wird, da die dem Tumor gegenüberliegende Partie des Organs in dem Maße, als die Geschwulst wächst, sich mehr oder weniger ausdehnt, und dieser Ausgleich kann unter günstigen Umständen so vollkommen sein, daß die Lumenweite des Oesophagus sich nicht zu sehr ändert und gut zerkaute Speisen ungehindert die Geschwulst im Bogen passieren. Die Kranken haben dann überhaupt kaum Beschwerden von dem Tumor.

In der Mehrzahl der Fälle freilich sind dieselben vorhanden: der Kranke klagt über einen Druck in der Brust, der beim Essen stärker wird, fast nie ganz verschwindet, häufig zwischen die Schulterblätter und nach dem Magen zu ausstrahlt;

daneben besteht Schluckstörung, manchmal progressiv sich steigernde Erschwerung des Schlingens, so daß schließlich nur noch Flüssigkeit passiert. Der Druck des Tumors wirkt aber auch öfter nach vorn auf die Trachea und erzeugt Atembeschwerden. Bleiben Speisen oberhalb der Geschwulst liegen, so werden sie nach einiger Zeit regurgitiert. Bei diesen Brechbewegungen kann der Polyp, wenn er dem oberen Abschnitt des Oesophagus entspringt und der Stiel lang genug ist, nach oben geschleudert werden, er kann dann hier auf die Epiglottis drücken und einen bedrohlichen Erstickungsanfall hervorrufen, der erst nach Verschlucken der Geschwulst aufhört. Schließlich kann der Polyp beim Emporwürgen sogar im Pharynx und in der Mundhöhle fühl- und sichtbar werden. Dieses Hochkommen der Geschwulst erleichtert natürlich ihre Erkenntnis außerordentlich. Entspringt sie dagegen aus den tiefen Teilen des Oesophagus, so bestehen nur die vieldeutigen Symptome der Dysphagie. Hier kann höchstens das Oesophagoskop Aufschluß geben: zwar wird man den Charakter des Tumors, den man dem Auge zugänglich macht, durch die Inspektion allein nicht gut feststellen können, denn auch die Carcinome stellen sich, von oben gesehen, im ösophagoskopischen Bilde häufig als kugelige, glatte Wülste dar, und anderseits können Ulcerationen der Oberfläche eines Polypen ein bösartiges Aussehen geben. Es besteht aber die Möglichkeit, durch Einführung einer Zange durch die Röhre hindurch ein Partikelchen von dem Tumor loszureißen und auf Grund des mikroskopischen Befundes die Diagnose exakt zu machen.

Die Prognose der Krankheitsform, um die es sich hier handelt, ist trotz der Gutartigkeit der Geschwulst und obwohl sie nicht multipel vorkommt, keine besonders günstige. Sehen wir von den seltenen Fällen ab, wo der Tumor symptomlos besteht, und den noch selteneren, wo eine Spontanheilung durch Abreißen des Polypen von seinem Stiel während des Brechakts eintritt, so bestehen für den Kranken die Gefahren der Inanition und der Erstickung; besonders der letztere Zufall, veranlaßt durch Hinaufwürgen und Lagerung der Geschwulst vor den Kehlkopfeingang, ist wiederholt Todesursache gewesen. Die Behandlung wird immer eine operative sein, sowie das Leiden erkannt ist; über das chirurgische Vorgehen s. Näheres bei König u. a. Ist die Geschwulst einmal glücklich beseitigt, so bleibt der Kranke auch rezidivfrei.

Außerordentlich selten kommen nach Klebs Lipome in Form scharf begrenzter rundlicher Geschwülste oder in Form von Polypen vor. Sie gehen dann meist von der Ringknorpelgegend aus.

Häufiger sind Myome beobachtet worden; sie entwickeln sich aus der Muscularis mucosae oder aus der dicken Muskelhaut der Speiseröhre. Sie können gestielt oder nicht gestielt sein. In ersterem Falle machen sie klinisch die gleichen Erscheinungen wie die fibrösen Polypen. In einem Falle Pichlers waren die Myome multipel.

Eine gutartige Hypertrophie der Muscularis kommt oberhalb von Stenosen zu stande; ausnahmsweise ist sie als idiopathische Anomalie im unteren Teil des Oesophagus angetroffen worden, wo sie dann Stenosenerscheinungen leichten Grades verursachte (Reher).

Wolfensberger beschrieb eine polypöse, aus der Mucosa des unteren Teiles des Oesophagus hervorgehende Geschwulst, die, abgesehen von dem dürftigen Stroma, nur aus einem Gewebe von der Dignität der quergestreiften Muskulatur in embryonalem Zustand und in verschiedenen Stadien der Ausbildung zusammengesetzt war: Rhabdomyoma.

Cysten entwickeln sich aus abgeschnürten Schleimdrüsen nicht selten submukös (Klebs). Sie bleiben meist sehr klein, aber selbst wenn sie Haselnußgröße erreichen, sind sie klinisch bedeutungslos, da sie keine Erscheinungen machen.

Überaus selten sind Dermoidgeschwülste; sie befinden sich meist am untersten Teile des Pharynx.

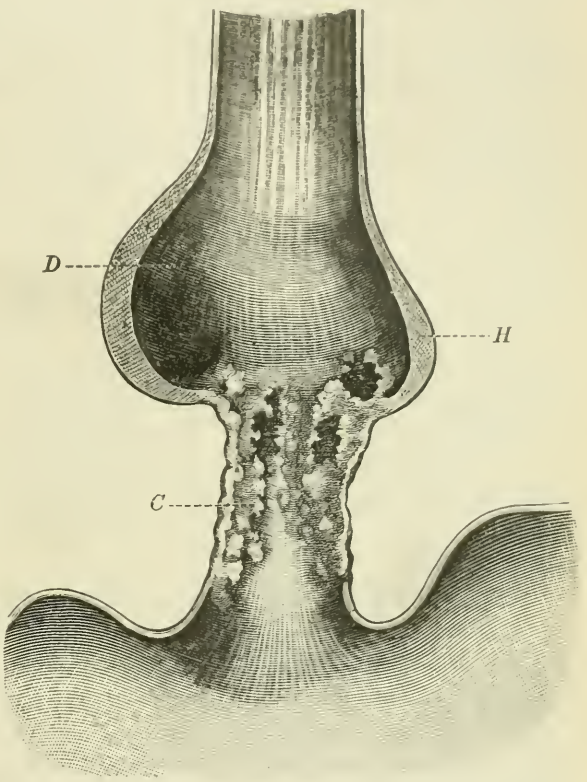
Eine außerordentliche Rarität ist das primäre Sarkom des Oesophagus, das als alveoläres und als rundzelliges im oberen Speiseröhrenabschnitt beobachtet worden ist. Häufiger entsteht Sarkom in den den Oesophagus umgebenden Geweben und greift später auf denselben über. v. Hacker hat aus der Literatur etwa 20 Fälle von primärem Sarkom der Speiseröhre zusammengestellt. Sicher charakterisierende Symptome, die eine Abgrenzung von Carcinom ermöglichen, gibt es nicht. Starck legt auf das Vorkommen hartnäckiger Schmerzparoxysmen einen gewissen Wert – doch sind dieselben natürlich nicht pathognostisch. Eine exakte Diagnose ermöglicht das Oesophagoskop durch

Probeexcision; unterläßt man letztere, so wird die Unterscheidung von anderen Prozessen kaum möglich sein: so hielt z. B. Eicken den prominenten weißlichen Tumor im Oesophagoskop für einen Oesophagusabceß. Starke Knochenmetastasierung und rapidester Verlauf sprechen ceteris paribus für Sarkom. Die Behandlung kann nur chirurgisch sein — aber die Chancen sind minimal!

Carcinoma oesophagi.

Anatomie und Ätiologie. Unter allen Geschwülsten des Oesophagus ist der Krebs die weitaus am häufigsten vorkommende; er kann als sekundärer von Nachbarteilen aus (Magen, Pharynx, Larynx, Glandula thyreoidea) auf die Speiseröhre übergreifen, aber das Hauptinteresse hat der primäre, der fast ausnahmslos als Plattenepithelkrebs, Cancroid, selten als weicher Drüsenkrebs, auftritt. Er zeigt die Anhäufung großer, mannigfaltig gestalteter Plattenepithelien, zu bald mehr zapfenartigen, bald mehr kugeligen Gebilden in einem Stroma, von dessen Mächtigkeit die Konsistenz der Neubildung abhängt. Ihren Ausgang nimmt die krebsige Wucherung teils von den tieferen Epithellagern der Schleimhaut, teils auch vom Epithel der Ausführungsgänge der Schleimdrüsen. Nur ausnahmsweise wird ein größerer Teil des Oesophagus, fast nie das Organ in seiner ganzen Länge von der Krankheit ergriffen, gemeiniglich ist das Übel auf eine 5—8 *cm* lange Strecke lokalisiert. Meist geschieht die Ausbreitung diffus ringförmig, seltener inselförmig, indem zwischen zwei Herden kleinere oder größere Reste intakter Schleimhaut stehenbleiben. Geschwüriger Zerfall an der oberen Fläche des Tumors ist ein konstanter Befund. Die Ulceration wird durch den Reiz der passierenden Speisemassen naturgemäß gefördert; je nach der Festigkeit des Gewebes tritt der Zerfall der Wucherung, von der Oberfläche ausgehend, früher oder später, stärker oder schwächer auf.

Fig. 183.



Carcinom im untersten Oesophagusabschnitt. (Eigene Beobachtung.)
C Carcinom; *H* Hypertrophia musculorum; *D* Konsekutive Dilatation.

Der Krebs stört den Schlingakt einmal dadurch, daß im Bereich der Affektion die Elastizität des Organs vermindert, resp. aufgehoben ist, dann aber vor allem dadurch, daß die gewucherten Massen das Lumen verengern. Oberhalb der stenosierten Partie bilden sich Hypertrophie und bisweilen Dilatation aus; letztere fehlt im oberen Drittel stets und ist auch im tieferen Abschnitt selten erheblich, da eine länger dauernde Stagnation von Speisen nicht leicht zu stande kommt, indem dieselben, wenn sie steckenbleiben, meist rasch regurgitiert werden. Häufiger werden in der Umgebung des Krebses katarrhalisch-entzündliche Veränderungen der Schleimhaut bei der Sektion angetroffen (s. Fig. 183).

Unter dem Einflusse hängenbleibender stagnierender Nahrungsbestandteile kommt es bei einem Teile der Kranken zu jauchigem Zerfall der Neubildung, wodurch die Perforation, die in mehr als der Hälfte aller Fälle zu stande kommt, und die in das Mediastinum, die Luftwege (auch Lungen und Pleura), die großen Blutgefäße, in einen Vorhof erfolgen kann, beschleunigt wird. Greift der Krebs auf das Mediastinum posticum über, so wird der Vagus, resp. der Nervus recurrens leicht in Mitleidenschaft gezogen. Die Lymphdrüsen in der Nachbarschaft sind wohl immer infiziert und eine direkte weitere Ausbreitung des Carcinoms durch Übergreifen auf die Lungen, das Herz, die Wirbelkörper ist nicht selten. Die metastatische Übertragung des Oesophaguskrebses durch Blut und Lymphe führt zur Infektion der Leber und anderer Unterleibsorgane; aber auch in den Knochen, im Gehirn, in der Lunge sind derartige sekundäre Herde nicht selten.

Zwei Lieblingsstellen für die Entwicklung des Krebses kennen wir an der Speiseröhre: Die Gegend der Luftröhrenbifurkation, wo die Kreuzung zwischen Oesophagus und linkem Bronchus stattfindet, und den Teil, mit dem das Organ den Hiatus oesophageus des Zwerchfells passiert; im erstgenannten Abschnitt sitzt nach meiner Erfahrung die Mehrzahl der Carcinome oder nimmt von ihm seinen Ausgang. Die Bevorzugung der beiden erwähnten Gegenden spricht, wenn wir zur Ätiologie des Krebses Stellung nehmen und uns an die Fakta halten wollen, für den Einfluß der mechanischen Reizwirkung auf die Entstehung maligner Neubildungen. Der Aufenthalt, den der Bissen oberhalb der Kardia erfährt, und der Druck, dem die Speiseröhrenwand am starren Bronchus beim Durchtritt fester Nahrung ausgesetzt ist, sind wohl Momente, die eine Schädigung dieser Organabschnitte erleichtern.

Daß gewisse anatomische Veränderungen am Oesophagus prädisponierend in Betracht kommen, ist aus einzelnen Befunden zu entnehmen: Narbenbildung deren unzweifelhafte Beziehung zum Magenkrebs sicher dargetan ist, spielt auch hier eine Rolle, und nicht selten bildet eine Ausbuchtung oder ein Ulcus den Boden.

Daß Gelegenheitsursachen das Zustandekommen der Krankheit begünstigen, erscheint durch gute Beobachtungen erhärtet: mechanische, chemische und thermische Reize können bei vorhandener Disposition des Gewebes zur Entwicklung des bösartigen Prozesses den Anstoß geben: Steckengebliebene Fremdkörper, anhaltendes Erbrechen, hastiges Essen voluminöser Bissen, Genuß zu heißer Getränke sind gelegentlich als ätiologisch belangreiche Schädlichkeiten des Organs erwähnt worden. Ganz unzweifelhaft tut die Erfahrung dar, daß Potatoren, deren Speiseröhre ja starken Insulten ausgesetzt ist, auffallend häufig von dem Leiden heimgesucht werden. Höchst bemerkenswert ist die Prädisposition des männlichen Geschlechts, die sich vielleicht dadurch erklärt, daß bei Männern die obenerwähnten Gelegenheitsursachen wesentlich häufiger einzuwirken pflegen als bei Frauen. Daß das Alter hier wie bei anderen Krebsen einen gewissen Einfluß äußert, lehrt jede hierüber veröffentlichte Statistik unzweideutig. In der Zeit zwischen dem 40. und 60. Lebensjahr ist das Übel am häufigsten, doch kommt es auch bei jüngeren Individuen zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr, wenn auch immerhin selten, vor. Daß Erblichkeit ätiologisch eine Rolle spielt, ist bisher nicht zwingend erwiesen. In einigen Ländern, z. B. Rußland, kommt der Oesophaguskrebs häufiger vor als in anderen.

Einige statistische Notizen sind wohl von allgemeinerem Interesse. Unter 471 Krebsfällen fand Lebert das Übel 8mal in der Speiseröhre lokalisiert; Zenker

und v. Ziemssen fanden primären Krebs in der Speiseröhre unter 5079 Sektionen 13mal, sekundär vom Magen übergreifend 6mal. — Was den Sitz der Neubildung betrifft, so war das obere Drittel nach Zenker u. v. Ziemssen und Petri bei 58 Fällen 9mal = 15·5 %, das mittlere 30mal = 51·7 %, das untere 37mal = 63·8 % beteiligt. Das Überwiegen des tiefsten Abschnittes in dieser und anderen Statistiken wird, glaube ich, dadurch herausgerechnet, daß Kardiacarcinome, die vom Magen ausgehen, mitgezählt werden; ich selbst kann es nach der klinischen Erfahrung ebensowenig wie v. Hacker bestätigen (s. o.). — Das außerordentliche Überwiegen der Männer veranschaulichen folgende Zahlen: unter Petris 44 Fällen befinden sich nur 3 Frauen = 6·7 %; unter 131 Carcinomkranken v. Hackers 17 Frauen = 13 %; etwas geringer ist das Mißverhältnis bei Zenker und v. Ziemssen: unter 15 Fällen 4 Frauen = 26 %; von meinen Kranken waren höchstens 20 % weiblichen Geschlechts. Der jüngste meiner Kranken war 27 Jahre alt.

Als anatomische Kuriosität verdienen die durch Implantation auf den Schleimhäuten des Magens und des Respirationsapparates zur Entwicklung gelangten Metastasen des Oesophaguscancroids Erwähnung (Beck u. a.). Auch kommen bei hochliegendem Krebs nicht ganz selten Impfmetastasen in den unteren Abschnitten der Speiseröhre zur Beobachtung. — Bemerkenswert ist das Vorkommen einer Dilatation des Oesophagus unterhalb des strikturierenden Krebses, indem die geschluckten Massen, soweit sie überhaupt durchtreten, unmittelbar unter der verengten Partie liegen bleiben, da in diesem wie in dem höheren Teil der peristaltische Antrieb verloren gegangen ist (sekundäre Parese?). Endlich sei noch auf die Verkleinerung des Magenlumens in sehr vielen Fällen hingewiesen. Das Organ schrumpft infolge der unausreichenden Nahrungszufuhr, seine Schleimhaut zeigt oft entzündlich-atrophische Veränderungen. In einem früheren Stadium der Krankheit kann dagegen der Magen lange Zeit vorzüglich funktionieren: die Patienten haben guten Appetit und vertragen alles, was nur in den Magen hineingelangt.

Symptome. Erschwerung und Behinderung des Schluckaktes, also Dysphagie, ist das konstanteste und wichtigste Symptom des Oesophaguskrebses, ja es ist sogar gewöhnlich das erste, das den Kranken beunruhigt und zum Arzt führt. Die Schlingstörung beginnt sich allmählich durch leisen Druck, der bald hinter dem Corpus sterni, bald in der Gegend des Processus xiphoideus empfunden wird, beim Hinuntergleiten fester Bissen zu manifestieren; später passieren solidere Nahrungsmassen, auch wenn sie gut durchkaut werden, nur sehr schwer oder auch gar nicht mehr; dann kommt ein Stadium, in dem selbst dünne Flüssigkeit nur mit Mühe noch in den Magen hinabgewürgt wird, wenn kleine Portionen langsam und vorsichtig geschluckt werden; in den ungünstigsten und vorgeschrittensten Fällen ist der Weg vollkommen verlegt und die Kranken sehen dem Hungertode entgegen.

Neben dieser allmählichen, schleichenden Entwicklung der Dysphagie, die das Gewöhnliche ist, beobachten wir in einzelnen Fällen ein ganz plötzliches Einsetzen starker Schluckbeschwerden mitten in der besten Gesundheit ohne weitere Prodrome. Die Aussagen des Patienten über den Ort, wo er die Hemmung und den Druck beim Schlingen fühlt, d. h. also über den Sitz der Verengerung sind meist ungenau, bisweilen geradezu falsch: so hören wir nicht selten die Angabe, daß der Bissen im Halse steckenbleibt, während der Krebs an der Kardia sitzt, und umgekehrt wird die Beschwerde manchmal im Epigastrium lokalisiert, wo die Neubildung sich in der oberen Hälfte des Oesophagus entwickelt hat. Diese eigen-

tümlichen Irrtümer sind wohl vornehmlich durch das Auftreten reflektorischer Speiseröhrenkrämpfe in den gesunden Organabschnitten bedingt.

Nur ausnahmsweise wird ein Fall von Oesophaguskrebs, ohne je Schlingbeschwerden zu machen, verlaufen; dagegen ist ein Wechsel in der Intensität dieser Störung keine seltene Erscheinung. Es kann z. B. bei längerem Bestehen des Leidens die Deglutition wieder wesentlich erleichtert sein, ein Ereignis, das sich gemeinhin durch eiterige Schmelzung und jauchigen Zerfall prominierender Krebswucherungen erklärt.

Bemerkenswert ist auch noch folgendes Verhalten, dem ich wiederholt begegnete. Die Kranken klagen über zunehmende Deglutitionsbeschwerden, so daß schließlich festere Nahrung so gut wie gar nicht mehr die Kardia passiert. Dabei gelingt es aber anstandslos, auch starke Sonden bis in den Magen einzuführen; das Neoplasma sitzt hier, wie das Oesophagoskop lehrt, flach in der Wand und bewirkt, wenn es durch vorbeigleitende Speisen gereizt wird, reflektorischen Kardiaverschluß (s. später).

Häufig tritt selbst bei zweckmäßiger Wahl der Nahrung Regurgitation derselben ein, u. zw. unmittelbar nach dem Hinabschlucken derselben oder einige Minuten bis $^1/_4$ Stunde nachher oder gar noch später. Im letzteren, immerhin seltenen Falle zeigt die neutrale oder alkalische Reaktion der wieder herausbeförderten Massen, das Fehlen jeder Peptonisation, daß die Ingesta aus dem Organabschnitt oberhalb des Krebses, in dem sie zurückgehalten worden sind, emporgewürgt werden. Abgesehen von der Nahrung und unabhängig von der Aufnahme derselben wird häufiger schaumige, schleimige Flüssigkeit, die nicht selten Blutspuren aufweist, regurtitiert. Es ist dies das Produkt der den Krebs im Oesophagus begleitenden Entzündungsprozesse, die sich auch häufig auf Rachen und Kehlkopf erstrecken. Bei dem Zusammenwirken dieser Reizmomente wird Husten, der nicht selten in äußerst heftigen, schmerzhaften Anfällen auftritt, die Kranken naturgemäß oft belästigen, und dazu kommt nun noch, daß tuberkulöse Veränderungen in den Lungen häufiger neben dem Krebs bestehen.

Abgesehen von der unangenehmen, drückenden Empfindung, die das Steckenbleiben der Bissen bedingt, kann wirklicher Schmerz vorhanden sein: er ist, da der Oesophagus für sich eines der insensibelsten Organe ist, gemeinhin ein Spätsymptom, das von weiterer Ausbreitung der Neubildung in Mediastinum, Kehlkopf, Pleura, Wirbelsäule und an den Nervenstämmen (Plexus brachialis, Halssympathicus u. s. w.) abhängig ist. Der Schmerz kann außerordentlich heftig sein, er wird dann meist als bohrend, reißend, brennend bezeichnet, er begleitet den Schlingakt oder stellt sich nach der Nahrungsaufnahme, häufig aber ganz unabhängig von derselben, namentlich auch nachts ein. Dieser spontane Schmerz wird entweder in einem Teile der Speiseröhre oder zwischen den Schulterblättern empfunden, er strahlt nicht selten in einzelne Intercostalräume, ins Epigastrium, in die Extremitäten, ja sogar in den Kopf, z. B. ins Ohr aus. Im Beginn des Leidens, bei mäßigen Schlingbeschwerden, pflegt meist noch heftiger Hunger zu bestehen, und die Patienten leiden sehr darunter, ihn nur langsam und unvollkommen befriedigen zu können; im weiteren Verlaufe der Krankheit leidet der Appetit gewöhnlich; daneben ist die Klage über Durst eine regelmäßige und oft bis zum Tode anhaltende, und Stuhlverstopfung ist fast ausnahmslos vorhanden.

Nachdem die Nahrung in den Magen gelangt ist, ruft sie in vorgeschrittenen Fällen bisweilen anhaltende Druckbeschwerden im Epigastrium, von Aufstoßen und Übelkeit nicht selten begleitet, hervor; diese dyspeptischen Erscheinungen

haben mit dem Oesophaguskrebs direkt nichts zu tun, sie sind von nebenher bestehenden entzündlich-atrophischen Prozessen an der Magenschleimhaut abhängig.

Dyspnöe und schmerzhafte Anfälle nach Art der Angina pectoris, Heiserkeit und Aphonie kommen im Verlaufe der Krankheit dadurch zu stande, daß die Neubildung direkt von hinten auf die Luftröhre drückt oder die Nervi recurrentes umwächst, resp. die hintere Ringknorpelplatte und deren Nachbarschaft ergreift, wobei die Nervi recurrentes und die Muskelsubstanz der Stimmbanderweiterer direkt zerstört werden. Einseitige Stimmbandlähmung ist ein ziemlich häufiges Symptom, die, da sie Störung in der Stimmbildung nicht bedingt, nur laryngoskopisch feststellbar ist und deshalb häufig übersehen wird. Aber sie ist auch, was besonders wichtig ist, oft ein sehr frühes Symptom, das schon zu einer Zeit, wo sich eine Stenose noch gar nicht geltend macht, vorhanden sein kann. Sind beide Erweiterer betroffen, so kann dies zu schwerster Dyspnöe und Stridor Anlaß geben. Oculopupilläre Symptome finden sich nicht ganz selten: Miosis (Lähmung der radialen Irisfasern), Verkleinerung der Lidspalte sowie Retraction und Kleinheit des Bulbus (Lähmung des Müllerschen Muskels); durch Schädigung des Grenzstranges des Sympathicus oder durch Läsion der ersten und zweiten Dorsalwurzel kommen diese Erscheinungen zu stande; im ersten Falle können auch Anomalien der Schweißsekretion (Anidrosis) auftreten, wie Kraus festgestellt hat, der auch als erster auf eine Pupillendifferenz bei Carc. oes. hinwies. Nach Hitzig ist die linke Pupille am häufigsten verengt. Bard macht auf das Vorkommen vasomotorischer und trophischer Störungen an den Nägeln aufmerksam.

In späteren Stadien der Krankheit wird eine ganze Reihe von Erscheinungen durch die so überaus häufige Perforation der Oesophaguswand hervorgerufen. Wenn auch dieser Prozeß in vielen Fällen ohne besondere Anzeichen bestehen kann, so wird doch andere Male die Beteiligung der Pleura, der Lungen, des Perikards, die fistulöse Kommunikation zwischen Oesophagus und Luftröhre eine Anzahl von Symptomen bedingen, die die Diagnose dieser Komplikationen ermöglichen. Es ist unzweifelhaft, daß eine Fistel zwischen Speiseröhre und Trachea, resp. Bronchien vorhanden sein kann, ohne sich durch irgendwelche Zeichen zu verraten, nämlich dann, wenn das Loch klein und die Oesophagusstriktur geringfügig ist, so daß die Nahrung das Organ ohne wesentlichen Aufenthalt passiert (Reufferth). Sonst sind heftige Hustenanfälle mit starker Dyspnöe, die bei der Nahrungsaufnahme ausgelöst werden und die so plötzlich und so schwer einsetzen können, daß sie jähen Tod durch Ersticken zur Folge haben, das charakteristischeste Zeichen. Zugleich mit Luft und Schleim fördern die Hustenstöße Speisebröckel nach oben, die ihren Weg in den Respirationsapparat gefunden hatten und die in ungünstigen Fällen, indem sie in den Luftwegen verbleiben, häufig genug Pneumonie und Lungengangrän zu stande bringen. Läßt man gefärbte Flüssigkeit schlucken, die beim Husten wieder herausbefördert wird, so ist das für das Vorhandensein einer Fistel recht beweisend, doch kann der Schluckversuch auch versagen, z. B. bei engem, gewundenem Fistelgang. Dann kann gelegentlich die abnorme Kommunikation mit Hilfe der von Gerhardt beschriebenen respiratorischen Druckschwankungen der in der Speiseröhre eingeschlossenen Luftsäule erkannt werden: Bei Einführung einer Hohlsonde in den Oesophagus entweicht bei jeder Exspiration Luft in ununterbrochenem Strome aus dem Rohre, und man kann die respiratorische Druckschwankung, wie ihr Fehlen, bei genügend breiter Oesophagotrachealfistel mittels eines Schreibhebels auf eine Mareysche Trommel aufzeichnen lassen (Martius). Eine eingehende Würdigung der Symptomatologie der Oeso-

phagusperforation wird später gegeben. Von den hier in Betracht kommenden Ausgängen soll nur noch der tödlichen Blutung durch Gefäßarrosion gedacht werden. Von den sonst durch die metastatische Ausbreitung oder direktes Weitergreifen des Krebses bedingten Symptomen seien Schmerzen im Kreuz und in den Beinen, Lähmungen der unteren Extremitäten durch Beteiligung des Rückenmarks und heftige Armneuralgien, durch Druck infiltrierender Lymphdrüsen hervorgerufen, erwähnt.

Daß Inanition und Kachexie sich im Krankheitsbilde frühzeitig ausprägen, wird bei der Art der Störungen, welche das Leiden bedingt, plausibel erscheinen. Der Kräfteverfall läuft parallel der Dauer der Krankheit und dem Grade der Schluckhemmung. Gelingt es, letztere, wenn auch nur vorübergehend zu vermindern oder gar zu beseitigen, so erholen sich die Kranken, nehmen sogar an Körpergewicht wieder zu, setzen bisweilen Fett und Stickstoff an.

Die Untersuchung unserer Kranken liefert in den verschiedenen Stadien des Leidens wechselnde Ergebnisse, die des weiteren durch den Sitz des Übels und durch Komplikationen modifiziert werden. Die äußere Besichtigung und Palpation läßt uns öfter Lymphdrüsenschwellung in der Supraclavicular- und Cervicalgegend feststellen, doch erheischt die Verwertung dieses Befundes Vorsicht, da höhere Grade der Intumescenz der Drüsen ja bei skrofulös-tuberkulösen Individuen nicht selten angetroffen werden, mäßige Vergrößerung derselben bei Lues, beim Bestehen katarrhalischer Affektionen der Halsorgane, aber auch ohne nachweisbare sonstige Erkrankung vorhanden sein kann. Wichtig ist indes immer der Befund infiltrierter, harter Drüsen am inneren Sterno-cleido-mastoideusrand, nahe dem Jugulum. Sitzt der Krebs im obersten Teil des Oesophagus, so kann er als Tumor neben Trachea und Kehlkopf von außen her tastbar sein, und greift er auf die Ringknorpelplatte, die Trachea oder den Pharynx über, so wird er sogar im Kehlkopfspiegel sichtbar.

Bei tiefer sitzenden Krebsen, die sich auf diese Weise nicht erkennen lassen, ist die Sondenuntersuchung nicht zu umgehen. Man bemühe sich allemal zuerst, den Ort der Hemmung mit einem dicken (10—12 *mm* Querschnitt) Instrument zu passieren, nachdem man festgestellt hat, daß eine Erkrankung, die die Sondenanwendung kontraindiziert, nicht vorliegt. Hat man das Rohr in den Oesophagus eingeführt, so schiebe man es langsam und vorsichtig weiter; wenn man an einen Widerstand gelangt, suche man ihn mit sanftem Tasten zu überwinden, aber vermeide jedes Bohren; beim Herausziehen merke man sich und messe die Entfernung des verengten Abschnittes von den Zähnen. Es wird häufig vorkommen, daß die so gewonnene Zahl an verschiedenen Tagen um mehrere Zentimeter schwankt, es erklärt sich das daraus, daß die Sonde verschieden tief eindringt oder sich in der Striktur mit der Spitze gelegentlich umlegt, aber ungefähr wissen wir trotz dieser Schwankungen das Übel jetzt zu lokalisieren; nur über die Ausdehnung desselben erhalten wir so gar keinen Aufschluß. Das Hindernis, das die Sonde findet, kann am oberen so gut wie am unteren Rande, wie in der Mitte der krebsigen Neubildung liegen. Hier kann dann später die radiologische Untersuchung ergänzend eingreifen, die es uns öfter ermöglicht, die Länge einer Striktur zu erkennen (s. o.). Bewegung der Sonde synchron mit den Zwerchfellexkursionen, also mit der Atmung, weist nach Steiner auf Verwachsungen zwischen Diaphragma und Oesophagus hin, wie sie bei Carcinom vorkommen können. Diagnostisch wertvoll ist immer die Besichtigung des Sondenfensters. In diesem finden sich häufig Speisereste, Blut, Eiter und Schleim und bisweilen Gewebspartikel (s. Fig. 184)

die die Feststellung der Krankheit auf die exakteste Weise durch das Mikroskop ermöglichen. Gelingt es bei der Untersuchung des frischen Präparates nicht, die charakteristischen Krebszellnester im Stroma zu erkennen, so ist die Herstellung von Schnitten aus dem verdächtigen Stück nach Alkoholhärtung oder, was noch rascher zum Ziele führt, auf dem Gefriermikrotom und Färbung derselben (z. B. mit Pikrocarmin) ein gebotenes Verfahren.

Nachdem durch die starke Sonde das Vorhandensein einer Stenose nachgewiesen worden ist, versuchen wir, mit dünneren Instrumenten den Engpaß zu durchdringen; es wird nicht selten vorkommen, daß es auch mit den feinsten Stäben nicht mehr möglich ist, bis in den Magen zu gelangen, obwohl breiige und gelegentlich selbst festere Kost die Striktur noch ganz gut passierte. Es erklärt sich dies dadurch, daß die Sondenspitze sich leicht in einer Ausbuchtung oberhalb der verengten Partie fängt, oder daß der Strikturkanal nicht geradlinig, sondern unregelmäßig spiralig verläuft. Umgekehrt kann es sich ereignen, daß die Kranken Beschwerden an einer bestimmten Stelle der Speiseröhre beim Hinunterschlucken eines Bissens angeben, und auch die stärkste Sonde findet auf dem ganzen Wege bis in den Magen kein Hindernis; namentlich in Fällen beginnender Krebsbildung kann das Untersuchungsergebnis ein solch negatives sein. Hier wird der weitere Verlauf die Sachlage klären, oder wir müssen, wenn uns eine Frühdiagnose am Herzen liegt, die Untersuchung mit dem Oesophagoskop vornehmen. Die mit Sonden nachweisbare Verengerung kann aber auch in vorgeschrittenen Fällen bei weitgreifender Ulceration und raschem Zerfall weniger deutlich werden, auch hier gibt das Oesophagoskop den Ausschlag.

Fig. 184.

Krebszwiebel aus einem Speiseröhrenkrebs, im Sondenfenster haften geblieben.
(Nach Eichhorst.) Vergrößerung 275fach.

Die oesophagoskopischen Bilder zeigen eine große Mannigfaltigkeit, sicherlich in Abhängigkeit von dem Stadium der Entwicklung der Neubildung und vor allem von der Art ihres Wachstums. Grundverschieden ist das Bild, das sich uns bietet, wo blumenkohlartige Wucherungen, die in das Lumen vorspringen, entstanden sind, oder wo es nur zu einer harten Infiltration der Wand gekommen ist, wo Geschwürbildung Platz gegriffen hat oder die Schleimhaut noch erhalten ist, wo die Verengerung sehr beträchtlich oder wo sie gering ist, wo der Prozeß sich an umschriebener Stelle einseitig und wo er sich ringförmig entwickelt. Nach den Beobachtungen von v. Hacker, Rosenheim, Gottstein, Starck kann man nach dem ösophagoskopischen Befunde verschiedene Gruppen von Krebsbildern unterscheiden; sie sind öfter typisch und überaus charakteristisch: z. B. die blumenkohlartigen Knollen, die papillomatösen Wucherungen, die einseitigen oder ringförmigen Infiltrate mit Verlust der Ausdehnungsfähigkeit des Organs bei der Respiration im Bezirk der erkrankten Partie. Indes können die verschiedenen

Formen sich kombinieren, oder die eine geht in die andere über; z. B. im Beginn haben wir es mit einem circumscripten, inselförmigen Infiltrat zu tun, später tritt ein Übergang zur ringförmigen Entwicklungsstufe ein. So wechselt das Bild auch in bezug auf das Vorhandensein von Ulcerationen, je nachdem man früher oder später untersucht, und bei mehrmaliger oesophagoskopischer Kontrolle bei demselben Patienten wird man oft genug verschiedene Befunde erheben. Immer müssen wir berücksichtigen, daß wir gewöhnlich nur den oberen Rand der affizierten Partie zu inspizieren in der Lage sind, was sich in der Tiefe abspielt, können wir mit dem Gesichtssinn nicht wahrnehmen. Doch kann das Heraufsteigen von Blut, Eiter aus den tieferen Teilen erkannt werden und hat immer seine diagnostische Bedeutung. Nur ausnahmsweise ist die Neubildung so umschrieben wandständig, daß der Tubus neben ihr ohne Gewaltanwendung vorbeizupassieren vermag.

Die raumbeengenden krebsigen Protuberanzen sind bei genauem Zusehen mit nichts anderem zu verwechseln; es gibt keinen Prozeß im Oesophagus außer dem Carcinom, der mit der Bildung derartiger prominierender, weißgrau bis grau-licher oder schmutziggrau-gelblicher, von punktförmigen Hämorrhagien durchsetzter Massen einhergeht. Der Befund einer mit der Schleimhaut überzogenen Hervorwölbung ist dagegen durchaus nicht eindeutig.

Es ist auch in vorgeschritteneren Fällen von Carcinom nichts Seltenes, daß die Verengerung nicht durch ins Lumen hineinwuchernde Krebsmassen, sondern durch Infiltration bedingt ist und sich dann, von oben her gesehen, als ein Wulst oder als ein etwa kirschengroßer, rundlicher Tumor mit gut erhaltener Schleimhaut darstellt, während eine Ulceration oder Zerklüftung der Oberfläche nicht ins Auge fällt, indem dieselbe nur nach innen zu, also im Lumen der Striktur zu stande kommt. Öfters erscheint die Schleimhaut über solchen Protuberanzen blasser als normal, mitunter mehr gelblich oder bläulichrot-cyanotisch, gelegentlich auch aufgelockert, stark gerötet. Beachtenswert sind auch nach v. Hacker, dessen Beobachtungen ich in gewissen Grenzen bestätigen kann, weißliche, flache Epithelverdickungen in verschiedener Form (streifig, fleckig etc.), die wie Leukoplakien der Zunge aussehen, und die sich in der nächsten Umgebung des Erkrankungsherdes vorfinden. Andere Male sind es weißliche, mehr papilläre Excrescenzen, wie spitze Kondylome, oder aus weißen, papillären Wucherungen zusammengesetzte Drusen, die wir vor der verengten Partie häufig auf ganz normaler Schleimhaut antreffen. Alle diese letzterwähnten Veränderungen finden sich nicht sehr häufig und haben nichts für Carcinom Pathognostisches; wir begegnen ihnen auch sonst gelegentlich (Rosenheim), z. B. in Ektasien mit stark entzündeter Schleimhaut.

Gar nicht selten ist die Wand nur flach von Krebsmasse in der Tiefe infiltriert, es kommt dann nicht zur Bildung der obenerwähnten einseitigen Protuberanz, sondern es entsteht eine häufig ringförmige, allmählich nach unten zunehmende Verengerung. Wir vermögen den Tubus dann wohl bis an diese starre Partie heranzuführen, aber nicht weiter, und wir sehen dann von oben in einen Trichter nach der Tiefe zu konvergierender Schleimhautfalten. Bisweilen kann man an der tiefsten Stelle noch den Eingang in die Striktur deutlich erkennen, manchmal aber laufen die Falten so ineinander, daß das nicht möglich ist.

Dieses letztere Bild bietet sich uns auch gelegentlich in ähnlicher Weise oberhalb von Verätzungsstrikturen, ebenso wie die anfangs erwähnten Protuberanzen mit noch gut erhaltener Schleimhaut auch durch Hervorwölbung der Speiseröhrenwand infolge Kompression von außen vorgetäuscht werden können. Es ist deshalb der Nachweis der Ulceration oder einer ins Lumen vorspringenden

blumenkohlartigen Wucherung von allergrößter Wichtigkeit. Manchmal gelingt es, den scharfen, wie zerfressen aussehenden Rand am Ende der gesunden Schleimhaut deutlich zu erkennen, oder der Übergang zur geschwürigen Partie, deren Fläche selbst nicht wahrnehmbar ist, verrät sich durch hie und da erkennbare frei flottierende Schleimhautfetzen. Ein ulcerierter Abschnitt selbst ist durch den schmutzig-graugelblichen, eiterigen Belag kenntlich, unter dem und neben dem dann die graurötliche, unebene Krebsfläche, die eventuell erst durch Abtupfen dem Gesichtssinn zugänglich gemacht werden muß und die durch Neigung zu anhaltender capillärer Blutung ausgezeichnet ist, wahrnehmbar werden kann. Manchmal sickert nach Einstellung des Tubus das Blut so andauernd von der Geschwürfläche, das man trotz eifriger Reinigung mit Wattebäuschen fast nichts von ihr zu sehen bekommt. Aber auch die noch erhaltene Schleimhaut über krebsigen Infiltraten ist meist äußerst vulnerabel und blutet leicht, im Gegensatz zu der sehr widerstandsfähigen normalen blassen Mucosa, so daß auch dieses Moment für die Beurteilung eines Falles mitverwertet werden kann. In anderen Fällen kann schaumige, schleimig-eiterige Flüssigkeit, die bei jeder Exspiration mit einem gurgelnden Geräusch aus dem Engpaß in die Höhe gespritzt wird, das Gesichtsfeld verdecken.

Auch die pulsatorischen Bewegungen des Oesophagus synchron mit der Ausdehnung der Aorta stören ein wenig die Betrachtung, namentlich wenn der Erkrankungsherd an der Bifurkationsstelle sitzt, doch gewöhnt man sich bei einiger Übung bald an diese regelmäßige Bewegung des Bildes. Die respiratorische Verschiebung des Organs, durch welche die Wände desselben bei der Exspiration einander genähert werden, beeinträchtigt kaum, wenn die Atmung nicht gerade sehr tief und beschleunigt vor sich geht, die ruhige Besichtigung, sie fehlt übrigens ganz oder fast ganz dort, wo der Krebs die Wandung infiltriert; sie kann also auf einer Seite oder in der ganzen Circumferenz vermißt werden, und das ist diagnostisch wichtig. Dagegen wird eine Störung öfter unangenehm empfunden, die durch Husten bedingt ist, der trotz Cocain und Morphium durch die so häufig bestehende Laryngitis und Tracheitis hervorgerufen wird. Angelegentlich sei empfohlen, daß man die Patienten nüchtern untersucht. Bleiben an der Schleimhaut und namentlich über verengten Stellen, an rauher Krebsfläche Speisebröckel: Milchreste, Eierstückchen u. ä. haften, so wird das Gesichtsfeld verdeckt, auch Täuschungen sind in anderen Fällen leicht möglich, da diese weißlichen Massen mit Krebs verwechselt werden können.

Nicht immer wird die einmalige Inspektion genügen, um das Carcinom als solches zu rekognoszieren; wo die Diagnose nicht vollkommen sichergestellt ist, kann man kleine Gewebsstückchen unter Leitung des Auges mit einer Zange exstirpieren, um sie nachher mikroskopisch zu untersuchen. Doch ist Vorsicht bei dem Eingriffe geboten. Gottstein empfiehlt nach der Excision Betupfung der Wunde mit einem Jodoformbrei (Jodoform 50·0, Cocaini mur. 10·0, Glycerini 25·0, Aqu. dest. 25·0); man läßt 24 Stunden lang nur Eisstückchen und etwas Tee schlucken.

Man hüte sich, unmittelbar nach einer Sondierung mit starrem Rohr sofort zu ösophagoskopieren. Hat man die Sonde zur Feststellung einer Striktur und zur Messung ihres Abstandes von den Zähnen in die Speiseröhre eingeführt, so kann auch bei vorsichtigstem Manipulieren eine Benetzung des Gesichtsfeldes mit Blut angenommen werden. Man warte also ruhig einige Stunden.

Die Ergebnisse, welche die Auscultation des Oesophagus liefert, sind im ganzen dürftige. Wenn der Kranke schluckweise Flüssigkeit zu sich nimmt, so wird er

selbst oft und bisweilen auch die Umgebung auf einige Schritte Entfernung gurgelnde Geräusche vernehmen, die manchmal einige Sekunden lang hörbar sind und an der verengten Stelle durch die Verlangsamung und Rückstauung des Flüssigkeitsstromes hervorgerufen werden. Auscultiert man unmittelbar am Körper des Kranken an den früher bezeichneten Stellen, so bieten uns die Schluckgeräusche einige diagnostische Anhaltspunkte, die nicht gerade von absoluter Beweiskraft, aber doch brauchbar sind, besonders da, wo wir von einer Einführung von Instrumenten in die Speiseröhre, z. B. bei Verdacht auf Aneurysma, lieber Abstand nehmen. Bei der Seltenheit des ersten Geräusches (Durchspritzgeräusch) ist auf dessen Fehlen natürlich gar kein Wert zu legen; ist es aber vorhanden und auffallend prolongiert, so ist ein Hindernis im oberen Oesophagusabschnitt wahrscheinlich. Fehlt aber das Durchpreßgeräusch zugleich mit der ersten Schallerscheinung konstant — ein gelegentliches Ausbleiben ist belanglos —, so spricht das für einen die Muskulatur an der Kardia in ihrer Funktion beeinträchtigenden Krankheitsprozeß, der der Erfahrung gemäß meist carcinomatöser Natur ist; denn nur ganz ausnahmsweise fehlen beide Geräusche unter normalen Verhältnissen. Übrigens spricht das Vorhandensein des zweiten Geräusches nicht etwa gegen Striktur. Nach Rewidzoff ist für Stenose das Auftreten neuer Geräusche zu verwerten, wenn man mehrmals hintereinander leer schlucken läßt: Residualgeräusche, die dadurch entstehen, daß Nahrungsresiduen oberhalb der engen Stelle durch den neuen Impuls in Bewegung gesetzt werden.

Die radiologische Untersuchung läßt uns ganz allgemein den Sitz der Schluckstörung erkennen, wie die Sonde; über ihren Charakter gibt sie nur gelegentlich einigermaßen verwertbare Aufschlüsse: die Länge einer Striktur, ein rein spastischer Verschluß lassen sich unter Umständen auf diesem Wege verifizieren!

Gelegentlich füllt sich die Oesophagussonde, auch wenn sie nicht in den Magen gelangt, mit flüssigen oder breiigen oder festen Nahrungsresten, die dann aus dem Abschnitt oberhalb des Carcinoms stammen; ihre Herkunft verraten sie durch das Fehlen von Salzsäure, Pepsin, Galle, Pepton, durch ihre alkalische oder neutrale Reaktion, die aber auch gelegentlich in eine saure, alsdann durch organische Gärungssäuren bedingte, umschlagen kann. Rachenschleim, Bakterienrasen, Leptothrixfäden sind typische Beimengungen.

Was das Verhalten der Magenfunktion betrifft, so leidet dieselbe früher oder später, am ehesten, wenn der Krebs in der Nähe der Kardia sitzt. Infolge der mangelnden Nahrungszufuhr und der Inanition schrumpft das Organ, die Schleimhaut zeigt manchmal entzündliche, atrophische Veränderungen, die vielleicht durch das herabsickernde, eiterig-jauchige Sekret hervorgerufen werden: dementsprechend beobachten wir ein Versiegen der Salzsäureproduktion; bei der Mehrzahl der vorgeschrittenen Fälle läßt sich im Mageninhalt freie Salzsäure nicht nachweisen.

Der Harn ist meist spärlich, enthält häufig Albumen und reichlich Produkte der Eiweißfäulnis (Indican, Phenole), in den Spätstadien bisweilen die Begleiter pathologischen Eiweißzerfalles: Aceton, Acetessigsäure, β-Oxybuttersäure.

Diagnose. Den wichtigsten Punkt in der Diagnose bildet immer der Nachweis einer Stenose des Oesophagus. Konstatieren wir mit Hilfe der Sonden eine solche bei einem bisher gesunden Individuum im Alter von 40—70 Jahren als ohne nachweisbare Veranlassung entstanden, macht dieselbe im Laufe von Monaten sich steigernde Schluckstörungen, so ist von vornherein nichts wahrscheinlicher, als daß es sich um Carcinoma oesophagi handelt. Indes kann in selteneren Fällen (etwa 20 % aller überhaupt

vorkommenden Verengerungen) Oesophagusstenose auch aus anderen Ursachen entstehen, und bei der Wichtigkeit, die die Beurteilung für den Patienten hat, sollen die anderen Möglichkeiten stets erst ausgeschlossen werden. Freilich kann die Feststellung der Natur einer Verengerung manchmal fast unüberwindliche Schwierigkeiten bereiten. Das, was differentialdiagnostisch hier von Belang ist, werden wir zusammenfassend später (s. Verengerung des Oesophagus) besprechen, verweisen aber schon jetzt auf den ösophagoskopischen Befund, als das diagnostisch ausschlaggebendste Moment: Dieser ist besonders in den seltenen Fällen von Krebs, in denen eine Stenose nicht deutlich nachweisbar ist. von endgültiger Bedeutung. Zwingende Beweiskraft wird schließlich stets das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung von Gewebspartikeln haben, die sich in der Sonde fangen oder mit Instrumenten abgetragen werden. Die Kachexie darf für die Diagnose des Oesophaguskrebses nur mit ganz besonderer Kritik verwertet werden.

Einige spezielle Bemerkungen mögen noch in betreff der Diagnose der am Anfang und am Ende der Speiseröhre vorkommenden Carcinome Platz finden. Sitzt der Krebs am Eingange des Oesophagus, so ist die Besichtigung oft sehr schwierig, weil der Tubus schwer bis an das Neoplasma heranzubringen ist und noch leichter in den Rachen zurückgleitet. Für solche Fälle empfiehlt v. Hacker einen Tubus, dessen kürzerer Querschnittsdurchmesser nach der Einführung sagittal, dessen längerer frontal steht und dessen Einführungsende so konstruiert ist, daß sein aus 2 Halbröhren gebildetes, etwa 3 *cm* langes Einführungsende sich durch einen einfachen Mechanismus winklig, wie die Branchen einer Zange, nach rechts und links öffnet und ebenso wieder geschlossen werden kann. Dem gleichen Zweck dient Kirsteins Tubus mit Seitenöffnung: in dieses Fenster wölbt sich die Schleimhautpartie hinein. Für die Besichtigung der Cricoid- und Aryknorpelrückfläche ist das ein Vorteil, aber sonst hat das Kirsteinsche Instrument den Nachteil, daß es nur für Verhältnisse paßt, die es noch gestatten, einen Tubus durch die erkrankte obere Oesophagealpartie durchzuführen. Das ist meist nicht möglich, hier ist der v. Hackersche Tubus brauchbarer; auch Killians Röhrenspatel (ein gewöhnlicher, kreisrunder Tubus, der vorne abgeschrägt ist und in eine kurze, vorne leicht gewulstete Rinne verläuft) ermöglicht oft verhältnismäßig bequem die Inspektion des Oesophaguseingangs. Auf jeden Fall ist eine genaue, kontrollierende Untersuchung mit dem Kehlkopfspiegel geboten, da vom Larynx ausgehende Affektionen nicht selten Schluckstörungen bedingen und eine ösophageale Erkrankung vortäuschen können. Eine Verwechslung des hochsitzenden Oesophaguscarcinoms mit einem Pulsionsdivertikel ist mir selbst einmal unter besonders ungünstigen Verhältnissen bei einem alten Manne vor vielen Jahren passiert; gemeinhin wird sich das vermeiden lassen.

Die Kardiacarcinome machen frühzeitig charakteristische Erscheinungen und werden ösophagoskopisch meist leicht diagnostiziert. Sie sind zu trennen von den Carcinomen der Pars cardiaca des Magens, bei denen die Besichtigung gewöhnlich insofern ein negatives Resultat ergibt, als die Speiseröhre bis zum Diaphragma frei gefunden wird. Die Kardia ist oft spastisch kontrahiert, jedenfalls nur ausnahmsweise für den Tubus passierbar. Öffnet sich die Cardia, so ist manchmal der Magentumor als solcher zu erkennen, oder es stülpt sich von rechts her eine dunkelrote Falte wie ein Pfropf vor, oder man sieht wenigstens aus dem Magen Blut oder blutigen Schleim heraufsteigen. In vorgeschrittenen Fällen erkennt man eine meist rechts gelegene Infiltration der Kardia ohne Ulceration. Beim Carcinom der Pars card. des Magens ist die Schluckstörung häufig nicht mechanisch, sondern im wesentlichen funktionell bedingt durch begleitenden Kardiospasmus; dann kann auch die Sondierung trotz Deglutitionshemmung eine ganz befriedigende Passierbarkeit des Mageneingangs ergeben. Verwechslungen des Kardiacarcinoms mit Ulcus pepticum oesophagi, Narbenstriktur und besonders mit Kardiospasmus und Dilatation sind leicht möglich, lassen sich aber bei längerer Beobachtung mit unseren diagnostischen Hilfsmitteln vermeiden.

Prognose und Verlauf. Die Krankheit führt direkt zum tödlichen Ende. Die Lebensdauer beträgt vom Beginne der ersten Schlingbeschwerden an im Durchschnitt 10 Monate. Doch habe ich auch Fälle gesehen mit mehrjährigem Verlaufe. Vorübergehende spastische Symptome bestanden lange, ehe die chronische progressive mechanische Verengerung mit ihren typischen Erscheinungen zur Geltung kam. Heilung ist nur dann möglich, wenn die Neubildung im Halsteil sitzt und durch die Oesophagotomie total entfernt werden kann, eine Chance, die, seit Czerny den ersten glücklichen Versuch gemacht hat, selten genug geboten war, im übrigen zu einer Radikalheilung bisher nicht geführt hat! Die letzte erfolgreiche Operation ($1^1/_2$ Jahre rezidivfrei) führte v. Hacker aus. Dermatooesophagoplastik ermöglicht ein glattes Schlucken. Die totale Resektion der Kardia ist nach Sauerbruchs Versuchen denkbar, ist aber bisher noch nie gemacht worden.

Behandlung. Sehen wir von den überaus seltenen Fällen ab, in denen die Exstirpation der Geschwulst einen Nutzen verspricht, so fällt gemeinhin die Behandlung des Krebses im wesentlichen zusammen mit der der Oesophagusverengerung überhaupt. Sie hat in erster Reihe den Ernährungszustand des Kranken zu verbessern, resp. günstig zu erhalten. Das ist aber am leichtesten möglich, wenn es gelingt, genügend große Mengen Nahrung in den Magen zu bringen, es muß also verhindert werden, daß die vorhandene Stenose absolut undurchgängig wird. Im Beginn der Krankheit passiert flüssige Nahrung ohne Beschwerde, zunächst auch breiige noch bequem; diesen Status möglichst lange dem Kranken zu bewahren, ist beim Carcinom die im wesentlichen in Betracht kommende Aufgabe, während wir bei den narbigen Strikturen bestrebt sind und es auch erreichen, darüber hinaus eine bessere Wegsamkeit auch für festere Bissen herbeizuführen. Man versucht diesem Zweck in einer Anzahl von Fällen durch Einführung solider Sonden in die verengte Stelle zu genügen.

Man kann hierzu die für die Probesondierung empfohlenen Instrumente verwenden, am besten solide Bougies mit knopfförmigem Ende oder spitz zulaufend aus imprägniertem Gewebe hergestellt.

Die Sondierung hat beim Carcinom möglichst vorsichtig ohne jede Anwendung von Gewalt zu geschehen. Die Sonde, die eben gerade noch durchgeht, lasse man einige Minuten liegen; die Einführung geschehe höchstens jeden zweiten Tag, nicht öfter, da die erkrankte Partie auf jeden Reiz reagiert, sehr leicht blutet, da Ödeme sich schnell bilden und Schmerzen hervorgerufen werden. Oft gelingt es nur schwer, aus dem erweiterten Teil oberhalb der Stenose in den engen Kanal zu gelangen, zumal derselbe nicht immer geradlinig verläuft: Tumorteile können seine Öffnung überdecken, oder die Sonde knickt in der ektatischen Partie um und wird gegen die Wand gespießt. Dann kann ein Druck von oben die bedenklichsten Folgen haben. Gelangt man nicht bald in die Öffnung des Kanals so stehe man zunächst vom weiteren Manipulieren ab, kommt man aber mit einem Instrument von bestimmter Stärke hinein, so wird man in der folgenden Sitzung die nächst dickere Sonde vorsichtig einzuführen versuchen. Geht diese durch, so kann später eine noch stärkere an die Reihe kommen. Im ganzen aber möchte ich dringend davor warnen, diese Behandlungsmethode zu forcieren; man begnüge sich lieber mit einem bescheidenen Erfolg und vermeide zu häufiges und lang dauerndes Sondieren.

Man wird nicht selten dadurch überrascht werden, daß, obwohl jüngst noch z. B. Nr. 5 bequem passierte, heute kaum Nr. 2 durch die Verengerung gebracht werden kann. Es sind dann akute Schwellungen aufgetreten, oder der Tumor wächst infolge des Reizes in das Kanallumen stärker hinein. Anderseits kommt es vor, daß der längere Zeit sehr enge Weg sich plötzlich für festere Speisen und dickere Sonden durchgängig erweist, wenn durch geschwürigen Zerfall der Massen von seiten des Tumors entgegenstehende Hindernisse verschwinden. Alle diese Zufälle kommen bei der Sondierung narbiger Strikturen nicht in Betracht; hier wird man schnell zu immer stärkeren Nummern übergehen können. Man beachte hier, daß man mit dem Bougieren nicht zu früh aufhört, da das Narbengewebe die ausgesprochene Tendenz hat, sich immer wieder von neuem zusammenzuziehen.

Ist es in der gewöhnlichen Art unmöglich, eine Sonde durch den verengten Oesophagus hindurchzuführen, so kann man den Versuch noch einmal in Rückenlage, eventuell mit Hilfe des Oesophagoskops aufnehmen; statt blind umherzutasten, können wir dann bisweilen den Eingang in den Kanal scharf einstellen,

und es gelingt nicht selten, was vorher stets mißglückte. Für diesen Zweck benutze ich, speziell auch für die narbigen Strikturen, meist 50—70 *cm* lange Zinnsonden von entsprechender Stärke oder englische Bougies an einem soliden metallenen Führungsstab.

Außer den einfachen soliden Sonden sind noch andere Instrumente für die Erweiterung der Oesophagusstenosen erprobt und empfohlen worden.

Senator führt Laminariastäbchen von verschiedener Dicke, die durch eine Schraube fest an eine dünne, weiche (schwarze französische) Sonde befestigt sind, in die Striktur ein. Störk und Ebstein (Wr. kl. Woch. 1898, Nr. 6, 7) führen die Laminariastäbchen unter Leitung des Auges ein, ein Verfahren, das mühevoll ist, zweifellos in schwierigen Fällen erfolgreich sein kann, aber das im wesentlichen nur bei narbigen Strikturen etwas Befriedigendes leistet!

In der gleichen Absicht, eine langsame, schonende Erweiterung zu bewirken, empfiehlt Schreiber einen Dilatator, der aus einem gewöhnlichen, dünnen, nicht gefensterten Schlundrohr besteht, an dessen ösophagealem Ende sich ein 2—3 *cm* langes Gummiröhrchen (das sog. Dilatatorium) befindet, das hinwiederum in eine widerstandsfähige, glatte, abgerundete Spitze (das sog. Itinerarium) ausläuft. Am entgegengesetzten Ende befindet sich an der Sonde ein metallenes Ansatzstück, welches mit einer passenden Spritze von 10—30 cm^3 Inhalt in Verbindung gesetzt werden kann. Spritzt man jetzt lauwarmes Wasser in die Sonde, nachdem sie in den engen Kanal eingeführt ist, so wirkt der hydraulische Druck vom Centrum des Dilatatoriums auf die Wände der Stenose und erweitert den Engpaß in der mildesten Art, oder man führt die Sondenspitze gar über die Enge hinaus, bläht auf und zieht langsam zurück, um von unten her allmählich zu dehnen. Das Verfahren ist zweifellos ein schonendes. In ähnlicher Weise versucht E. Reichmann die Erweiterung zu stande zu bringen, nur daß er statt des Wassers mit Hilfe eines Sprayballons in die Sonde eingeblasene Luft als mechanisches Hilfsmittel verwendet.

Fig. 185.

Fig. 186.

Fischbeinstab. Kanüle.

Die zuletzt genannten Methoden sind selten nutzbar zu machen; sie sind nur dann ausführbar, wenn der verengte Abschnitt mindestens noch 5—6 *mm* Lumenweite hat und der Kanal einigermaßen geradlinig verläuft. Unter diesen Umständen kann, um die Ernährung möglichst rasch zu heben, worauf es uns ja bei allen Erweiterungsversuchen doch in erster Reihe ankommt, noch ein anderes Verfahren, das in Frankreich zuerst von Krishaber, später von Lannelongue, in England von Symonds und dann in Deutschland von Leyden, Renvers u. a. geübt und empfohlen wurde, angewendet werden. Es handelt sich hierbei um die Einführung von Dauerkanülen in die Striktur.

Die Kanülen bestehen entweder aus Hartgummi und haben eine Länge von 2—6 *cm*, eine Lumenweite von 6—9 *mm* unten, 12—14 *mm* oben, oder sind einfach elastisch; jene können 6 Monate, diese, die für lange Strikturen in Betracht kommen, etwa 2—3 Wochen liegen bleiben. Eingeschoben wird eine solche Kanüle mittels eines mit zwei Elfenbeinknöpfen versehenen Fischbeinstabes (s. Fig. 185, 186). Der untere Knopf ist etwas kleiner als das Lumen der Kanüle und dient als Obturator, der obere dagegen ist größer und vermittelt das Hinabstoßen des durch einen Seidenfaden festgehaltenen Röhrchens. Der Faden wird, nachdem der Stab herausgezogen worden ist, außen an der Wange befestigt. Die Vorteile des Verfahrens liegen darin, daß die Ernährung mit flüssiger oder leicht breiiger Kost ohne Beschwerden eine sehr reichliche sein kann, daß ferner dem Zerfall des Krebses vorgebeugt wird, da der Kontakt der Nahrungsmittel mit der Geschwulst aufgehoben wird. Bei Kompressionsstenosen sind die Kanülen ein gutes Palliativ, um eine gewisse Wegsamkeit der Speiseröhre zu erhalten. Unbequem ist für viele Kranke der die Speichelsekretion fortgesetzt anregende Seidenfaden im Munde; doch kann hier etwas Atropin oder Morphium gute Dienste leisten. Voraussetzung für die Anwendung dieser Methode ist natürlich eine gewisse Weite der Stenose, um die trichterförmige Kanüle aufnehmen zu können; im ganzen eignen sich nur sehr wenige Kranke für das Verfahren.

In Fällen, in denen eine Sondierung der Striktur nicht gelingt, mache ich den Versuch, unter Leitung des Auges im Oesophagoskop die Dehnung der verengten Partie mit Hilfe eines Rohres vorzunehmen; es gelingt dies bisweilen, man verschafft den Kranken Erleichterung beim Schlucken und vermeidet eine Gastrostomie. Ganz im allgemeinen möchte ich aber von einer Behandlung des Oesophaguscarcinoms mit Sonden zu mehr oder weniger forcierten Dilatationszwecken abraten. In den letzten Jahren bin ich mehr und mehr von der Sondenbehandlung abgekommen: nur ausnahmsweise ist man wirklich in der Lage, damit zu nützen; meist steht der Schaden (mechanischer Reiz, Verletzung des Organs, Perforationsgefahr) in gar keinem Verhältnis zum Vorteil. Ich habe mich

deshalb gewöhnlich bei der symptomatischen Behandlung des Oesophaguscarcinoms, um der wesentlichen Aufgabe, der Verbesserung der Schluckfähigkeit zu genügen, damit beschieden, ein anderes Hilfsmittel anzuwenden. Von der Ansicht ausgehend, daß die gesteigerte Reaktion des Nervenmuskelapparates, der in einen erhöhten Reizzustand versetzt ist und abnorm reagiert, sowie die Speisemassen in die ulcerierte, entzündete Speiseröhrenpartie gelangen, einen Teil der Schluckbeschwerden bedingt, empfehle ich, neben dem innerlichen Gebrauch kleiner Dosen Morphium, Anästhesierung des Locus affectionis. Mit Hilfe einer Oesophagusspritze werden 1—2 *g* einer 3—5%igen Eucainlösung an die Reizstelle gebracht. Die Schluckfähigkeit wird dann meist gebessert.

Ist die Striktur so eng geworden, daß eine Sondierung auch mit den dünnsten Instrumenten, auch nicht in Rückenlage mit oder ohne Tubus gelingt und Flüssigkeit gar nicht oder nur in geringen Quantitäten durchsickert, so ist, bevor man sich zu einem chirurgischen Eingriff entschließt, zu empfehlen, den Patienten für eine Reihe von Tagen ins Bett zu stecken und vom Mastdarm aus bei absoluter Körperruhe und völliger Ausschaltung der Zufuhr vom Munde her zu ernähren. Das Durst- und Hungergefühl beschwichtige man mit kleinen Dosen Cocain (0·02 pro dosi 2—3mal täglich), lasse fleißig Spülungen des Mundes mit Eiswasser machen und gebe eventuell innerlich etwas Morphin. Bei diesem Vorgehen sieht man gar nicht selten, daß eine carcinomatöse Verengerung, indem der lokale Reizzustand durch die Inaktivität des Organs gemildert wird, schon nach wenigen Tagen erheblich mehr durchgängig wird, als sie es früher war.

Wo wir auch auf diesem Wege keine Besserung erzielen, wo der Kräfteverfall ein rapider wird, da müssen wir radikaler vorgehen. Manchmal mag es möglich sein, durch Entfernung ins Lumen vorspringender Wucherungen eine Besserung der Schlingbeschwerden zu erzielen; mit Hilfe des Oesophagoskops ist die Möglichkeit gegeben, eine solche Protuberanz scharf einzustellen, sie galvanokaustisch zu beseitigen, was mir mit einem Porzellanbrenner zweimal gelungen ist. Immerhin sind es Ausnahmen, wo die Verhältnisse so günstig liegen, daß sie einen derartigen Eingriff ohne Gefahren ermöglichen; für die ungünstigsten Fälle bleibt als Ultima ratio nur die Anlegung einer Magenfistel, die Gastrostomie, übrig. Die Qualen des langsamen Hungertodes bei vollem Bewußtsein sind ja in der Tat so furchtbare, daß man zu dieser Operation, die dank den Bemühungen von Witzel, Hahn, Gluck u. a. zu einer relativ gefahrlosen geworden ist, wohl zureden darf. Verknüpft man nach Gluck die Gastrostomie mit einer Oesophagotomie und verbindet die beiden Öffnungen mit einem gut anliegenden Schlauchapparat, so bleibt dem Kranken der Genuß der Speisen erhalten; er kaut sie, schluckt sie hinunter und sie gleiten vom Pharynx durch den Schlauch in den Magen. Die Vorbereitung für letzteres Organ findet also annähernd so wie in der Norm statt und das ist für die spätere Leistung des Magens gewiß von Wert.

Im allgemeinen wird man verpflichtet sein, den Zeitpunkt für den chirurgischen Eingriff möglichst lange hinauszuzögern, denn das, was unter den günstigsten Umständen für den Kranken durch die Gastrostomie gewonnen wird, ist ein meist nur mäßiger Aufschub der Katastrophe. Es ist ja gar keine Frage, daß, sowie der Reiz der Ingesta fortfällt, wenigstens in einzelnen Fällen die Empfindlichkeit gemindert wird, Hyperämie und Ödem in der erkrankten Partie abnehmen, und so erklärt sich auch die gelegentlich beobachtete, durch die Abstinenz herbeigeführte Verbesserung der Durchgängigkeit. Trotzdem würde ich bei carcinomatöser Striktur niemals eine Operation anraten, so lange die Kranken überhaupt noch flüssige

und breiige Nahrung anstandslos schlucken können, weil mir der Nutzen im günstigsten Falle nicht sonderlich groß zu sein scheint: die Lebensdauer nach Gastrostomie beträgt durchschnittlich 5 Monate. Nur wenn auch diese mildeste Ernährungsform erhebliche Beschwerden (Druck, Regurgitation) verursacht, wenn das so eingeführte Nährmaterial nicht ausreicht, den Kranken vor raschem Kräfteverfall zu bewahren, dann wird man die Gastrostomie machen lassen, ohne erst abzuwarten, daß ein Inanitionszustand die Chancen verschlechtert. Die Durchgängigkeit einer Striktur für Bougies ist kein Maßstab, nach dem wir hier eine Indikation stellen können: eine Verengerung kann auch für die dünnste Sonde impermeabel sein, weil der Kanal spiralig verläuft, sie kann aber breiige Nahrung bequem fortdauernd passieren lassen und in solchem Falle liegt meines Erachtens kein Grund vor, die Operation vorzunehmen.

Handelt es sich um eine gutartige Striktur, hervorgerufen durch Ätzung, Ulcus pepticum und andere seltene Ursachen, so wird man noch geneigter sein, früh operativ einzugreifen. Sowie in solchem Falle die Hindurchführung von Sonden durch die Striktur nicht mehr gelingt, auch nicht im Oesophagoskop, so werden wir eine Magenfistel anlegen, auch wenn Flüssigkeiten noch passieren, weil wir mit der Chance zu rechnen haben, daß es möglich ist, die Verengerung durch Bougieren von der Magenöffnung her allmählich zu beseitigen: ein therapeutischer Gesichtspunkt, der bei maligner Striktur, bei der die Sondenbehandlung überhaupt ja tunlichst zu beschränken ist, gar nicht in Betracht kommt.

Nicht unerwähnt darf schließlich bleiben, daß bei den hier zuletzt besprochenen Krankheitsformen sich unter Umständen statt der Gastrostomie die Anlegung einer Dünndarmfistel, die Jejunostomie, nützlich erweist, u. zw. wenn der Exitus letalis durch Inanition bereits droht, und wenn bei tiefen Oesophagus- und Kardiacarcinomen die Gastrostomie wegen Schrumpfung des Magens nicht ausführbar ist.

Die Partie des Oesophagus oberhalb der Neubildung stellt bisweilen einen Sack dar, in den fortgesetzt Speichel hineinfließt, der oft noch Speisereste enthält und so eine Brutstätte für alle möglichen Fäulnisvorgänge wird. Von den hieraus erwachsenden Belästigungen (fötider Geruch, Brechneigung, Aufstoßen) kann man die Kranken durch Ausspülung des erweiterten Abschnittes, eventuell mit Zusatz desinfizierender Stoffe (Thymol 0·5 : 1000, Salicylsäure 1 : 1000) leicht befreien.

Nachdem wir im voraufgehenden die Hilfsmittel besprochen haben, durch die wir dem Kranken tunlichst lange die Möglichkeit, Nahrung zu sich zu nehmen, bewahren, haben wir noch über die Art der Ernährung zu reden. Dieselbe hängt, so lange der Appetit einigermaßen gut ist und die Funktionstüchtigkeit des Magens noch nicht zu sehr gelitten hat, vom Grade der Durchgängigkeit der Stenose ab. Die Kost muß so gewählt werden, daß sie ohne Beschwerde das kranke Organ noch passiert und leicht assimiliert werden kann, und daß sie möglichst nährstoffreich ist. Die Speisezufuhr geschieht also am besten in einer flüssig-breiigen Masse, die in konzentrierter Form möglichst viel Nährmaterial bietet; vor Versuchen mit festeren Speisen bei vorgeschrittener Verengerung sind die Kranken nachdrücklich zu warnen: Steckenbleiben der Nahrung und lokale Reizung, ja völlige andauernde Obstruktion des Kanals sind leicht die Folgen.

Es eignen sich für unsern Zweck: Milch, Kefir, der wegen seines säuerlichen Geschmackes zur Abwechslung ganz gern genommen wird, Leguminosen- und Weizenmehlsuppen mit Zusatz von Butter und Ei, Auflösung von Eiweißpräparaten, weiche, im Munde zergehende Eierschaumspeisen, ganz fein geschabtes Rindfleisch von der Lende, Leimsuppen von der Gallerte der Kalbsfüße, Fleischgelees, vielleicht

auch Apfelmus, Kartoffel-, Maronen- oder Erbsenpüree. Um den Durst zu löschen, erlaube man Rotwein, auch gutes Bier. Von anderen Getränken können Beeftea, Schokolade, Kakao, Tee diesem Zwecke dienen. Richtet sich der Appetit der Kranken auf ein bestimmtes Gericht, so sei man nicht zu rigoros im Verbieten und bleibe eingedenk, daß es weniger auf die Zusammensetzung der Nahrung als ihre Konsistenz ankommt. Namentlich Wert lege ich auf die Zufuhr von Fett in Form zerlassener Butter, Speiseöl.

Gelingt es auf diese Weise nicht, den Kräfteschwund einigermaßen aufzuhalten, oder ist die Kostzufuhr vom Munde aus nicht ratsam oder möglich, so nehmen wir die künstliche Ernährung vom Rectum aus zu Hilfe, durch die wir das Individuum einige Tage wenigstens vor Inanition zu bewahren vermögen.

Eine medikamentöse Therapie kann symptomatisch von Nutzen sein. Obenan steht hier das Morphium, das oft den Reiz an der erkrankten Stelle herabsetzt und dadurch die Schluckfähigkeit bessert. Morphium kann ferner mit Zusatz von etwas Atropin (etwa 0·5—0·7 *mg* pro dosi) nicht bloß gegen die Schmerzen, sondern auch gegen die katarrhalischen Erscheinungen und speziell gegen das störende Regurgitieren schaumig-schleimiger Flüssigkeit sich wirksam erweisen. Bisweilen bringen die Jodsalze (1·0—2 *g* pro die), indem sie den zähen Schleim dünnflüssig machen, Erleichterung; auch etwas erwärmter Emser Kesselbrunnen und ähnliche Mineralwässer sind für diesen Zweck brauchbar.

Was die Behandlung der Komplikationen betrifft, so werden diejenigen von seiten des Magens nach Art schwerer katarrhalischer Störungen therapeutisch beeinflußt werden. Die durch die Perforation entstehenden sollen später noch gewürdigt werden. —

Stenosen des Oesophagus.

Das Kapitel der Speiseröhrenverengerung ist durch das, was wir über den Krebs gesagt haben, wenn dieser auch die häufigste und praktisch wichtigste Ursache derselben ist, durchaus nicht erschöpft. Wir haben bereits vorher, bei der Besprechung der Entzündungen und Geschwürbildungen im Oesophagus, eine Verengerung des Organs als Ausgang dieser Prozesse erwähnt; ganz besonders ist es die Narbenbildung nach abgelaufener Oesophagitis corrosiva, die hier ätiologisch in Betracht zu ziehen ist. Aber es gibt noch mehr in und außerhalb der Speiseröhre gelegene Zustände, welche Kanalisationshindernisse bedingen und die bei einer exakten Diagnose berücksichtigt werden müssen. Man kann die sämtlichen Prozesse, die überhaupt in Frage kommen, in solche einteilen, die innerhalb der Speiseröhre ihren Sitz haben, resp. direkt von dem Organ ausgehen und dabei raumbeengend wirken, und solche, die von außen her durch Kompression Stenosierung zur Folge haben. Zur ersten Gruppe gehören:

a) Die entzündlichen, narbigen und neoplastischen Verengerungen, die wir bereits erwähnten; es kommen hinzu die spastischen, die von hoher praktischer Bedeutung sind und auf die wir noch bei den Neurosen eingehen;

b) die durch Verstopfung der Speiseröhre erzeugten Kanalisationshindernisse: in diesem Sinne wirken verschluckte Fremdkörper, langgestielte Polypen, Soormassen;

c) die ganz seltenen Fälle angeborener Stenose.

Bei der zweiten Gruppe kommt in Betracht:

a) Die Kompression durch Tumoren des Mediastinums, der Wirbelsäule, der Struma und durch geschwollene Lymphdrüsen;

b) durch Aneurysma aortae;
c) durch periösophageale Abscesse;
d) durch gefüllte Divertikel.

Über einzelne dieser Ursachen des Oesophagusstenose haben wir besonders mit Rücksicht auf die Differentialdiagnose noch einige Bemerkungen zu machen.

v. Hacker findet unter 40.866 chirurgisch Kranken, die im Ambulatorium der Billrothschen Klinik in 10 Jahren behandelt wurden, 270 mit einer Affektion des Oesophagus; Carcinom hatten von diesen 131 (114 Männer, 17 Frauen), Verätzungsstrikturen 47 (18 Männer, 29 Frauen), Verengerung aus anderen Ursachen 50, Fremdkörper kamen bei 42 Individuen in der Speiseröhre vor.

Was die konsekutive Ektasie oberhalb der verengten Stelle betrifft, so ist sie hier ebensowenig wie beim Krebs eine notwendige Erscheinung; speziell fehlt sie gemeinhin bei stenosierenden Prozessen im oberen Speiseröhrendrittel, da die rasche Regurgitation Stauung und Überdehnung nicht zu stande kommen läßt; sie macht im übrigen, wo sie vorhanden ist, die gleichen Symptome, die wir schon beim Carcinom erwähnten (s. auch später).

Die Strikturen infolge Ätzwirkung werden wir durch die Anamnese allein wohl immer schon als solche feststellen können. Sie finden sich, wenn sie ganz schmal ringförmig oder kurz röhrenförmig sind, auf bestimmte Stellen der verschiedenen Oesophagusabschnitte beschränkt (v. Hacker), u. zw. sind dies im allgemeinen der Beginn des Oesophagus, die Gegend der Bifurkation und das Stück am Foramen oesophageum. Handelt es sich um lange, röhrenförmige Strikturen, dann haben sie an diesen Punkten ihr Centrum, von dem aus sie sich nach auf- oder abwärts oder nach beiden Richtungen hin ausbreiten. Durch die Kombination mehrerer kurzer oder kurzer und langer entsteht die mehrsitzige, aus dem Ineinanderfließen mehrerer, auf lange Strecken ausgedehnter die totale Oesophagusstriktur.

Die Verätzungsstrikturen geben nach v. Hacker ganz charakteristische ösophagoskopische Bilder.

Im Hals- und suprabifurcalen Teil der Speiseröhre heben sich häufig streifenförmige, langziehende und fleckigweiße Narben gegen die rosenrote Schleimhaut scharf ab. Je näher der Striktur, desto mehr wird die Schleimhaut durch Narben substituiert. Die ringförmige oder der Beginn einer röhrenförmigen Striktur präsentiert sich entweder wie ein narbiger Trichter, an dessen Spitze ein mehr oder weniger rundes oder ovales Lumen sichtbar wird, oder aber wie eine Portio vaginalis, was dadurch zu stande kommt, daß die Oesophaguspartie darüber dilatiert ist und mit dem Tubus gleichsam abwärts über die sich invaginierende Striktur geschoben wird. Nur bei ganz oberflächlicher Narbenbildung zeigt die verengte Stelle, deren Lumen oft durch Narbenzusammenziehung exzentrisch gelagert ist und häufig wie ein eingeschaltetes Diaphragma aussieht, noch respiratorische Bewegungen und radiäre Faltungen; je tiefer gehend die Verätzung war, desto starrer und unbeweglicher wird die strikturierte Partie. Man sieht in dieselbe wie in einen zum Teil oder ganz mit weißlichem Narbengewebe ausgekleideten Kanal.

Hiervon etwas abweichend war das Bild, das ich bei einem 21jährigen Manne beobachtete, der vor 6 Jahren Lauge getrunken hatte und bei dem seit Monaten die Striktur für Sonden und Flüssigkeit impermeabel war. 29 *cm* von den Zähnen entfernt bleibt der Tubus stehen; hier stellt sich die erkrankte Partie wie eine Portio vaginalis dar, es springt die Schleimhaut von allen Seiten so gleichmäßig ins Gesichtsfeld vor, daß das Lumen genau im Centrum liegt. Dasselbe ist rund, von 1–2 *mm* Durchmesser, für feine Zinnsonden noch passierbar. Die Schleimhaut ist tief dunkelrot, nur an einzelnen Stellen liegt auf ihr ein matter grauer Hauch. Eine zweite Striktur lag hinter der ersten.

Die aus lokalen ulcerösen Prozessen hervorgegangenen Strikturen sind fast nie multipel, was bei Ätzstrikturen nicht selten der Fall ist. Sie bedingen, da sie

sich meist auf einen Teil der Wand beschränken, indem die schrumpfende Narbe den ihr entsprechenden Teil der erhaltenen Schleimhaut gegen sich zieht, besonders gern Taschen- und Klappenbildungen. Hier kann es dann passieren, daß, wenn die Sonde sich in diesen fängt, die Verengerung sehr hochgradig zu sein scheint, während andere Male ein starkes Rohr noch ziemlich gut passiert.

Die Unterscheidung der narbigen Strikturen je nach der Art des zu grunde liegenden ulcerösen Prozesses ist, wenn wir vom Ätzgeschwür absehen, gewöhnlich unmöglich: es konkurrieren im wesentlichen diphtherische, syphilitische, peptische, vielleicht auch tuberkulöse Ulcerationen als Ursache. Außerdem kommen periösophageale Prozesse ätiologisch in Betracht, die, von den Lymphdrüsen ausgehend, die Speiseröhre sekundär zur Verschwärung an umschriebener Stelle bringen; Heilung des Defektes kann hier eine beträchtliche narbige Constriction zur Folge haben. Wir müssen uns begnügen, die narbige Verengerung als solche zu konstatieren und sind zufrieden, wenn wir durch das Oesophagoskop Carcinom mit Bestimmtheit ausschließen können.

In betreff der spastischen Strikturen bemerken wir, daß der Widerstand, den das eingeführte Rohr findet, ein ebenso starker sein kann, als wenn ihn ein anatomisches Hindernis bedingt. Der vorübergehende Charakter der Störung, der Wechsel in der Lokalisation, das Vorhandensein von Erkrankungen, bei denen erfahrungsgemäß Spasmus leicht als Reflexerscheinung auftritt, das Bestehen sonstiger nervöser Symptome werden für die Beurteilung der Sachlage von Wert sein. Nicht zu vergessen ist, daß der Spasmus oesophagi neben anatomischer Erkrankung des Organs (Carcinom, Entzündung, Geschwürbildung) und als Folge derselben, ferner als Reflexsymptom bei Affektionen anderer Organe (Magen, Darm, Gefäßsystem) auftreten kann.

Daß die überaus seltene primäre Muskelhypertrophie des Oesophagus eine Störung des Schluckaktes bewirkt, erscheint plausibel und soll der Vollständigkeit halber hier noch erwähnt werden.

Obturationsstenosen, zu denen wir nunmehr übergehen, sind vor allem durch Fremdkörper, die im Oesophagus steckenblieben, u. zw. solche der verschiedensten Art, bedingt; sie verlegen den Weg mehr oder weniger vollständig, reizen die Schleimhautpartie, gegen welche sie angedrückt sind, und können phlegmonöse Prozesse und Perforationen zuwege bringen. Alle möglichen Gegenstände sind in der Speiseröhre schon gefunden worden: Gebisse, Messer, Fischgräten, konsistente Speisen, lebende Fische, Glasstücke, Münzen und vieles andere.

Wohl zu beachten ist, daß gelegentlich auch kleinere Fremdkörper im Oesophagus hängen bleiben können, ohne subjektive Störungen oder gar Komplikationen zu bedingen. Anderseits können ganz geringfügige Objekte, z. B. kleine Gräten, die heftigsten Schmerzen hervorrufen, indem sie die Schleimhaut stark reizen und den Schluckakt durch spastische Contraction der Oesophagusmuskulatur verhindern. Auch ein kleinerer Fremdkörper kann völligen Verschluß herbeiführen, wenn er in eine geringgradig stenosierte Speiseröhre gelangt. So ist es mir 2mal passiert, daß Ätzstrikturen, die seit Jahrzehnten symptomlos bestanden, an deren Existenz gar nicht mehr gedacht wurde, unangenehm ihre Anwesenheit verrieten, als durch Versehen ein mäßig voluminöser Fremdkörper stecken blieb: in dem einen Falle ein Pflaumenkern, im andern ein Stück zähes, sehniges, schlecht gekautes Rindfleisch.

Nicht zu vergessen ist, daß ein verschluckter Körper, auch ohne steckenzubleiben, eine Läsion der Schleimhaut bewirken kann, die dem Kranken oft tage-

lang das Gefühl, als säße derselbe noch im Oesophagus, erzeugt. Wochen- und monatelang können Schluckbeschwerden nachträglich bestehen, indem Fissuren und Erosionen übrig bleiben, von denen bei jeder Schlucktätigkeit neue Reize ausgehen.

Fremdkörper bleiben gewöhnlich im oberen, engeren Teil der Speiseröhre stecken; wo man sie in den tieferen Partien findet, da sind sie meist durch Instrumente, die zwecks ihrer Beseitigung eingeführt wurden, so weit hinuntergestoßen worden. Bei schon vorhandener Stenose, z. B. durch Narbenbildung, kommt vollständige Obturation der Speiseröhre natürlich ganz besonders leicht zu stande; hier sind es namentlich häufig Fruchtkerne, die den Weg verlegen.

Ob Fremdkörper verschluckt sind, wird der Kranke im allgemeinen wissen und angeben können; wo die Anamnese, z. B. bei Kindern, uns im Stiche läßt, wird das akute Auftreten der Stenosenerscheinung uns von vornherein an Obturation denken lassen; auch kann für die Fremdkörperstenose ein gelegentlich bestehender Wechsel in der Durchgängigkeit sprechen. Vorübergehend ist der Verschluß vollkommen, dann verändert der Fremdkörper, z. B. infolge eines Hustenstoßes, einer Brechbewegung, seine Lage, und nun passieren Speisen, eventuell auch eine Sonde. Aber das Fremdkörpergefühl im Oesophagus bleibt dann meist bestehen, und nach einiger Zeit machen sich wieder stärkere Schluckbeschwerden geltend.

Die Untersuchung mit der Sonde wird in zweifelhaften Fällen kaum je die Qualität des Hindernisses klarstellen; wir können durch Einführung des Instrumentes überhaupt nur erfahren, ob ein mechanisches Hindernis vorliegt, und auch das nicht einmal sicher, denn neben dem obturierenden Fremdkörper kann das Lumen des Oesophagus noch weit genug sein, um die Sonde passieren zu lassen, wie mir das z. B. einmal bei einer großen Gebißplatte passierte, die sich glatt an die Oesophaguswand unterhalb des Kehlkopfes anlegte. Gar nicht selten bewirkt die Sondierung, daß ein Fremdkörper, der im oberen Teil sitzt, in den unteren befördert wird, was die Situation für den Kranken meist verschlechtert. Manchmal, z. B. wenn Münzen verschluckt sind, gibt die Radiologie raschen Aufschluß. Aber allemal sind wir im stande, mit Hilfe der Oesophagoskopie die Diagnose ganz scharf zu stellen. In der Erkenntnis und Behandlung der Oesophagusobturation feiert die Oesophagoskopie ihre größten Triumphe. Hier vermögen wir Fremdkörper, kleine wie große, oft schonend, leicht und sicher mit der Zange oder anderen Instrumenten zu entfernen, vorhandene Schleimhautläsionen mit größtem Erfolge durch Ätzung mit dem Lapisstift unschädlich zu machen.

Stenosen können ferner durch intraösophageal gewucherte Polypen bedingt sein; selbst bei sehr umfangreichen Geschwülsten dieser Art sind die Schlingbeschwerden bisweilen höchst geringfügig, wie wir dies bereits früher auseinandergesetzt haben.

Daß Soormassen das Lumen des Organs undurchgängig machen, ist durchaus nicht gar so selten; dieses Ereignis ist um so bedrohlicher, als es fast ausschließlich elende Kinder oder durch lange Krankheit heruntergekommene Individuen trifft.

Angeborene Verengerungen der Speiseröhre sind seltene Vorkommnisse. Sehen wir von den congenitalen Mißbildungen (blinde Endigung des Organs, abnorme Mündung und Kommunikation desselben u. a.) ab, die schon in wenigen Tagen bei Neugeborenen den Tod herbeiführen, so bleiben nur noch wenige Fälle einer Stenose der Speiseröhre übrig, die von Jugend auf bestanden hat und bei dem im späteren Alter erfolgten Tode durch die Sektion einwandfrei als angeborene erwiesen worden ist.

Bei der angeborenen Verengerung handelt es sich meist um partielle Obliterationen; die Speiseröhre endigt blind oder kommuniziert mit den Luftwegen. Daneben kommen einfache Stenosen, ringförmig oder von längerer Ausdehnung, bald im oberen, bald im unteren Abschnitt des Organs vor. In diesen letzteren Fällen angeborener Stenose beginnen die Schluckstörungen in frühester Jugend. Das Leben kann bei ihnen öfter ganz gut und lange erhalten werden. Nach Mehnert gibt es neben der durch die Aorta stärker ausgeprägten Aortenenge, noch 13 segmentale, physiologische Engen, von denen die oberste die Ringknorpelenge ist, die unterste in der Kardiafurche repräsentiert wird.

Von größter praktischer Wichtigkeit sind die Kompressionsstenosen des Oesophagus. Jede Tumorbildung in der Nachbarschaft des Organs kann früher oder später dazu führen, daß das Rohr zusammengedrückt wird.

Vorweg ist zu bemerken, daß unter gewöhnlichen Verhältnissen der Struma als auch den anderweitigen Geschwülsten des Halses, sofern sie nicht in der retrovisceralen Spalte selbst entstanden sind oder den Oesophagus auf andere Weise zunächst fixiert haben, nur eine geringe Bedeutung in Beziehung auf Kompression und Stenose desselben zukommt, denn die Speiseröhre ist beweglich und kann ausweichen, und nur wenn sie völlig umwachsen oder durch entzündliche oder neoplastische Prozesse fixiert ist, wird sie eingeengt. So kann Krebsbildung, in der Struma oder von der Wirbelsäule oder vom Kehlkopf ausgehend, objektiv nachweisbare Stenose relativ früh hervorrufen. Struma für sich allein macht viel eher Atemnot, als daß sie den Schluckakt stört; letzteres kann aber der Fall sein, wenn die Geschwulst enorm groß wird, oder wenn sie, selbst ohne nach vorn eine auffallende Intumescenz zu bilden, stark entwickelte seitliche Ausläufer hat und den Oesophagus hinten umschnürt.

Vorübergehende Symptome von mäßiger Stenose im oberen Speiseröhrenteil beobachtete König bei einigen Frauen mit Struma während der Dauer der Menstruation; es kam dann zu vermehrter Turgescenz der Schilddrüse, und auch die Sonde wies eine Verengerung nach, die erst nach der Periode schwand. Hier hatte übrigens der Gebrauch von Jodkalium mehrmals guten Erfolg.

In der Brusthöhle vermag der Oesophagus ebenso gut oder ebenso schlecht einer Kompression auszuweichen wie am Halse; am wenigsten wird er dies naturgemäß können, wenn sich eine Geschwulst im periösophagealen Gewebe entwickelt. Hier ist es Krebs der Lungen und der Pleura, der bis ins Mediastinum hineingewuchert ist, oder eine Neubildung, die sich von der Wirbelsäule her ausbreitet, die als Ursache einer Stenosierung in Betracht kommen kann. Dann aber ist es die Schwellung der tracheobronchialen, resp. mediastinalen Lymphdrüsen, die gelegentlich eine Verengerung des Speiseröhrenlumens zuwege bringt. Die Erkrankung der Bronchialdrüsen ist selten durch Syphilis bedingt, gelegentlich ist sie sarkomatöser Art, gemeinhin ist sie durch Tuberkulose oder Krebs hervorgerufen. Die Drüsen können zunächst durch ihren bedeutenden Umfang das Lumen der Speiseröhre zusammendrücken, dann kann eiterige Schmelzung der Drüsen Bildung eines Abscesses an dieser Stelle und später einer Bronchioösophagealfistel oder einer Bronchialfistel allein zur Folge haben. Kommt es nun vielleicht des weiteren zu einer relativen oder auch vollkommenen Ausheilung, z. B. bei Tuberkulose, indem Vernarbung eintritt, so zieht diese dann öfter eine Constriction des Oesophagus nach sich, bisweilen kommt es auch zur Bildung von Traktionsdivertikeln. Falls nicht jugendliches Alter gegen Krebs spricht, wird dieser immer schwer auszuschließen sein, es sei denn, daß die Dauer der Schlingbeschwerden eine gar zu lange ist. Leichter wird die Diagnose, wenn infolge von Fistelbildung Konkretionen oder Bröckel schiefrig indurierter Drüsen ausgehustet werden (Körner). Wenn Perkussion und Auscultation, Vorhandensein von Auswurf (Hämoptöe), die Art der Beschwerden (Dyspnöe) die Diagnose nicht ermöglichen, kann die radiologische Untersuchung wertvolle Aufschlüsse geben.

Kompressionsstenosen infolge von Veränderungen am Circulationsapparat sind ein im ganzen seltenes Ereignis; daß umfangreiche Perikarditis oder beträchtliche Herzhypertrophie (Cor bovinum) Dysphagie verursachen, sind Ausnahmen, und selbst das Aortenaneurysma engt das Oesophaguslumen nur in einer Minderzahl von Fällen ein. Denn da der Druck bei all diesen Anomalien gewöhnlich nur von einer Seite ausgeht, so kann das Organ sich ihm in gewissen Grenzen entziehen. Trotzdem sind Schluckstörungen bei Arteriosklerose und Aneurysma nichts Seltenes. Vorübergehendes Steckenbleiben harter Bissen in der Höhe der Bifurkation und vor der Kardia ist eine häufigere Klage bei vorgeschrittener Arteriosklerose (Aortitis ossificans). Noch öfter geben die Kranken an, daß ein mehr oder weniger ausgesprochenes Oppressionsgefühl beim Schluckakt auftritt, bisweilen ganz unabhängig von der Qualität der Nahrung, also auch beim Hinabspritzen von Flüssigkeit. Die Sondierung aber zeigt, daß die Speiseröhre durchgängig und gemeinhin nicht erheblich stenosiert ist. Bisweilen kann man sich, besonders an der Kardia, davon überzeugen, daß die Schluckhemmung von sekundären Spasmen abhängig ist. Daß im Gegensatz hierzu der periösophageale Absceß, der sich im Bindegewebe um die Speiseröhre herum ausbreitet und jedes Ausweichen unmöglich macht, gemeinhin starke Stenose hervorrufen wird, ist wohlverständlich, und daß Divertikel das gleiche tun, wenn sie gefüllt sind, ergibt sich zwingend aus den anatomischen Verhältnissen. Denn die hier in Betracht kommenden Ausbuchtungen sind Säcke, die der Speiseröhre angehören, durch Ausstülpung der Mucosa und Submucosa zwischen auseinanderklaffenden Fasern der Muskulatur entstehen und nicht selten Birnengröße erreichen; ein solches Divertikel, das der Speiseröhre unmittelbar anliegt, wenn es mit Speisemassen vollgestopft ist, muß im höchsten Maße raumbeengend wirken (Weiteres s. später).

Die Differentialdiagnose zwischen komprimierenden Tumoren, besonders solchen, die vom Mediastinum posticum her sich entwickelt haben, und dem Carcinom des Oesophagus kann lange Zeit unmöglich sein. Im Oesophagoskop sieht man bei Kompression eine das Lumen einengende Wulstbildung mit gut verschieblicher, völlig erhaltener, manchmal auch etwas gespannt aussehender, blasser oder auch geröteter Schleimhaut und glattem, meist rundlichem Rande; erst der Nachweis einer Ulceration oder einer weißlichrötlichen Wucherung erlaubt die Annahme eines Carcinoms. Das Lumen liegt gewöhnlich exzentrisch, es klafft schmal, säbelscheidenartig. Ferner ist das Mißverhältnis zwischen Sondierungsergebnis und Schluckfähigkeit ein wichtiges diagnostisches Kriterium (Rosenheim). Bei Kompression der Speiseröhre fühlt die Sonde wohl einen Widerstand, aber er ist öfter gering und wird verhältnismäßig leicht bei Anwendung mäßiger Gewalt überwunden, so daß dann selbst ein sehr starkes Rohr passiert; trotzdem gelingt es dem Patienten kaum, dünne Flüssigkeit in den Magen durchzuzwängen. Dabei findet man kaum je Blutspuren an dem Rohr, resp. an seinen Fenstern, wie das wohl ausnahmslos der Fall ist, wenn man bei Carcinomen etwas brüsk sondiert. Immerhin kommen seltene Fälle vor, wo das Ergebnis der Sondierung und der Oesophagoskopie täuschen kann. Doppelseitige Recurrenslähmung, auch wenn sie früh auftritt, beweist nichts gegen Speiseröhrenkrebs und für Mediastinaltumor, und das gleiche gilt von der Pulsation des Tumors bei der Röntgendurchleuchtung (Gottstein), die aber im übrigen oft wertvolle Anhaltspunkte für die Beurteilung gibt und in zweifelhaften Fällen nicht unterlassen werden soll. Abscesse sind der physikalischen Untersuchung kaum je zugänglich; sie machen aber Fieber, bisweilen besteht Schmerzhaftigkeit bei Druck auf einzelne Wirbel. Das Divertikel kommt nur im oberen

Drittel des Oesophagus vor, verlegt in gefülltem Zustande die Passage in den Magen vollständig, die Sonde gleitet in das Divertikel hinein; ist es aber leer, so geht das Instrument an ihm oft vorbei und gelangt nach abwärts; dieser Wechsel ist für die Diagnose bedeutungsvoll, außerdem kann das Oesophagoskop und die radiologische Untersuchung die Situation einwandfrei klären.

Die Möglichkeit, daß bei abnormem Verlauf der Aorta, z. B. wenn dieselbe über den rechten Bronchus geht, dann zwischen Oesophagus und Wirbelsäule nach links zieht, im Moment des Schlingaktes Circulationsstörungen auftreten, die sich durch Herzklopfen, Angstgefühl, Ohnmachtsanfälle, Aussetzen des Pulses äußern, ist nicht von der Hand zu weisen; ob aber die Störung jemals für sich allein durch Zusammendrücken der Aorta den Tod bedingen kann, erscheint mir trotz der Autorität von Zenker und v. Ziemssen doch fraglich.

An eine Form der Schlundverengerung müssen wir bei älteren Individuen denken, die zwar selten, aber doch praktisch nicht unwichtig ist: es ist die durch Verdickung und Verknöcherung der Ringknorpelplatte bedingte. Die Kranken können schließlich nur wenig Flüssiges zu sich nehmen und kommen aufs äußerste herunter; sucht man eine Sonde gerade in der Mittellinie in die Speiseröhre einzuführen, so gelingt dies gemeinhin nicht, wohl aber ist dies von der linken Seite her möglich. Dieses Verhalten ist diagnostisch wichtig, vor allen Dingen aber auch der Umstand, daß das Schlucken und die Sondierung wesentlich erleichtert werden, wenn man den Kehlkopf faßt und von der Wirbelsäule abhebt (König). Der störende Einfluß einer geschwollenen Thymusdrüse auf die Deglutition ist nicht sicher bewiesen, aber immerhin denkbar.

Die Prognose der Speiseröhrenverengerung ist je nach ihrer Ursache durchaus verschieden. Die der krebsigen Stenosen ist infaust; bei den Verätzungsstrikturen erliegen nach Hacker wohl zwei Drittel der Fälle. Diese Kranken sterben an Inanition, an Perforationen, die nach Sondierungen oder infolge von Ulcerationen auftreten, nach mißlungenen operativen Eingriffen. Erstaunlich gut und lange werden häufig angeborene Verengerungen ertragen. Obturationsstenosen durch Fremdkörper geben eine zweifelhafte Prognose; es kann Perforation der Wand erfolgen (Perioesophagitis, Pyothorax u. a.), es kann dieses auch nachträglich eintreten, nachdem der Fremdkörper schon lange nach Läsion der Schleimhaut passiert ist, indem von einer kleinen Erosion aus eine Infektion der tieferen Gewebe statthat. Endlich können im Magendarmkanal, wenn der spitze Fremdkörper durch diesen abgeht, schwere Komplikationen folgen. Kompressionsstenosen sind sehr wenig gleichwertig; wo der Druck am Halse von einer Struma oder einer operablen Neubildung ausgeht, kann der chirurgische Eingriff die bedrohliche Umklammerung der Speiseröhre aufheben. Tumoren in der Brusthöhle sind dagegen für das Messer nicht angreifbar, demgemäß sind die Chancen für den Kranken schlechter, doch kann bei Einengung durch Intumescenz von Drüsen eine spontane Besserung eintreten, wenn es zu eiteriger Schmelzung, Perforation in die Bronchien, resp. in die Speiseröhre kommt. Der luetische Prozeß reagiert auf Jod, das Sarkom ist öfter durch Arsen beeinflußbar. Über die Prognose des Periösophagealabscesses und des Divertikels ist an anderer Stelle das Nötige gesagt.

Die Behandlung der Oesophagusverengerung ist eine durchaus verschiedene, je nach der Art, wie das Hindernis zu stande gekommen ist. Was die Ätzstriktur betrifft, so wird frühes, häufiges Sondieren, sowie die Stenose einmal manifest ist, am Platze sein, und hier ist das gleiche systematische Vorgehen, wie wir es oben beschrieben und für das Carcinom nur sehr bedingungsweise empfohlen haben, indiziert (s. p. 906).

Vorsicht beim Manipulieren mit den Instrumenten ist allemal geboten, anderseits kann man aber dem Organ wesentlich mehr zumuten, da wir es ja hier nicht mit zu Zerfall neigendem, sondern mit festem, narbigem Gewebe zu tun haben, so daß ein tägliches Sondieren und ein längeres Liegenlassen des Rohres nur gute Dienste leisten wird. Es kann nun vorkommen, daß wir manchmal den Weg in den Engpaß mit der Sonde leicht finden und andere Male stets festfahren, ohne durchdringen zu können; dies hat bald seinen Grund in sehr exzentrischer, schwer zugänglicher Lage des Einganges der Striktur, bald in Falten- und Taschenbildung oberhalb derselben. Gelingt die Sondierung überhaupt nicht mehr, so ist es oft möglich, unter Leitung des Auges im Oesophagoskop den Eingang in die Striktur mit feinen Darmsaiten oder dünnen Zinnsonden oder Bougies mit metallenem Führungsstab zu finden und so allmählich den Engpaß wegsam zu machen; gelegentlich liegt auch nur ein kleiner Fremdkörper vor, nach dessen Beseitigung die Passage frei wird. Auch das Einlegen von Laminariastäbchen unter Leitung des Auges bewährt sich oft in schwierigen Fällen mit mehrfachen Strikturen (Störk, Ebstein, Rosenheim).

Führt dieses Verfahren nicht zum Ziel, so bleibt uns, wenn die Ernährung sehr leidet und auch vom Mastdarm her, ohne Besserung der Schluckbeschwerden zu erzielen, durchgeführt worden ist, nur noch der chirurgische Eingriff übrig; wir können die Oesophagotomie oder die Gastrostomie, resp. Jejunostomie machen lassen.

Die erstere Operation (Oesophagotomia externa) ist sicher indiziert, wo sie unterhalb des Hindernisses noch zur Ausführung kommen kann, so daß von der Fistel her eine sofortige ausreichende Ernährung ermöglicht ist. Bisweilen wird es dann gelingen, von der seitlichen Halsöffnung her die Striktur selbst in Angriff zu nehmen, indem man mechanische Erweiterungsversuche macht oder sie mit dem Messer durchtrennt, vielleicht gar exstirpiert. Nun ist aber sehr zu beachten, daß man wohl eine Striktur im Halsteil des Oesophagus bestimmt diagnostizieren kann, aber durchaus nicht sicher ist, daß außer dieser ersteren sich nicht noch weitere impermeable in den tieferen Teilen des Organs finden. Dann sieht man sich nach Ausführung der Oesophagotomie vor einem neuen Hindernis, das die Ernährung unmöglich macht. Nun können zwar auch von der Halswunde her tiefere Strikturen durch Sondierung und Schnitt (Oesophagotomia interna) noch bisweilen wegsam gemacht werden, wo dieses vorher vom Munde aus nicht gelang, aber immer ist ein solches Vorgehen langwieriger, und darüber kann der erschöpfte Patient zu grunde gehen.

Die Gastrostomie und im äußersten Falle die Jejunostomie ist, unabhängig von der Zahl und Größe der Strikturen, stets ausführbar und setzt uns mit Sicherheit in den Stand, den Ernährungszustand des Kranken sofort zu heben. Zudem haben wir bei Anlegung der Magenfistel den Vorteil, das erkrankte und gewöhnlich stark mißhandelte Organ völlig in Ruhestand versetzen zu können, und zweitens die Möglichkeit, die Sondierung von unten her, von der Kardia aus, aufnehmen zu können, und diese Prodezur gelingt dann manchmal überraschend leicht. Es ist deshalb keine Frage, daß, so wie die Dinge heute liegen, dieses Vorgehen bei schweren Strikturen im allgemeinen den Vorzug verdient.

Von der Fistel her kann man die Sondierung in derselben Art wie von oben her mit weicheren oder härteren Instrumenten versuchen. Erschwert wird dieses Vorgehen, wo wir einen längeren Fistelgang zu passieren haben, ehe wir in den Magen gelangen. Ein anderes Verfahren pflegt hier erheblich mehr zu leisten. Man

läßt den gastrostomierten Patienten ein kleines Schrotkorn, das an einen Seidenfaden gebunden ist, schlucken (Socin, v. Hacker, Henle), das Korn findet oft den Weg, wo die Sonde versagt. Ist das Schrotkorn einmal im Magen, so holen wir es mit der Kornzange oder einem stumpfen Haken hervor, knüpfen die beiden Enden des Fadens zusammen und befestigen nun an demselben ein Drain dünnsten Kalibers, das wir vom Munde aus durch den Magen in die Striktur hineinziehen und dort $^1/_2-1$ Stunde liegen lassen. Später folgt ein dickeres u. s. f.: die Dilatation geschieht durch diese „Sondierung ohne Ende" nach v. Hacker rasch und stetig, und dabei ist das Verfahren ein ziemlich unbedenkliches, wenn wir ganz allmählich zu stärkeren Nummern übergehen.

Für lange Strikturen empfiehlt Ebstein die Behandlung mit gespannten Drains, die auf dünnen metallenen Führungsstäben in den engen Kanal eingeführt werden; die Striktur muß also noch immer ein gewisses Lumen haben und sie muß vor allem geradlinig sein, wenn diese Methode in Betracht kommen soll.

In den Fällen, wo das Lumen ganz aufgehoben ist, muß die Durchtrennung der Narbe gewaltsam erfolgen, am besten vom Munde her im Oesophagoskop: eine allemal höchst gefährliche Operation!

Ist es nun auf irgend einem Wege schließlich wieder gelungen, den Oesophagus passierbar zu machen, so muß das Bestreben darauf gerichtet sein, den erzielten Erfolg für den Patienten zu bewahren. Dies kann nur geschehen durch fleißiges Sondieren mit immer stärkeren Instrumenten; hier bewähren sich auch Ballonsonden, die in schonender Weise bei nicht zu hartem Narbengewebe eine Dehnung ermöglichen (Näheres s. unten bei der Behandlung der Ectasia und des Spasmus oesophagi), und wenn auch bereits völlig beschwerdefrei geschluckt wird, so soll von Zeit zu Zeit doch immer wieder ein starkes Instrument eingeführt werden und in der Speiseröhre verweilen, um das Narbengewebe durch Druck von innen gedehnt zu erhalten.

Die Elektrolyse narbiger Strikturen findet immer noch hie und da Fürsprecher. Sletow und Postnikow führen eine Kupfer- oder Nickelelektrode von Olivenform ($^1/_2-2$ *cm* Durchmesser), am isolierten Kupferdraht befestigt, in die Striktur und lassen einen Strom von 5–10 MA. durchgehen.

Das Thiosinamin ist zur Erweichung von Narben zuerst von Hebra 1892 empfohlen worden. Man spritzt Thiosinamin oder besser das thiosinaminhaltige Fibrolysin unter die Rückenhaut oder in die Muskeln. Man macht 10–20 Injektionen, alle 2–3 Tage 0·2 Thiosinamin, das in einer sterilisierten Tube Fibrolysin enthalten ist. Teleky sah z. B. Erfolge, die von anderen Autoren bestritten werden. Ich selbst sah auch nie ein befriedigendes Resultat.

Bei den Obturationsstenosen ist unser Vorgehen ein wesentlich anderes als bei den eben besprochenen Verengerungen, da hier unser Bestreben dahin gehen muß und kann, den das Lumen verstopfenden Gegenstand zu beseitigen. In betreff der Polypen ist das Nähere schon gesagt und in bezug auf den Soor soll es später geschehen. Bei **Fremdkörpern,** die sich in der Speiseröhre gefangen haben, möge man sich vor allen Dingen hüten, aufs Geratewohl mit Sonden vorzugehen. Daß auch die Beseitigung eines störenden kleinen Fremdkörpers manchmal durch ein Brechmittel gelingt, soll nicht unerwähnt bleiben.

Wie soll man sich verhalten, wenn ein Fremdkörper verschluckt ist? Zunächst suche man zu erfahren, welcher Art der Fremdkörper war, und dann, wo er sitzt, ob er überhaupt noch im Oesophagus ist. Die Lokalisation der Beschwerden von seiten des Kranken ist meist irreführend. Bei spitzen, sehr großen, unregelmäßig geformten Fremdkörpern (Knochen, Gräten, Nadeln, Gebissen, besonders solchen mit Haken) ist von jeder Sondierung Abstand zu nehmen. Sind Schmerzen vorhanden, so gebe man öfter 0·01 Morphin, was nie schadet. Man kann die Röntgendurchleuchtung vornehmen, was aber in diesen Fällen die Einsicht nicht wesentlich fördert, z. B. bei Gebissen (Gottstein, Wagner). Am besten ist die ösophagoskopische Untersuchung. Zwar hat Danielsen jüngst wieder gezeigt, daß man auch ohne Besichtigung, blind tastend, mit dem Gräfeschen Münzenfänger die verschiedensten Fremdkörper schließlich herausbefördern kann, aber allgemein gültig ist das nicht, und unfruchtbares Manipulieren mit dem Instrumente kann die Situation verschlechtern. Selbstverständlich läßt sich nicht jeder Fremdkörper im Oesophagoskop mit Zange oder Haken beseitigen; aber unter Leitung des Auges ist jeder Eingriff ungefährlicher. Gottstein, Mikulicz und Killian haben Instrumente angegeben zum Zerkleinern von großen Gebissen durch Durchglühen;

die einzelnen Teile werden dann mit der Zange entfernt, was z. B. Killian einmal bei einem Gebiß gelang, das 8 Wochen bereits oberhalb der Kardia gelegen hatte. Zuviel soll man aber auch im Oesophagoskop nicht mit Instrumenten herummanipulieren, besonders nicht bei Gebissen, die Haken haben, also beim Herausziehen schwere Verletzungen machen können. So habe ich z. B. einmal ein Gebiß von der Kardia in die Halspartie der Speiseröhre heraufbefördern können, hier aber hakte es sich fest und mußte durch Oesophagotomie entfernt werden.

Ein Fremdkörper ist im Oesophagoskop wohl ausnahmslos als solcher zu erkennen; tritt bei längerem Verweilen desselben starke Schleimhautschwellung an der Obturationsstelle hinzu, stagniert daselbst Sekret, Eiter oder Blut, so ist die Orientierung natürlich erschwert. Sitzt der Fremdkörper fest, so wird man ihn ohne Gewaltanwendung bei genauer Berücksichtigung der topographischen Verhältnisse zu lockern suchen. Gelegentlich wird man sich veranlaßt sehen, den Fremdkörper z. B. von der Oesophagotomiewunde aus in den Magen zu befördern, besonders wenn er rund und glatt ist oder wenn die Passage durch die Kardia gefahrloser erscheint als nach oben; eine Gastrostomie muß dann eventuell angeschlossen werden. In seltenen Fällen war es nur vom Magen aus überhaupt möglich, einen in der Kardia eingekeilten Fremdkörper zu beseitigen (Quadflieg, Wilms).

Sitzt ein Fremdkörper im Magen, so wird er, wenn er nicht zu groß ist, per vias naturales spontan abgehen, aber man unterstützt dies durch die Kartoffelkur (man läßt an 3 aufeinanderfolgenden Tagen große Mengen Kartoffeln essen, dabei kleine Dosen Opium gebrauchen, am 4. Tage Ricinusöl).

Bei ganz großen und namentlich spitzen Fremdkörpern, z. B. Gebissen mit Haken, großen Nadeln, soll man lieber rechtzeitig gastrostomieren. Bei Mediastinitis purulenta infolge Perforation des Fremdkörpers kommt die Mediastinotomia externa in Betracht; doch kann ein Absceß auch einmal im Oesophagoskop eröffnet werden.

Fissuren und Erosionen, die nachträglich Beschwerden machen, werden am besten unter Leitung des Auges mit dem Ätzstift (resp. Betupfung mit 10—15%iger Arg.-nitr.-Lösung) behandelt, wenn Ruhigstellung des Organs und Morphium keine rasche Heilung erzielen.

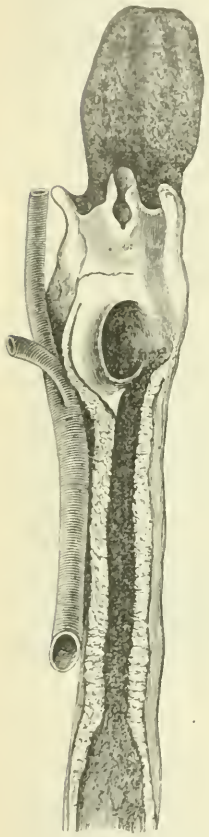
Die Behandlung der angeborenen Strikturen ist keine andere als die der narbigen Verengerung. Daß wir neben der symptomatischen Therapie der Stenose auch der Indicatio causalis, z. B. wo Lues vorliegt, zu genügen suchen, ist naheliegend. Ganz besonders müßte dies bei der Kompressionsstenose in Frage kommen, z. B. bei Sarkomen wird man durch Arsenkuren zu nützen suchen, bei Arteriosklerose durch Jod, Herzmittel und andere Maßnahmen, in der Mehrzahl der Fälle wird das Übel, das die Speiseröhre einengt, ein Noli me tangere sein, z. B. wenn es sich um intrathorakale Krebse, um Aneurysma aortae, bei dem auch die Sondierung zur Besserung der Schluckbeschwerden unterbleiben soll, und ähnliches handelt. Günstiger liegen die Verhältnisse bei Neubildungen am Halse und bei den Divertikeln; über letztere siehe später.

Erweiterungen des Oesophagus.

Die Erweiterungen des Oesophagus sind entweder diffuse oder partielle, im ersteren Falle entstehen gleichmäßige Ausdehnungen des Rohres, im zweiten Ausbuchtungen einer umschriebenen, nur einen Teil der Peripherie umfassenden Stelle der Wand. Die Ektasie des Oesophagus kann so groß sein, daß das Organ bis 30 *cm* Querschnitt (Fall Luschka) erhält, sie betrifft in seltenen Fällen das ganze Rohr, meist nur kürzere oder längere Strecken desselben. Sie findet sich vorwiegend oberhalb durch organische Erkrankungen verengter Stellen, woraus aber nicht geschlossen werden darf, daß jede Striktur eine Erweiterung zur Folge haben müsse, ja die Erfahrung lehrt sogar, daß hochgradige Stenosen, besonders solche im oberen Drittel des Organs, oft genug ohne Dilatation bestehen, indem die Muskulatur eine Stauung der Ingesta, die durch Regurgitation rasch zurückbefördert werden, vor dem Engpaß verhindert. Kommt es nun aber zur Bildung einer solchen Stauungsektasie bei Nachlaß der Contractionsenergie des Muskels, so wird zunächst nur ein begrenzter Teil des Organs ausgeweitet, selten der ganze oberhalb der Striktur gelegene Abschnitt; gewöhnlich entsteht hier nun eine diffuse Dilatation, aber gelegentlich auch wohl eine partielle (Fall Nicoladoni). Es ist gleichgültig, wodurch die veranlassende Striktur hervorgerufen wird, mag sie carci-

nomatös, oder einfach narbig oder angeboren sein. Die sekundäre Dilatation, wenn sie sich überhaupt bildet, zeigt immer ziemlich dieselben anatomischen Verhältnisse: in dem gedehnten Abschnitt ist die Muskulatur mehr oder weniger hypertrophisch, die Schleimhaut häufig verdickt, hyperämisch und entzündet, nicht selten erodiert. Die Klagen der Kranken beziehen sich auf den Druck, den die stagnierenden Ingesta mechanisch verursachen, und auf die durch die Zersetzung bedingten Beschwerden: Übelkeit, fauliges Aufstoßen, widerwärtigen Geruch aus dem Munde. Wo derartige Symptome bestehen, sind Auswaschungen nach Art der Magenausspülungen, eventuell mit desinfizierenden Zusätzen, indiziert (s. o.). Im übrigen fällt die Behandlung der Erweiterung mit der der bedingenden Striktur zusammen.

Fig. 187.



Röhrenförmige Striktur mit divertikelartiger Ausbuchtung. (Nach Nicoladoni.)

Ganz eigenartig ist der Fall Nicoladonis; er betrifft ein 4jähriges Mädchen, das sich 2 Jahre zuvor durch Laugetrinken eine Striktur zugezogen hatte. Bei der Sektion des Kindes, bei dem wegen Schlingbeschwerden die Oesophagotomie gemacht worden war, fand sich oberhalb der 8 *cm* langen Striktur (s. Fig. 187) eine $2^1/_2$ *cm* im Durchmesser betragende divertikelartige Ausbuchtung, die der linken vorderen Peripherie des Organs angehörte und die tief genug war, um das ganze Nagelglied des Zeigefingers aufzunehmen. — Als sekundäre Ektasie des Oesophagus muß noch der gelegentliche Befund einer Erweiterung des Organs bei Pylorusverengerung erwähnt werden; sie kommt wohl nur zu stande, wenn Hypertrophie der Magenmuskulatur die Höhle des Magens sehr beengt, so daß die Stauung der Ingesta den Kardiaverschluß aufhebt und sich auch in der Speiseröhre geltend macht.

Ektasien des Oesophagus ohne anatomisches Hindernis für die Fortbewegung der Speisen sind ein seltneres Vorkommnis. A. Neumann konnte im Jahre 1900 bereits über 70 Fälle aus der Literatur zusammenstellen. Die Zahl meiner eigenen Beobachtungen beläuft sich auf etwa 40. Auch v. Mikulicz Gottstein, Kraus, Fleiner, Kaufmann, Kelling, Netter, Schwörer, Rumpel, Starck, Strauß, Zusch, Lerche, Umber u. v. a. haben in den letzten Jahren bemerkenswerte Beiträge zur Ätiologie, Pathologie und Therapie der Affektion geliefert, so daß dieselbe jetzt als eine wohlbekannte bezeichnet werden kann. Die Fälle, die wir hier zusammenfassen müssen, weil sie ziemlich übereinstimmende klinische Erscheinungen darbieten, sind weder anatomisch gleichwertig, noch zeigen sie ätiologisch eine Übereinstimmung.

In einer Gruppe von Fällen ergab die Sektion eine gleichmäßige, spindelförmige Erweiterung des Organs, die sich gewöhnlich vom Foramen oesophageum aus mehr oder weniger weit nach aufwärts erstreckte — den Typus dieser Art bildet der Fall Luschkas, der auch eine ungewöhnliche Länge des Organs feststellte. Andere Male glich die dilatierte Partie einem gestreckten Ellipsoid, sie war ampullenartig (cf. die Beobachtung Leichtensterns).

Die typischste Form dürfte die sackartige Ausweitung darstellen, deren größter Durchmesser sich direkt über dem Zwerchfell befindet. Die Dehnung erfolgt gemeinhin mehr nach rechts, da nach links die Herzmasse und deren regelmäßige Aktion die Entwicklung und Lagerung des Sackes beeinträchtigt (Rosenheim).

Was die sonstigen anatomischen Verhältnisse angeht, die die einzelnen Wandschichten des Oesophagus darzubieten pflegen, so ist Hypertrophie der Muscularis besonders der Ringfaserschicht, ein häufiger Befund. Klebs fand die Muskelfasern fettig degeneriert, seltener sind sie atrophisch und ihre Schicht, wie überhaupt die ganze Wand, verdünnt. Die Schleimhaut war öfter normal, sonst meist verdickt, häufig entzündlich-katarrhalisch verändert, bisweilen mit papillären Wucherungen

besetzt und nicht selten mehr oder weniger tief erodiert. Krampfhafter Kardiaverschluß wurde bei der Autopsie einige Male festgestellt.

Was die Ätiologie betrifft, so haben wir zu erwähnen, daß Spasmus der Kardia, resp. des unteren Oesophagusabschnittes bei neurasthenischen und hysterischen Personen häufiger vorkommt und dann sekundär eine Ausweitung des davor gelegenen Speiseröhrenteiles bedingen kann. Aber neben dem Spasmus (Strümpell, v. Mikulicz, Meltzer) kommt nach Rosenheim Atonie der Wandung als primäres Moment mit nachträglicher Dehnung und sekundärem Kardiakrampf für die Genese des Leidens in Betracht. Traumen sind in manchen Fällen für die Entstehung verantwortlich gemacht worden, indem dieselben Spasmus der Kardia oder Atonie, resp. Lähmung des Oesophagus, oder den Wegfall der refektorischen Erschlaffung, resp. der Eröffnung der Kardia beim Schlucken zur Folge haben. Doch können diese letzten beiden Innervationsstörungen ebenso wie der Spasmus wohl auch funktioneller Natur sein und primär ohne spezielle Gelegenheitsursache bei neuropathischen Individuen zu stande kommen und dann die Dilatation verursachen, wie sie anderseits durch organische centrale Erkrankungen oder Degenerationen in den Vagi (Kraus) bedingt sein können. Am ehesten wird man, wie Kraus mit Recht hervorhebt, für die Mehrzahl der hierhergehörigen Fälle den Erfahrungen der Klinik gerecht, wenn man annimmt, daß eine Schädigung des komplizierten nervösen Mechanismus vorliegt, die sowohl Muskelerschlaffung im Oesophagus als vermehrte Hemmung an der Kardia hervorruft, wobei bald das eine, bald das andere Moment stärker hervortritt. Typische Fälle, die nur eine Form der Störung zeigen, kommen vor, sind aber selten. Also ganz allgemein ausgedrückt: Anomalien im Ablauf der Innervation an der Kardia und im Oesophagus, besonders dem unteren Teile desselben, vorzugsweise bei nervös disponierten Personen, sind die häufigste Grundlage der Affektion. Schließlich müssen wir uns daran erinnern, daß kleine Ausbuchtungen der Speiseröhre von etwa Haselnußgröße mit weiter Öffnung, die Blasius zuerst als Vormagen beschrieb und bezeichnete, zwischen Kardia und Foramen oesophageum gar nicht selten angeboren vorkommen, und daß in analoger Weise auch über dem Diaphragma ein prädisponierendes Moment für die Entstehung einer beträchtlicheren Erweiterung bei einer Reihe von Individuen gegeben sein kann: die von Mehnert festgestellten zahlreichen segmentalen Engen am Zwerchfell und oberhalb desselben bedingen, wenn sie stärker entwickelt sind, Dilatationen, indem zwischen ihnen in den sog. „Enteromeren" infolge abnormer Nachgiebigkeit oder Dehnbarkeit ein Auseinandertreten der Muskelbündel stattfinden kann.

Daß eine angeborene oder erworbene Schwäche der Muskulatur allemal die Voraussetzung für das Zustandekommen einer Ektasie ist, ist leere Vermutung; dagegen spricht schon der häufige Befund starker Muskelhypertrophie im erweiterten Oesophagusabschnitt. Daß im übrigen angeborene Anomalien, wie z. B. starke Ausbildung des Vormagens oder einzelner Enteromere, auffallende Enge der Kardia, bei der Genese eine Rolle spielen können, ist nicht von der Hand zu weisen; kommen doch sogar schon bei Kindern einfache Erweiterungen vor, die als Entwicklungsfehler zu deuten sind.

Eine erhebliche Zahl unserer Kranken bringt die ersten Symptome in Zusammenhang mit Schädigungen, welche das Organ vorübergehend oder anhaltend getroffen haben: sehr hastiges Essen und Trinken, Verschlucken zu voluminöser Bissen, Verbrennung und Reizung der Schleimhaut durch zu heiße, scharfe Kostbestandteile werden von den Patienten gar nicht selten angegeben. Es kommt auch vor, daß auf eine Körperverletzung oder ein psychisches Trauma die ersten Krankheitserscheinungen zurückgeführt werden. Sicherlich spielen Magenstörungen bei einem Teil der Fälle für die Entwicklung des Leidens eine gewisse Rolle. Bei den meisten meiner Patienten konnte ich dieselben

objektiv nachweisen, und so wie Schädigungen der Darmfunktion die Magentätigkeit ungünstig beeinflussen können, so erscheint auch die Annahme einer Rückwirkung von Magenstörungen auf den Oesophagus, speziell auf den höchst komplizierten Mechanismus der Kardia namentlich bei Nervösen durchaus plausibel.

Beide Geschlechter sind annähernd gleichmäßig von der Erkrankung heimgesucht; die Entwicklung des Leidens fällt gewöhnlich in die Zeit zwischen dem 15. und 40. Lebensjahre, was auch für den funktionell-nervösen Ursprung der Störung spricht.

Das, was in Fällen von Ektasie dem Krankheitsbilde gemeinsam zu sein pflegt, ist die allmähliche, meist im Laufe von Jahren erfolgende Steigerung der Schlingbeschwerden; bei einem Teil der Kranken wurde schließlich auch die Hinabbeförderung flüssiger Massen fast unmöglich gemacht, sie kamen in einen Zustand von Inanition und gingen in demselben, wenn nicht Hilfe gebracht wurde, zu grunde. Meist fällt den Patienten selbst auf, daß die Massen vor dem Magen stehenbleiben, und daß sie, erbrochen, so gut wie gar nicht verändert erscheinen, aber in vielen Fällen verlegen die Kranken ihre Beschwerden direkt in den Magen, sie klagen über unangenehme Gefühle, die sie ins Epigastrium lokalisieren und haben keine Ahnung, daß die Nahrung überhaupt gar nicht in den Magen gelangt ist. Manchmal ist die beklagte Störung bei großer Sackbildung auffallend gering: ein mäßiger Druck während, resp. nach der Mahlzeit ist alles. Heftigere Schmerzen fehlen oder treten nur gelegentlich auf, doch können auch, und dann gemeinhin einige Zeit nach dem Essen, Stiche oder Krämpfe einsetzen und nach dem Rücken und der Brust zu ausstrahlen, namentlich in den Fällen, wo Spasmus der Kardia und des Oesophagus als Ursache des Leidens angesprochen werden darf. Von der Nahrungsaufnahme, bei der die Füllung des Oesophagus zu stande kommt, sind auch die häufiger geklagten sonstigen Störungen: Atemnot, Herzklopfen abhängig. Ist der Oesophagussack vollgestopft, so ist eine weitere Zufuhr nicht möglich; es gelangt nun ein Teil der aufgespeicherten Massen ganz allmählich von selbst in den Magen, und das um so rascher und ausgiebiger, je besser noch die Muskulatur des erweiterten Abschnittes funktioniert. Manche Kranke können diesen Akt beschleunigen, z. B. durch reichliches Trinken beim Essen, oder unterstützen den Schluckakt durch ein Preßmanöver, das sie ausführen: indem der intrathorakale Druck von ihnen willkürlich verstärkt wird, gelingt ein künstliches Hinunterwürgen der sich stauenden Massen in den Magen. Oder aber die Kranken erbrechen die stagnierenden Massen wenigstens zum großen Teil, und zwar geht das oft mühelos vonstatten. Derartige Individuen gewöhnen sich, in Seiten- oder Rückenlage mit herabhängendem Kopfe die gestaute Flüssigkeit gewissermaßen ablaufen zu lassen. Ist die Nahrung erst einmal in den Magen gelangt, so vermag sie willkürlich nur schwer oder gar nicht wieder heraufbefördert zu werden. Nur in seltenen Fällen trat neben der Regurgitation aus der Speiseröhre echtes Erbrechen aus dem Magen zuweilen ein. Sehr beachtenswert ist die häufige Angabe der Kranken, daß sie nachts aus dem Schlafe mit starkem Hustenreiz aufschrecken und dabei gelegentlich etwas Speisereste herausbringen: die Attacke kommt dadurch zu stande, daß in der Horizontallage stagnierende Massen aufwärts an und in den Kehlkopf gelangen und hier eine mehr oder weniger heftige Reaktion auslösen.

Die Symptome, die den Patienten zum Arzt führen, sind in bezug auf ihre Art meist nicht sehr wechselnd, in bezug auf ihre Intensität sehr verschieden, doch nicht bloß in Abhängigkeit von dem Grade, bis zu dem die Dilatation vorgeschritten ist. Es gibt extreme Erweiterungen mit verhältnismäßig geringen Beschwerden, ander-

seits leichtere Formen, mit heftigen Störungen von Anfang an debütierend. Vage Symptome eines anscheinend den Magen betreffenden Leidens können in irreführender Weise kürzere oder längere Zeit das Krankheitsbild beherrschen, ehe Schluckstörungen die Aufmerksamkeit auf die Speiseröhre als Sitz der Affektion lenken.

So war es z. B. bei 2 von meinen Patienten, über die ich das Wesentliche hier kurz berichte, da deren Krankengeschichten besonders geeignet sind, die einschlägigen Verhältnisse zu illustrieren.

I. Frl. F., 31 Jahre alt, stellt sich mir am 27. Dezember 1900 zum ersten Male vor und verbleibt mehrere Monate in der Klinik. Im 15. Lebensjahre hatte sie vielfach über Magenkrämpfe zu klagen, welche lange Zeit das einzige störende Krankheitssymptom waren. Dieselben traten hauptsächlich nach schwererer Kost auf und brachten sie in der Ernährung stark herunter. Im Laufe der nächsten 2 Jahre gesellte sich ein Husten dazu, der anfangs unregelmäßig, schließlich bei jeder Nahrungsaufnahme auftrat. In der Folgezeit war dieser Hustenanfall von Atemnot begleitet, er dauerte verschieden lange und endigte nicht selten mit einem Gähnkrampf, stets mit sehr großer Angegriffenheit. Erbrechen zeigte sich erst in den nächsten Jahren, es setzte häufig schon während der Mahlzeit ein, manchmal kam es erst nach Stunden. Dabei begann Patientin zu beobachten, daß Druckbeschwerden, gelegentlich auch heftigere Schmerzen vor dem Magen lokalisiert waren. Die eigentlichen Magenkrämpfe traten jetzt nicht mehr auf. Progressive Abmagerung und Blutarmut waren die Folgen dieses Zustandes, der mit geringen vorübergehenden Besserungen bis zum Eintritt in meine Klinik fortbestand. Die Klagen der Patientin erstrecken sich z. Z. auf das häufige Erbrechen, auf Schmerzen, die ganz unregelmäßig auftreten, manchmal auch nachts, meist hinten im Rücken lokalisiert sind, einen bald mehr stechenden, bald mehr brennenden, bald mehr bohrenden Charakter haben, aber das Belästigendste für die Kranke, was ihr das Zusammensein mit anderen so ganz besonders erschwert, das sind die so überaus häufigen Attacken von Brustbeklemmungen und Atemnot (s. w. u.).

Patientin ist 4mal in verschiedenen Sanatorien gewesen, sie ist von verschiedenen Autoritäten gesehen worden, die Diagnosen lauteten im wesentlichen übereinstimmend, daß es sich um ein nervöses Magenleiden und hysterisches Erbrechen handele. Alle Arten von Kuren, u. a. auch in Karlsbad, blieben ohne Erfolg, nur einmal, im Jahre 1897, wurde ein vorübergehender erzielt, als regelmäßige Magenausspülungen gemacht wurden. In dieser Zeit gewann Patientin auch 10 Pfund an Körpergewicht, dann aber verfiel sie sehr bald in ihren alten Zustand. In den letzten Monaten traten Gelenkschwellungen auf, hin und wieder war Fieber vorhanden, übler Geruch aus dem Munde bestand seit Jahren. Die Abmagerung hat einen extremen Grad erreicht, Patientin wiegt mit Kleidern 80 Pfund; sie ist seelisch aufs tiefste deprimiert, zumal das Odium, hochgradig hysterisch zu sein, auf ihr lastet.

Mit Leichtigkeit war hier die Diagnose auf Oesophagusektasie neben Atonia ventriculi zu stellen, der Sack faßte mehr als $^1/_2$ *l* Speiserückstände, die mit jauchigem Sekret vermischt waren. Im Oesophagoskop zeigt sich die Schleimhaut des Sackes, der in Höhe von 30 *cm* von den Zähnen entfernt beginnt, schlaff, stark gewulstet, hier und da weißspeckig belegt, und vielfach erodiert, die Kardia, ein dorsoventraler Spalt, ist von blutrünstigen Wülsten überlagert. Schon nach wenigen Ausspülungen verliert sich das Fieber und die Gelenkschwellungen, die offenbar durch Infektion vom Sacke aus bedingt waren.

II. Herr C., 32 Jahre alt (20. Juli 1901 Aufnahme in die Klinik), gibt an, daß er seit 5 Jahren krank ist. Damals begann das Leiden mit äußerst heftigen Magenkrämpfen, die er hauptsächlich hinter der Brustplatte fühlte; er mußte fortgesetzt würgen, er bekam aber nur Schleim heraus. Dabei trat kalter Schweiß auf, Schwindel, furchtbares Reißen in den Zähnen und in den Rändern der Zunge, starkes Kriebeln, ähnlich dem Absterben in den Fingern, hauptsächlich in der linken Hand. Dieser Krampf kam durchschnittlich alle 2–3 Wochen, meistens während der Nacht – nie beim Essen oder unmittelbar nach demselben – und dauerte gemeinhin $^1/_2$–$1^1/_4$ Stunden. Nach längerer Zeit wurde dieser Krampf seltener, aber Patient beobachtete nun beim Essen, resp. kurze Zeit nach demselben einen Druck dicht vor dem Magen, und sofort kam dann die Nahrung mit großer Vehemenz heraus, ganz gleich, ob dieselbe fest oder flüssig war. Auch dieses Symptom zeigte sich anfangs in Abständen von mehreren Wochen, allmählich aber kam es immer häufiger. In diesem Stadium der Krankheit, u. zw. in der anfallsfreien Zeit (Juni 1900), konsultierte mich Patient. Ich fand eine einfache Gastritis mit Subacidität, bei der Sondierung kein Hindernis an der Kardia, keine Anzeichen von Rückständen im Oesophagus oder Magen. Ich verordnete Salzsäure und Brom. Dabei ist Patient über 6 Wochen beschwerdefrei und erholte sich bedeutend. Dann verreiste er, die Anfälle kamen häufiger wieder und jetzt beobachtete er, daß gewisse Speisen, vor allem Semmel und Brot, in Resten auch noch nach 18–20 Stunden herausbefördert wurden. Nun wurden von dem behandelnden Arzte Magenausspülungen gemacht, es trat Besserung ein, aber dieselbe war doch nur eine vorübergehende. Progressive Gewichtsabnahme (Verlust von mehr als 50 Pfund).

Patient ist früher stets gesund gewesen, hereditäre Belastung nach keiner Richtung hin vorhanden; Lues vor $6^1/_4$ Jahren akquiriert (2 Quecksilberkuren).

Die Diagnose Oesophagusektasie war bei der Aufnahme in die Klinik ganz leicht zu stellen. Es bestand nebenher eine vulgäre chronische Gastritis mit bedeutender Subacidität. Jede Sonde stößt an der Kardia auf ein leicht zu überwindendes Hindernis (s. o.). Das Oesophagoskop zeigt, daß kein strikturierender Prozeß an der Kardia vorliegt; die Schleimhaut des Sackes, der ca. 250 cm^3 faßt, ist nur ganz leicht entzündet und secerniert mäßig. Gegen das Vorl andensein eines Divertikels sprach, abgesehen vom oesophagoskopischen Befund, der wiederholte negative Ausfall des Rumpelschen Versuches, auch wenn er in der Modifikation von Zweig (s. u.) angestellt war.

Wodurch sich also diese beiden eben kurz skizzierten Fälle auszeichnen, das ist, daß die charakteristischen, auf den Oesophagus hinweisenden Beschwerden Jahre hindurch vermißt werden. Es wird über Magenkrämpfe geklagt, die ganz unregelmäßig auftreten, die in ihrer Sonderart nicht genau analysiert und erkannt werden. Die größte Wahrscheinlichkeit spricht dafür, namentlich im zweiten Fall, daß diese Attacken bereits von einer Störung der Oesophagusfunktion, in erster Reihe von Kardiospasmus abhängig waren. Eine dies berücksichtigende Untersuchung zur Zeit des Anfalls hätte wohl schon in dem früheren Stadium die richtige Diagnose einer Oesophagealerkrankung ermöglicht.

Fragen wir nun, wie die überaus heftigen „Magenkrämpfe" speziell bei unserem 2. Patienten zu stande kamen, so könnte man daran denken, daß die Vorbedingung für ihr Entstehen das Einsetzen eines Kardiospasmus ist, der Speisen, wenn auch vielleicht nur ganz wenige, im Oesophagus zurückhielt. Bewirkt dann der von den Ingestis ausgehende Reiz gleichzeitig eine spastische Contractur der höher gelegenen Speiseröhrenpartie, so daß die Massen nicht regurgitiert werden können, so kommt es zu einer Incarceration, wie dies Fleiner mit Recht nennt, der solche Attacken bei einem Kinde mit großem Vormagen im Anschluß an die Mahlzeiten häufiger beobachtete. Kardiospasmus mit Retention von Speiseresten im Oesophagus bedingt sonst nur vorübergehende Schmerzen, denen Erbrechen früher oder später ein Ende zu machen pflegt. Unser Patient erbrach zwar, aber er würgte immer nur Schleim heraus; es konnten also die Ingesta, falls sie im Oesophagus stagnierten, nicht nach oben entweichen. Aber auffallend war doch, daß die Attacken meist nachts, nie im Anschluß an die Mahlzeiten auftraten. Ferner ist sicher, daß diese Anfälle schon jahrelang den Patienten heimsuchten, als eine wirkliche Dilatation der Speiseröhre noch nicht vorlag; denn als ich den Kranken, allerdings im anfallsfreien Stadium, zuerst (Juni 1900) sah, waren keine objektiven Symptome einer Erweiterung vorhanden, die 1 Jahr später als eine ganz beträchtliche erkannt wurde. Diese rasche Entwicklung von einem gegebenen Zeitpunkt ab habe ich, wo Kardiospasmus die Grundlage der Erkrankung war, öfter zu beobachten Gelegenheit gehabt. Anfangs kommt es in diesen Fällen gelegentlich wohl auch zu Stauung im Organ und zu Überdehnung desselben, letztere wird aber durch die verfügbare Reservekraft der Muskulatur mehr oder weniger rasch ausgeglichen. Häufen sich die Attacken von Kardiospasmus oder dauern sie sehr lange, so tritt zwar zunächst Hypertrophie des Muskels, dann aber Schwächung und schließlich Erschöpfung seiner Leistungsfähigkeit ein; die Stagnation wird eine chronische, und in kurzer Zeit hat sich ein bedeutender Sack gebildet.

Was nun die Erklärung der oben charakterisierten heftigen Krampfattacken betrifft, so ergab die spätere Beobachtung in der Klinik, wo wir noch einmal Gelegenheit hatten, einen solchen Fall zu sehen, daß es sich um jene seltenere Form des Kardiospasmus handelt, wo diese Motilitätsstörung kombiniert ist mit Sensibilitätsneurose, mit Hyperästhesie und neuralgischen Symptomen. Die Untersuchung im Schmerzstadium erwies, daß Speiseröhre und Magen leer waren. Daß dieser Spasmus hier als Teilerscheinung von Hysterie oder Neurasthenie aufzufassen ist, ist ausgeschlossen — Patient ist absolut nicht nervös. Wohl aber wäre der Möglichkeit zu gedenken, daß wir es hier mit einem frühen Zeichen der Lues zu tun hatten — eine Oculomotoriuslähmung trat in diesem Jahre auf und bildete sich nach einer Schmierkur zurück, aber die Neigung zu schmerzhaften Spasmen ist nicht ganz erloschen.

Beachtenswert erscheint mir noch der Punkt, daß bei unseren beiden Patienten die anfallsweise einsetzenden „Magenkrämpfe“ sehr in den Hintergrund treten, sowie die eigentlichen Schluckbeschwerden als regelmäßigere Störung manifester werden sowie es also zu chronischer Deglutitionshemmung durch ausgesprochene Sackbildung gekommen ist.

Diese letzteren subjektiven Symptome, die uns über den Sitz des Übels rasch orientieren, sind sonst meist von Beginn an vorhanden. Dann klagen die Kranken über Druck in der Brust, vor dem Magen während des Schluckens, beim Essen, resp. Trinken oder kurze Zeit nach der Mahlzeit auftretend. Daß die Speisen nicht direkt in den Magen gelangen, vermögen manche Patienten ganz präzise anzugeben; sie beobachten deutlich einen späteren Eintritt der Schluckmassen in den Magen, der ihnen subjektive Erleichterung bringt, die sie unter Umständen zu beschleunigen vermögen durch tiefes Luftholen, durch Nachtrinken von größeren Flüssigkeitsmengen, resp. auch durch Leerschlucken oder endlich durch das Einnehmen einer bestimmten Körperstellung, wobei es allemal darauf ankommt, die Spannung im Innern der Speiseröhre zu erhöhen. Gelingt es nun auf diese Weise nicht, den quälenden Druck nach dem Essen zu beseitigen, so werden die Speisen in die Höhe gewürgt; bald während der Mahlzeit, bald unmittelbar, bald längere Zeit nach derselben findet dieses Erbrechen statt. Der Akt erfolgt meist sehr leicht nach einfachem Vornüberbeugen des Körpers; auch Wiederkäuen bildet sich als gelegentliche Komplikation dieses Zustandes heraus.

In manchen Fällen überzeugt man sich, daß erhebliche Rückstände im Oesophagus keine nennenswerten Beschwerden machen, andere Male werden Belästigungen empfunden, so lange auch nur ganz geringe Mengen Speisereste sich im Organ ansammeln. Eine sehr häufige Klage ist die der nächtlichen Störungen, die dadurch zu stande kommen, daß in horizontaler Lage stagnierende Massen hochsteigen und Atemnot und heftigen Husten durch Kehlkopfreizung hervorrufen. Auch am Tage können Dyspnöe leichterer Art, aber auch schwerere asthmaartige Attacken den Patienten heimsuchen. Die Voraussetzung für das Zustandekommen dieser letzteren Erscheinungen ist eine gewisse Belastung des Sackes; sowie man ihn entleert, schwinden diese Symptome. Bei der obenerwähnten Patientin Frl. F. traten diese asthmatischen Erscheinungen sehr in den Vordergrund; sie waren das unangenehmste Symptom und blieben auch bestehen trotz regelmäßiger Ausspülungen der Speiseröhre; ihr Auftreten war ganz unabhängig von der Qualität der Nahrung, war aber an den Akt der Nahrungsaufnahme gebunden; manchmal kam der Anfall bei geringer Füllung des Sackes, manchmal nur bei sehr bedeutender, auch blieben die Anfälle an einzelnen Tagen aus. Sie waren oft so heftig, daß Patientin sofort vom Essen aufspringen mußte; die Atmung vollzog sich quälend und geräuschvoll, das Gesicht rötete sich stark, der Puls war wenig verändert; das Angstgefühl war dabei häufig ein außerordentlich starkes. Bisweilen gingen die Attacken nach einigen Minuten vorüber, andere Male aber hielten sie an, bis Erbrechen eintrat, resp. die Speiseröhre künstlich entleert war. Rasches Trinken von Wasser erzwang manchmal Abfluß der stagnierenden Massen in den Magen und bewirkte so Erleichterung. Atropin nützte gar nichts, Narkotica wenig. Warum in diesem Falle das gekennzeichnete Symptom so überaus hartnäckig bestand, warum es in anderen Fällen ganz vermißt wird, vermag ich nicht mit Bestimmtheit zu sagen. Allerdings war diese Patientin ziemlich leicht erregbar, aber man konnte sie weder als sehr schwer neurasthenisch, noch gar als hysterisch bezeichnen.

Geklagt wird sonst noch von den Patienten häufiger über Husten, der nicht bloß durch die direkte Reizung des Kehlkopfes beim Hochkommen von Oesophagealinhalt tagüber, namentlich aber auch nachts in horizontaler Lage des Körpers zu stande kommt, sondern der wohl auch ebenso wie gelegentlich vom Magen aus, als echter Reflex entsteht. Ferner hören wir Angaben über Brennen in der Speiseröhre, unangenehme Sensationen im Munde, schlechten Geschmack, Appetitlosigkeit und vor allem üblen Geruch. Unabhängig davon können Magenbeschwerden empfunden und präzise charakterisiert werden, denen meist objektiv nachweisbare Anomalien dieses Organs entsprechen.

Bei der Untersuchung gibt uns die Sonde gewöhnlich die wichtigsten, die Diagnose klarstellenden Ergebnisse.

Oft hat man das Gefühl, daß man mit dem Instrument, namentlich wenn es solide ist, auffallend freie Bewegungen, weitere Exkursionen in der Speiseröhre ausführen kann; am deutlichsten tritt dies beim Manipulieren mit dem ösophagoskopischen Tubus in die Erscheinung.

Führt man einige Zeit nach der Nahrungsaufnahme einen weichen Schlauch in die Speiseröhre ein, z. B. eine Stunde nach Probefrühstück, so erhält man Oesophagusrückstände von neutraler oder schwach saurer Reaktion, in denen sich weder Pepton noch Pepsin, noch Labferment, wohl aber häufig Milchsäure nachweisen läßt. Schiebt man die Sonde dann weiter in den Magen vor, was, auch wenn ein Widerstand an der Kardia vorhanden ist, meist mit Hilfe wiederholter Schluckmanöver gelingt, so bekommt man echten Mageninhalt, als solcher gewöhnlich unschwer durch die Gegenwart von Salzsäure und Fermenten resp. Verdauungsprodukten erkennbar. Ermöglichen wir es mit der weichen Sonde nicht, in den Magen zu gelangen, so sucht man vorsichtig den Eintritt in das Organ mit einem festeren Instrumente zu erzwingen.

Doch kommt es nicht ganz selten vor, daß alle unsere Bemühungen, die Kardia zu passieren, namentlich in der ersten Zeit, vergeblich sind, oder der Erfolg ist an verschiedenen Tagen ein verschiedener. Besonders bei großen Säcken kann der Eingang in den Magen ganz exzentrisch liegen. Die Kardia ist durch das dem Zwerchfell breit aufliegende ektatische Organ nach links abgedrängt, sie liegt nicht mehr in der Achse des Oesophagus und wird bei Füllung des Sackes ventilartig geschlossen. In derartigen schwierigen Fällen mag man auch einen Versuch der Sondierung mit einer, nach Art eines Mercierkatheters gekrümmten Divertikelsonde machen. Strauß empfiehlt, sich durch gleichzeitige Lufteinblasung das Passieren der Kardia zu erleichtern.

Es kann sich nun ereignen, daß Magen- und Oesophagusinhalt nicht voneinander unterscheidbar sind, z. B. weil Gastritis atrophicans besteht, dann achte man besonders auf das Sondierungsergebnis! morgens nüchtern, einmal nach Ausspülung des Hohlraumes vor dem Zubettegehen, und dann ohne diese Prozedur; im ersteren Falle wird man gewöhnlich eine verschieden große Menge, in Zersetzung begriffener, übelriechender Schleimspeichelmassen aus dem Oesophagus ausfließen sehen, sowie der Schlauch an dem Kehlkopf vorbeigeglitten ist, im letzteren enthält der Oesophagus noch Speisereste, falls nicht erbrochen wurde, während beim Tiefertreten der Sonde der Magen, wie die Spülung erweist, oft leer befunden wird.

Neben der Sonde leistet auch das Oesophagoskop viel für die exaktere Diagnose der Speiseröhrenerweiterung. Sie ist namentlich im untern Drittel, an den schlaffen Schleimhautfalten und den Wülsten kenntlich, die das sonst freie Lumen häufig verlegen,

und die sich durch den Tubus ziemlich ausgiebig, besonders nach rechts zu verdrängen lassen. Das Bild des Kardiospasmus und der Oesophagitis, wie ich es mehrfach beschrieben habe, sind nicht minder charakteristisch.

Von großem Wert ist die Untersuchung der Speiseröhre mit Röntgenstrahlen. Durchleuchtet man das Organ, indem man steigende Mengen einer Wismutsuspension schlucken läßt, so kann man die Füllung der erweiterten Partie, die Stagnation vor der Kardia, den Umfang und die Lage des Sackes genauer feststellen.

Haben wir das Vorhandensein eines größeren Hohlraumes vor dem Magen dargetan — auf die Differentialdiagnose zwischen der gewöhnlichen Ektasie und dem sehr seltenen Divertikel im unteren Oesophagealteil gehe ich hier nicht ein —, so suchen wir uns des weiteren über den Umfang der vorhandenen funktionellen Störung, also über die Größe des Sackes, zu informieren. Ausspülungen im nüchternen Zustand einerseits und zu verschiedenen Tageszeiten, nach verschieden großen Mahlzeiten anderseits, geben uns bald eine richtige Vorstellung von der Lage der Dinge. Strauß mißt das Volumen des Oesophagus durch einen in denselben eingeführten aufblähbaren Ballon.

Von Wichtigkeit ist es allemal, sich ein klares Bild davon zu verschaffen, welchen Anteil Atonie oder Spasmus oder Entzündung der Schleimhaut an der Hervorbringung der einzelnen entscheidenden Krankheitssymptome gehabt haben, resp. noch haben. Die Sondierung wird uns über das Vorhandensein von Kardiospasmus aufklären. Findet ein weicher Schlauch seinen Weg, ohne daß der Patient Schluckbewegungen macht, anstandslos in den Magen, so kann von dem Vorhandensein eines Spasmus zurzeit als wesentlicher Komplikation keine Rede sein, was nicht ausschließt, daß er früher bestand und vielleicht Ursache der Ektasie war und daß er sich möglicherweise auch jetzt noch beim Digestionsakt störend geltend macht. Ein sehr geringer Widerstand, den wir beim Vorschieben des Instrumentes fühlen, auch wenn derselbe bald von selbst nachgibt oder durch Schlucken überwunden wird, ist immer von großem Belang und wird, wie ich später auseinandersetzen werde, einen wichtigen, häufig erfolgreichen Angriffspunkt für die Therapie bieten. Aus der Geringfügigkeit des objektiv nachweisbaren Spasmus dürfen wir niemals einen Rückschluß machen auf den Grad, den der Spasmus beim gewöhnlichen Schluckakt zu erreichen vermag. Hier kann eine bedeutende Differenz bestehen, der physiologische Reiz der Ingesta kann hier unter Umständen einen wesentlich ungünstigeren Effekt äußern als das Sondenexperiment.

Passieren auch ganz starke Sonden die Kardia, so ist die Annahme einer Striktur als Ursache der Oesophagusektasie im allgemeinen hinfällig. Wollen wir aber diese Diagnose einwandfrei machen, wollen wir uns namentlich auch über das Verhalten der Schleimhaut genau informieren, so müssen wir den Patienten ösophagoskopieren, was mir nach gründlicher Reinigung der Speiseröhre niemals die geringsten Schwierigkeiten gemacht hat. Ich habe auch niemals finden können, daß die Schleimproduktion im Sacke so exzessiv gewesen ist, daß sie den Einblick in die Verhältnisse gestört hätte, wie dies von anderer Seite behauptet wird. Durch Ansaugen (s. o.) und fleißiges Auftupfen kommt man wohl immer zum Ziel.

Das Fehlen oder die Verschleppung des zweiten Schluckgeräusches hat nur eine sehr begrenzte diagnostische Bedeutung; es weist auf eine Hemmung der normalen Kardiafunktion hin. Aber das entnehmen wir ja auch schon meistens mit positiver Sicherheit aus den subjektiven Beobachtungen des Patienten, und den Charakter der Störung aufzuklären, bleibt nach wie vor die zu lösende Aufgabe. Belangreicher ist wohl ein Symptom, auf das Westphalen aufmerksam macht, daß

das zweite Schluckgeräusch unmittelbar dem ersten folgend sich so anhört, wie wenn Flüssigkeit in ein mit Flüssigkeit gefülltes Gefäß hineinfällt, aber dieses Phänomen ist gewiß sehr selten; ich habe es bei meinen Kranken nie gehört. Die Perkussion ergibt selten einen brauchbaren diagnostischen Anhaltspunkt; gelegentlich kann der Sack im Stadium der Füllung eine Dämpfung rechts hinten zwischen 6. und 9. Rippe erzeugen oder Tiefstand des Zwerchfells bewirken.

Mit dem uns zur Verfügung stehenden diagnostischen Apparat gelingt es uns wohl allemal einwandfrei, eine Oesophagusdilatation zu erkennen. Das entscheidende Kriterium ist der Nachweis von Ingesta in der Speiseröhre kürzere oder längere Zeit nach der Mahlzeit. Schluckstörungen während des Essens sind vieldeutig und lenken nur unsere Aufmerksamkeit auf den Oesophagus als Sitz der Erkrankung hin. Hier sei nochmals betont, daß diese Schluckbeschwerden, namentlich im Beginn der Erkrankung, fehlen können, daß sie auch später, selbst wenn es zur Bildung eines beträchtlichen Sackes gekommen ist, wenig ausgesprochen zu sein brauchen, daß vage Symptome einer Dyspepsie oder periodisch auftretende Magenkrämpfe (s. o.) lange Zeit das Bestehen einer Oesophagealaffektion verdecken können.

Ist Stagnation im Oesophagus nachgewiesen, so haben wir vor allem die Aufgabe, einen anatomischen strikturierenden Prozeß an der Kardia auszuschließen. Das kann mit der Sonde gelingen, einwandfrei ist es nur durch das Oesophagoskop möglich. Letzteres wird uns auch über das anatomische Verhalten des Sackes, den Zustand seiner Schleimhaut wertvolle Aufschlüsse geben; über Lage, Form und Größe desselben informiert uns am besten das Röntgenbild.

Ein mehr theoretisches Interesse hat dann die Differentialdiagnose zwischen Ektasie der Speiseröhre und Divertikel im unteren Abschnitt derselben. Letztere Bildungen kommen unzweifelhaft vor, aber sie sind anscheinend überaus selten und dürften wohl angeborene Anomalien als Grundlage haben. Man sollte meinen, und Mintz hat das schon vor Jahren als pathognostisch angegeben, daß man ein Divertikel aus der Anamnese erkennen könne, die besagt, daß Patient Reste von Speisen herausbringt, die er tags zuvor genommen hat, während spätere nicht zurückgekommen sind. Ich habe mich aber auch bei einfachen Dilatationen, z. B. bei unserem Fall II, davon überzeugt, daß sie dieses Verhalten gelegentlich zeigen können. Ziemlich sicher müßte man den Charakter der Ausbuchtung durch das Oesophagoskop feststellen können, ich selbst habe nie Gelegenheit gehabt, einen derartigen Fall zu sehen. Handelt es sich wirklich bei diesen Divertikeln (Fälle von Reitzenstein, Landauer u. a.) um Blindsackbildungen mit ziemlich enger Mündung in die Speiseröhre, so müßte die Besichtigung des Organs mit dem Tubus diese Verhältnisse erkennen lassen, sonst wird der Rumpelsche Versuch die Sachlage klarstellen können. Derselbe wird in der Weise vorgenommen, daß ein weicher Schlauch mit mehreren weit hinaufgehenden, also auch in die Speiseröhre mündenden Seitenöffnungen bis in den Magen vorgeschoben wird, eine zweite, nur unten gefensterte Sonde wird in den Oesophagussack eingeführt; läßt man durch diese letztere Flüssigkeit einströmen, so läuft dieselbe durch die Fenster der Magensonde in den Magen, wenn es sich um eine Dilatation der Speiseröhre handelt; haben wir aber einen gut abgegrenzten Divertikelsack in der Speiseröhre vor uns, so fehlt dieser Abfluß in den Magen. Zweig modifiziert diesen Versuch in der Weise, daß er in den Sack Methylenblaulösung einlaufen läßt und beobachtet, ob beim Herausziehen eines gewöhnlichen weichen, im Magen gelegenen Schlauches die gefärbte Flüssigkeit beim Passieren der Speiseröhre abfließt. Es ist klar, daß diese Experimente nur beweisend sein können, wenn sie positiv ausfallen, d. h., wenn wir mit dem zweiten Schlauch wirklich in das Divertikel hineingelangen und nur dieses füllen. Das kann aber auch mißlingen, oder aber die Kommunikation zwischen Sack und Speiseröhre ist eine so breite, daß jede Füllung des Sackes die Speiseröhre mitbeteiligt. Daß das vorkommt, ist sicher, wie auch gelegentlich echte Ektasie mit Divertikelbildung kombiniert gefunden werden kann. Praktisch-therapeutisch ist die Trennung von Ektasie und Divertikel m. E. von geringer Bedeutung. Nicht unerwähnt soll bleiben, daß eine gewöhnliche sackartige Erweiterung auch einmal eine divertikuläre Ausbuchtung aufweisen kann.

Die Prognose der Oesophagusdilatation ist als keine ganz günstige quoad restitutionem compl. zu bezeichnen, wenn das Leiden bereits längere Zeit bestanden und zu erheblicher Ausweitung des Organs geführt hat; bei frischeren Fällen möchte ich dagegen eine Heilung auch mit den Hilfsmitteln der inneren Medizin für möglich halten auf Grund der Erfahrungen, die ich in jüngster Zeit zu machen Gelegenheit gehabt hatte.

Die Behandlung ist, wenn die Krankheit einmal zur vollen Entwicklung gekommen ist, eine langwierige, aber ist auch für den Internisten recht erfolgreich. Die Therapie wird umsomehr leisten, je klarer die Genese des Prozesses vor uns liegt, je schärfer wir den Umfang der vorhandenen Störung bemessen und je sicherer wir den richtigen Anteil, den Spasmus der Kardia, Atonie der Muskulatur des Sackes und pathologisch-anatomische Veränderung seiner Schleimhaut an der Hervorbringung der einzelnen, hervorstechenden Symptome haben, bewerten. Dementsprechend ist unsere Behandlung eine im besten Sinne des Wortes symptomatische.

Da die störendsten Beschwerden, über die der Patient klagt, von der Füllung des Sackes und der Stagnation abhängen, so ist die regelmäßige Auswaschung desselben das erste und wichtigste Hilfsmittel, das wir anwenden. Meist genügt es, wenn der Sack vor dem Zubettegehen gründlich gereinigt wird, was mit einem weichen Schlauch mit weitem Lumen natürlich am raschesten gelingt, doch ist es gewöhnlich, namentlich im Anfang der Kur, auch zweckmäßig, das, was sich im Laufe der Nacht von zersetztem Sekret angesammelt hat, morgens nüchtern durch einen Schlauch abfließen zu lassen, damit diese Massen nicht bei der späteren Nahrungsaufnahme in den Magen-Darmkanal übertreten und diesen schädigen. Bald lernen die Kranken, die Sonde selbst einzuführen und die Spülung sogar ohne Assistenz, indem sie Zu- und Abfluß allein regulieren, vorzunehmen: Von einem an der Wand hängenden Irrigator wird die Flüssigkeit zugeleitet, ein Dreiweghahn oder Fingerdruck auf den Gummischlauch sperrt und öffnet die Passage nach Bedarf. Sehr abgekürzt und erleichtert wird die Reinigung des Sackes, wenn wir durch einen dünnen Schlauch kontinuierlich Wasser einströmen und den so verdünnten Oesophagealinhalt daneben ablaufen lassen. Tritt Atemnot oder Hustenreiz auf, so wird der Zufluß momentan unterbrochen. Ist alles nach außen abgeströmt, so pflege ich eine Berieselung der Schleimhaut an diesen Akt unmittelbar anzuschließen, wo mir eine spezielle lokale Behandlung mit Rücksicht auf vorhandene entzündlich-ulceröse Prozesse resp. starke Zersetzungsvorgänge notwendig erscheint. Neben den gewöhnlichen Desodorantien (Kali hypermang., Bors., Salicyls.) hat sich mir kein Mittel in mehreren Fällen so bewährt, wie das Arg. nitr. in $^1/_2-2‰$iger Lösung, um allen diesen Indikationen zu genügen. Leider wird es nicht immer gut vertragen. Denn bei der Spülung fließt leicht etwas Argentumlösung in den Magen. Zwar pflege ich stets nach der Speiseröhrenspülung mit Silberlösung eine Magenwaschung vorzunehmen, um etwa herabgeflossene Mengen herauszubefördern und für den Körper unschädlich zu machen. Aber trotz dieser Vorsicht kann nach jeder Spülung Dyspepsie mit Appetitlosigkeit, Neigung zu Durchfall eintreten. Ätzung der Schleimhautgeschwüre im Oesophagoskop mit 10%iger Arg.-nitr.-Lösung ist ein umständlicheres, aber wirksameres und reaktionsloseres Verfahren.

Als ein kräftig den Muskel tonisierendes, den Abfluß und die Reinigung des Sackes erleichterndes Mittel empfehle ich den Zusatz von etwas CO_2 zur Spülflüssigkeit. Auch das Trinken von CO_2-haltigen Wässern beim Essen wirkt bei manchen Kranken im Sinne einer leichteren Beförderung der Schluckmassen. Auch Jung hat von kohlensaurem Bromwasser und von Brausepulvern evidenten Nutzen gesehen.

Da die Patienten meist sehr heruntergekommen sind, das Nervensystem häufig überreizt ist, so ist Schonung und Ruhe ein dringendes Erfordernis für die Kur. Bei fast allen meinen Patienten konnte ich beobachten, daß Bettruhe die Schluckfähigkeit verbesserte. Einige Male, u. zw. speziell beim Vorhandensein großer, schlaffer Säcke und bei gut erhaltener Funktion des Magens habe ich derartige Kranke 2 bis 3 Wochen lang nur mit der Sonde ernährt, ja unter Umständen

wird diese Behandlungsmethode die souveräne. Daß es auch dabei gelingt, sehr guten Stoffansatz zu bewirken, und daß dieses Verfahren eine sehr vollkommene Entlastung des überangestrengten Oesophagusmuskels herbeizuführen vermag, brauche ich wohl nicht erst zu sagen. Indes eignen sich nicht alle Fälle für dieses Vorgehen. Die häufigere Sondierung der Kardia, die dann nötig ist, kann die Neigung zu Spasmen befördern, und auch nicht jeder Magen verträgt ein solches Regime, bei dem wir doch im Interesse der Überernährung die Zufuhr reichlich zu bemessen genötigt sind, auf die Dauer. Überhaupt kann ich nur immer wieder betonen, daß auf das Verhalten des Magens die größte Aufmerksamkeit zu verwenden ist, da er in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle miterkrankt ist, und da jede Störung seiner Funktion eine ungünstige Rückwirkung auf die Leistung der Speiseröhre ausüben kann. Die Zusammensetzung der Nahrung, die wir unseren Kranken geben, richtet sich also auch nach der Arbeitsfähigkeit des Magens, ganz abgesehen davon, daß sie, wie begreiflich, durch die Art der Oesophagealerkrankung bestimmt wird. In bezug auf letzteren Punkt nun liegen die Dinge nicht so einfach, wie dies nach den Vorschriften anderer Autoren erscheinen könnte, sondern man überzeugt sich, daß hier ganz andere Gesichtspunkte, als sie für die Kostwahl bei Magenkrankheiten oder bei echter anatomischer Striktur der Speiseröhre in Betracht kommen, maßgebend sein müssen. Berücksichtigt man die Beobachtungen der Patienten an sich selber und kontrolliert man deren Angaben durch Auswaschungen der Speiseröhre, so erkennt man, daß vielfach fein purierte und schleimig-breiige Nährmassen länger zurückgehalten werden und größere Beschwerden machen als festere Kostbestandteile. So wurde z. B. völlig zerkochter Reis oft schlechter vertragen als solcher, der zwar ganz gar gekocht ist, aber doch nur bis zu der Grenze, daß die Körnerform erhalten bleibt. Feingeschnittene Makkaroni, Nudeln passieren leichter als Kartoffel- oder Mohrrübenbrei; Gelatinehaltige Flamrys oder Crèmes machten wiederholt mehr Störungen als etwas trockenere Puddings; gewöhnliches Weißbrot und Schwarzbrot, auch wenn es noch so gut durchgekaut wurde, war nach mehrfach übereinstimmenden Beobachtungen häufiger Ursache von Beschwerden und stagnierte wesentlich länger als gut geröstete Toasts und Zwieback. Mageres Fleisch, gut durchgebraten (nicht zu englisch), fein zerschnitten und dann ordentlich gekaut, passierte durchschnittlich besser als alle Arten Gebäck. Ganz dünne Flüssigkeiten, Tee, Milch u. ä., wurden fast ausnahmslos lieber genommen, wegen rascherer Beförderung, als mehr dickliche Nährsuppen. Getränke wurden häufig kalt nicht vertragen, ja lösten geradezu Spasmen aus, sehr warme erleichterten manchmal die Beförderung der festen Massen, andere Male wirkten gerade kühlere, insbesondere kohlensäurehaltige in diesem Sinne. Mit Rücksicht auf diese Erfahrungen wird man also gut tun, bei den Patienten die Diät zusammenzusetzen. Daß dieselbe nebenbei nährstoffreich und daß sie meist reizlos sein muß, braucht nach Lage der Dinge nicht besonders hervorgehoben zu werden. Ich erwähne dann noch als hierhergehörige Hilfsmittel der Behandlung Einspritzungen von Olivenöl in die Speiseröhre, um die Irritabilität des Organs herabzusetzen, und gelegentliche, durch mehrere Tage fortgesetzte Ernährung vom Mastdarm bei hochgradigen Reizuständen der Speiseröhre, speziell der Kardiamuskulatur. Daß zur Unterstützung all dieser Maßnahmen körperliche und geistige Ruhe notwendig ist und daß sie bei diesen Störungen entscheidend zur Besserung beiträgt, muß ich nochmals betonen; das hindert nicht, daß wir nebenher hydrotherapeutisch vorsichtig eingreifen und daß wir nach Ablauf der ersten Wochen den Kurplan durch Zuhilfenahme der Gymnastik erweitern. Letztere, kurze Zeit nach der Mahlzeit oder zwischen den

einzelnen Gängen in Form von Ruderbewegungen (am besten an einem entsprechenden Apparat) mit vertiefter Respiration in mäßigem Grade geübt, trägt öfter zur schnelleren Entleerung des Speiseröhrensackes bei. Kohlensäureduschen und Elektrisation, beide direkt im Organ wirkend, daneben Gymnastik und Hydrotherapie sind die besten Mittel, über die wir verfügen, um die Peristaltik im Oesophagus anzuregen und die Atonie zu bekämpfen.

Ich komme jetzt zu der Besprechung der Behandlung des Kardiospasmus, der, mag er nun primär das ganze Leiden verschuldet oder sich erst sekundär hinzugesellt haben, immer einen überaus wichtigen Angriffspunkt für die Therapie darstellt. Vielfach geübt und nicht selten als nützlich erprobt ist das Verfahren der Sondierung der Kardia mit dicken, starren Röhren. Daß auf diesem Wege Erfolge erzielt werden können, namentlich, wenn man sich nicht damit begnügt, das Instrument einfach in den Magen hineinzuzwängen und wieder herauszuziehen, sondern wenn man es in der Kardia einige Zeit liegen läßt, ist zweifellos. Gelingt die Einführung des Rohres leicht, eventuell mit Zuhilfenahme von Schluckmanövern, oder kommt man auch mit weichen, dicken Schläuchen durch, so ist das Verfahren gemeinhin ungefährlich, aber auch dann würde ich nur ausnahmsweise raten (s. u. p. 934), den Patienten sich selbst sondieren zu lassen. Entschieden bedenklich ist das aber, wo das Passieren der Kardia nur mit Mühe zu erreichen ist und wo überhaupt nur die Verwendung solider Instrumente zum Ziele gelangen läßt. Hier werden Läsionen der Schleimhaut, selbst bei vorsichtigem Manipulieren von seiten des Arztes kaum immer vermieden werden, in der Hand des Patienten aber ist das starre Rohr mit oder ohne Olive unter Umständen ein lebensgefährliches Instrument. Ich selbst habe, ebenso wie Rumpel, infolge Durchlöcherung des dünnen Oesophagealsackes beim Selbstsondieren einen Todesfall erlebt.

Es ist weiter zu berücksichtigen, daß durchaus nicht jeder Zustand von Spasmus sich für die Sondenbehandlung eignet; im Gegenteil, namentlich der sekundäre Krampf, der als Begleiter und Folgeerscheinung chronisch-entzündlicher, ulceröser Prozesse auftritt, wird gar nicht selten dadurch verschlimmert. Ja, man beobachtet, daß schon die mehrmalige Einführung eines weichen Schlauches behufs künstlicher Ernährung mit Ausschaltung der Oesophagusfunktion bei disponierten Kranken die Neigung zu Spasmen vermehrt und den Zustand in dieser Beziehung verschlimmert, wenn auch anderseits der Nutzen dieses Vorgehens im Interesse der Erholung der Speiseröhrenmuskulatur und Verkleinerung des Sackes, sowie zur Beförderung des Heilungsprozesses an der Schleimhaut nicht zu verkennen ist. Zu welchen unangenehmen Folgen eine derartige ungeeignete Behandlung des Spasmus führen kann, lehrt der folgende Fall:

III. Herr H. aus R. in Rußland, 55 Jahre alt, wird am 28. März 1901 in meine Klinik aufgenommen. Pat. ist von Jugend auf sehr nervös gewesen, er war von jeher ein starker Zigarrenraucher und hat meist den Rauch verschluckt. In Alkohol will er nur mäßig gesündigt haben. Hastiges Essen ist er von Jugend auf gewöhnt; seit länger als 6 Jahren bedeutende Zahndefekte. Vor $2^1/_2$ Jahren zeigten sich die ersten Schluckbeschwerden hinter dem Kehlkopf, Pat. hatte beim Schlucken eine Druckempfindung, u. zw. mehr rechts als links. Die Störung trat anfangs seltener auf, später war sie regelmäßig bei jeder festen Nahrung, seltener bei flüssiger vorhanden. Einige Zeit nach dem Essen, manchmal auch während des Essens stellt sich ferner ein schmerzhaftes Gefühl ein, das von der Magengrube heraufsteigt und hinter dem Kehlkopf eine Art Zusammenzi hung bewirkt. Dieser Schmerz ist im Laufe des letzten Jahres immer mehr in den Vordergrund getreten, er wird zeitweise so heftig, daß Pat. genötigt ist, die Nahrungsaufnahme zu beschränken. Gar nicht selten strahlt der Schmerz bis in die Fingerspitzen und nach oben bis ins Ohr aus. Der Stuhlgang ist seit jeher schwer, der Appetit gut, eigentliche Magenbeschwerden (saures Aufstoßen u. ä.) sind nie vorhanden gewesen.

Nachdem Pat. 30 Pfund abgemagert war und verschiedene Versuche, dieses als rein nervöses gedeutete Leiden zu beseitigen, vergeblich gewesen waren, konsultierte er in einer Universitätsstadt einen bedeutenden Kliniker, der eine Milchkur verordnete. Diese bewirkte eine Zunahme des Körper-

gewichts von 15 Pfund, aber nur eine mäßige Verringerung der Schluckbeschwerden und Schmerzen, die, als Pat. nun zu seiner früheren Diät zurückzukehren suchte, angeblich noch viel belästigender waren, als ehedem. Auf den Rat einer anderen Autorität, der einen Cardiospasmus nervosus diagnostizierte, wurden jetzt regelmäßige Sondierungen der Speiseröhre mit festen, dicken Bougies vorgenommen. Dieses Verfahren wurde 19mal wiederholt, trotzdem schon während der Kur, wie Pat. behauptet, nicht nur keine Besserung erzielt wurde, sondern im Gegenteil eine Verschlimmerung des Übels eintrat. In einem ziemlich desolaten Zustande, hochgradig nervös und in der Ernährung heruntergekommen, suchte der Kranke meinen Rat.

Pat. ist mittelgroß, blaß, unzweifelhaft abgemagert, Gewicht ca. 140 Pfund. Zunge grauweiß belegt, im Munde ziemlich viel Speichel, Pharyngitis chronica, Kehlkopf frei, bedeutende Zahndefekte, fast alle Mahlzähne fehlen. Kniephänomene gesteigert. Herz, Lungen und Nieren gesund. Die Einführung eines weichen Magenschlauches in die Speiseröhre erzeugt Schmerzempfindung hinter dem Kehlkopf, auch gelingt es nur sehr langsam, denselben bis zur Kardia vorzuschieben. Man hat auf dem ganzen Wege das Gefühl, als hätte man einen mäßig starken Widerstand zu überwinden. Es erinnert dieses am ehesten an das Resistenzgefühl bei Kompressionsstenose der Speiseröhre. In den Magen hinein gelangt die Sonde nicht, auch nicht bei der Unterstützung durch mehrfache Schluckmanöver. Feste englische Bougies, gut erweicht und erwärmt, machen denselben Weg unter Überwindung eines in gleicher Weise fühlbaren Widerstandes bis zur Kardia. Wendet man jetzt einen ziemlich starken Druck an, so kann man den Magenmund passieren. Im Sondenfenster Blut. Bei der Untersuchung des Magens nach Probefrühstück (Semmel in Tee, gleichmäßig aufgeweicht, wird nicht ohne einige Schwierigkeiten hinunterbefördert) ist das Resultat: starke Hyperacidität, keine motorische Störung, keine abnorme Schleimbeimengung. Im Oesophagoskop zeigt sich die Schleimhaut der Speiseröhre im oberen Drittel stark gerötet, geschwollen, an verschiedenen Stellen erodiert; ziemlich beträchtliche Sekretion dünner, schleimig-wässeriger Flüssigkeit. Auch in den tieferen Partien ist der Befund annähernd derselbe, am stärksten scheint die Schwellung vor der Kardia zu sein, die krampfhaft geschlossen ist, hier blutet die Schleimhaut außerordentlich stark.

Die Behandlung bestand in absoluter Bettruhe; Bromopiumklistiere, flüssige, vorzugsweise vegetarische Kost, Brustpackungen, Einspritzungen von Arg.-nitr.-Lösung (1 %) ins obere Speiseröhrendrittel, von 4 % iger Eucainlösung ins untere, Anschaffung eines gut sitzenden Gebisses waren die wichtigsten Maßnahmen. Der Erfolg war nach 5 Wochen ein außerordentlich zufriedenstellender: starke Körpergewichtszunahme, völlige Schmerzfreiheit, gut zerkleinerte Nahrungsmassen passieren, ebenso wie Flüssigkeit, beschwerdefrei. Nur wenn Pat. sich erregt, treten unangenehme Empfindungen gelegentlich auf. Alkohol- und Tabakgenuß bleiben streng untersagt.

Wir haben es also hier mit einer schweren Oesophagitis chron., zu der sich sekundär Kardiospasmus gesellt hat, bei einem nervösen Individuum, das seine Speiseröhre durch Tabak- und Alkoholmißbrauch sowie durch Schlucken schlecht gekauter Nahrungsmassen seit vielen Jahren malträtiert hat, zu tun. Wir sehen, daß die einseitig auf die Bekämpfung des Kardiospasmus gerichtete Sondenbehandlung letzteren verschärft und den gesamten Krankheitszustand verschlimmert, während ein mildes, die entzündliche Affektion der Schleimhaut in erster Reihe berücksichtigendes therapeutisches Vorgehen ziemlich rasch zu einem befriedigenden Resultate führt.

In ganz ähnlicher Weise, wie in diesem Falle, gestalte ich die Behandlung bei all den Patienten mit Ektasie, wo Entzündung der Schleimhaut und mehr oder weniger hervorstechender Kardiospasmus nebeneinander bestehen. Namentlich im Hinblick auf letzteren scheinen mir einige allgemeine Maßnahmen von großer Wichtigkeit: körperliche und geistige Ruhe (am besten konstante Bettruhe), reizlose, wenn auch ausreichende Diät, strenge Vermeidung von Alkohol, Kaffee u. ä., feuchte Brusteinwicklungen und andere milde, beruhigende Wasserprozeduren, z. B. Packungen des ganzen Körpers. Bei hochgradigen Erregungszuständen bekommen die Patienten regelmäßig abends ein Bromopium-, resp. Morphiumklistier, z. B. komponiert aus 2—3 *g* Bromkali + 10 Tropfen Tctr. op. simpl. Erst nach einigen Wochen, wenn trotz regelmäßiger täglicher Spülungen der Speiseröhre, trotz vorsichtiger Ernährung, trotz Besserung des Allgemeinzustandes Spasmen den Schluckakt fortdauernd stören, gehe ich zur Lokalbehandlung der Kardia über. Man versuche es im Anschluß an die Auswaschung der ektatischen Partie (s. o.) durch Einspritzungen 3—4 % iger Eucainlösungen in den Kardiateil die lokale Irritabilität zu vermindern. Auch der Verwendung der Elektrisation mit Hilfe der von mir empfohlenen einfachen Oesophaguselektrode (s. u.) möchte ich das Wort reden. Sie kann, abgesehen

davon, daß sie den insuffizient gewordenen Muskel in der ektatischen Partie etwas kräftigt, namentlich in der Form einer milden Galvanisation, den Ablauf der Innervation an der Kardia doch wohl günstig beeinflussen. Allein irgendwie nennenswerte Erfolge lassen sich hier nur nach längerer Zeit erzielen, und man wird sich deshalb zu diesem Verfahren nur in überaus schweren und hartnäckigen Fällen versuchsweise entschließen, wenn auf anderem Wege ein rascherer Erfolg nicht erzielbar war. Im allgemeinen kann man sagen: bildet sich die Entzündung im Sacke zurück, heilen die Erosionen, vermindert sich die Stagnation, nehmen die Zersetzungen ab, indem die Diät entsprechend reizlos gewählt wird, der Patient im Bett verbleibt, für ausgiebigen Schlaf und für genügende psychische Beruhigung gesorgt wird, so pflegt auch die Störung in der Kardiafunktion nachzulassen.

Für die Elektrisation des Oesophagus empfehle ich eine einfache Schlauchelektrode (Fig. 188). In dem weichen Gummischlauch, der die Schleimhaut schützt, verläuft die Kupferspirale, die in einem kräftigen Hartgummiknopf endigt und 5–6 *cm* frei zwischen diesem und dem Gummi hervortritt. Dieses Stück wird mit Watte umwickelt, die wir mit Zwirn festbinden und anfeuchten, und dient dann als Elektrode, die direkt mit der Schleimhaut in Berührung kommen darf. Diese weiche Sonde liegt bequem in jeder Höhe des Oesophagus und ermöglicht die Anwendung jeder Stromesart ohne Gefahr für die Schleimhaut.

Fig. 188.

Schlauchelektrode für den Oesophagus. (Nach Rosenheim.)

In den Fällen, wo der Spasmus als Ursache des Übels unzweideutig hervortritt, wo er das Symptomenbild wenigstens stark beeinflußt, wo er bei den geschilderten Maßnahmen nicht recht weicht, da muß man, falls auch die Ernährung vom Mastdarm aus mit völliger Ausschaltung der Speiseröhrentätigkeit nicht zu wesentlicher Besserung führt, zu einer energischen lokalen Behandlung übergehen; ich kann für dieselbe an erster Stelle das schon früher von mir angeratene Verfahren der Überdehnung mit Gummiballonsonden empfehlen. Der entscheidende Vorzug desselben ist, daß mit Sicherheit bei demselben eine Verletzung des Locus minoris resistentiae, also des entzündeten, gereizten Teiles vor und an der Kardia vermieden wird. Ich gehe dabei folgendermaßen vor: Voranschicken möchte ich, daß ich jede derartige mechanische Behandlung unterlasse, wo Sonden nicht leicht von selbst, eventuell unter Zuhilfenahme von Schluckmanövern oder bei Einhaltung bestimmter Körperpositionen (Rücken- oder Seitenlage) in den Magen passieren. Es kommen also nur Fälle für diese Therapie in Betracht, bei denen eine, wenn auch noch so dünne Sonde unschwer, speziell ohne Anwendung stärkeren Druckes durch die Kardia hindurchgleitet. Für unseren Zweck genügt es vollständig, wenn auch nur ein 3—4 *mm* starkes Rohr passiert. Ist nun eine Ballonsonde von diesem Kaliber in den Magen gelangt, so wird das am Ende befindliche Gummischaltstück durch Einpumpen von Wasser unter stärkerem Druck mit einer Spritze ausgedehnt, und man kann nun ganz allmählich die so entstehenden kugel- oder olivenförmigen, prall-elastischen, nachgiebigen Ballons immer größer und umfangreicher machen. Zerrt man diese vorsichtig durch die Kardia nach oben, so erzielt man eine Überdehnung, bei der eine Verletzung kaum denkbar ist und bei der der Druck zunächst vom Magen aus auf den gesunden subdiaphragmatischen Teil der Kardia wirkt. Platzt der kleine Gummiballon, was hin und wieder bei starker Spannung vorkommt, so ist das Herausziehen des Instrumentes nicht gehindert, ebensowenig kann das eine Läsion hervorrufen. Ich habe die ursprüngliche Schreibersche Sonde, die alle Augenblicke reparaturbedürftig war, jetzt so modifiziert, daß sie

recht leistungsfähig ist. Der Ersatz eines geplatzten Gummiballons geschieht in der einfachen Weise, daß derselbe zwischen einem Schraubengewinde eingeklemmt wird. Allmählich lernt der Patient die Dehnung selbst ausführen; ja oft überzeugt man sich, daß die Einführung der Instrumente durch die Kardia in den Magen dem Patienten besser als dem Arzt gelingt: ersterer wird durch sein Gefühl beim Vorschieben der Sonden besser geleitet und vermeidet eher, in dem Sack festzufahren; auch ist die Reflexerregbarkeit vielfach verringert, wenn der Kranke sich selbst bedient. Aber nur im Notfall soll man dem Patienten die Sondierung überlassen.

Indes kann die Überdehnung mit dem angegebenen Instrument doch nur in leichteren Fällen von Spasmus etwas leisten, besonders im Beginne des Leidens. Wo der Krampf andauernder ist, wird er erfolgreich nur dann überwunden, wenn wir forcierte Dilatation so wirken lassen, daß der geblähte Ballon in der Kardia längere Zeit liegen bleibt und sie so mit stärkerem Druck anhaltend auseinanderzerrt. Dies erreichen wir durch die Dilatationssonden von Geißler und Gottstein. Hohle Sonden aus weichem Gummi oder derberem, imprägniertem Gewebe sind in ihrem unteren Teil in einer Ausdehnung von etwa 10 *cm* mit einem nachgiebigen Gummitampon umkleidet, der durch Einspritzung von Wasser nicht kugelrund, sondern oval, wurstförmig ausgeweitet werden kann, wobei eine Trikot-, resp. Seidenstoffhülle im Innern des Tampons ein Ausweichen desselben aus der engen Partie verhindert. Führt man die Sonde so ein, daß der untere Teil von der Kardia umschlossen ist und spritzt Wasser von oben her ein, so erfolgt eine gleichmäßige Überdehnung des Magenmundes, die man genau dosieren kann, da man vorher feststellt, welches Quantum Wasser für einen bestimmten Grad von Membranfüllung nötig ist. Man dehnt bis zu einem Umfang von 10—13 *cm*. Die Anwendung des Instrumentes kann täglich im Anschluß an die Waschung der Speiseröhre mehrere Minuten lang geschehen. Gottstein empfiehlt, in einer Sitzung mehrere Dehnungen auszuführen. Auch hier zeigt sich, daß die Einführung durch die Kardia dem Patienten, wenn er es allein versucht, öfter besser gelingt als dem Arzt. Die Resultate, die mit diesem Verfahren von mir und anderen erzielt wurden, sind recht befriedigende. Die Kardia wird immer nachgiebiger, die Stagnation im Oesophagus immer geringer; allmählich kann man seltener spülen und sondieren — schließlich kann auf diesem Wege auch bei vorgeschritteneren Fällen eine Dauerheilung zu stande kommen, und jedenfalls ist das, was gemeinhin erzielt wird, so außerordentlich viel, daß man nur noch ausnahmsweise in die Lage kommen wird, z. B. wenn es auf keine Weise gelingt, die Kardia mit einer Sonde zu passieren, einen operativen Eingriff in Erwägung zu ziehen. Seitdem v. Mikulicz als Erster gezeigt hat, daß man durch starke mechanische Überdehnung der Kardia vom Magen aus nach Gastrostomie bei Oesophagusektasien ein Verschwinden der Stagnation und der subjektiven Störungen erzielen kann, ist diese Operation wiederholt erfolgreich ausgeführt worden. v. Mikulicz hat allein 4 meiner Patienten so behandelt; in 3 Fällen mit gutem Dauerresultat, im 4. mit weniger befriedigendem Ergebnis, da eine phlegmonöse Perigastritis infolge des chirurgischen Eingriffes die Heilung störte. Ein anderer Fall aus meiner Praxis ging im Anschluß an die Operation zu grunde. Nur im Notfalle wird man also chirurgisch vorgehen, d. h. dann, wenn die obenerwähnten Hilfsmittel nutzlos verwendet sind, wenn es speziell nicht möglich ist, die Überdehnung der Kardia vom Munde aus zu stande zu bringen. Ich bin aber in den letzten Jahren keinem Fall begegnet, bei dem ich die Ultima ratio hätte gelten lassen müssen.

Die Anwendung von Kanülen, die vom Magen aus in die Kardia zur Herstellung eines Abflusses in den Magen eingeführt werden, wurde von Gottstein gelegentlich empfohlen. Das

Verfahren dürfte jetzt überflüssig geworden sein. Einhorn schafft eine Kommunikation zwischen Magen und Oesophagussack, indem er einen langen Schlauch mit vielen unteren Öffnungen vom Munde durch die Kardia nach jeder Mahlzeit einführt. Martin bewirkte durch „Sondierung ohne Ende" nach Anlegung einer Magenfistel „Heilung" in einem schweren Falle. Objektiv kann man eine Heilung durch das Fehlen der Stagnation beim Spülen und vor allem durch die v. Mikuliczschen Druckversuche erweisen: läßt man warmes, kaltes oder kohlensäurehaltiges Wasser unter gelindem Druck in die Speiseröhre einlaufen, so muß selbst kaltes Wasser, wie auch Selterser ohne jeden Restbestand glatt in den Magen passieren.

Divertikel.

Wir haben oben bereits die Traktionsdivertikel erwähnt. Es sind das trichterförmige oder zeltdachähnliche oder sackartige Ausstülpungen, die, wie der Name besagt, durch Zug, u. zw. von außen her entstehen, die im übrigen diesen ihnen von Zenker und v. Ziemssen beigelegten Namen „Divertikel" wenig verdienen, da sie mit den echten Divertikeln (s. u.) in bezug auf Gestalt, Bau, Entwicklung keinerlei Übereinstimmung zeigen. Spielen sich in der Nachbarschaft des Oesophagus Entzündungsprozesse ab, die zu Verwachsungen mit diesem Organ führen, und kommt es dann später zu narbiger Schrumpfung, so wird die Wand der Speiseröhre nach außen gezerrt, u. zw. ist es gewöhnlich die vordere, zuweilen auch die seitliche Wand, an welcher sich dieser Vorgang abspielt. Am häufigsten sind es vereiternde, verkäste Bronchial- und Trachealdrüsen, besonders an der Bifurkationsstelle, von denen der Prozeß ausgeht, gelegentlich auch vom mediastinalen Bindegewebe im Anschluß an Wirbelcaries, Pleuritis, Perikarditis. Ganz eigenartig war die Entwicklung eines Divertikels in einem Falle Chiaris. Dasselbe entstand hier durch Zug des schwielig mit dem Oesophagus verwachsenen linken Schilddrüsenlappens. Chiari spricht bei dieser Gelegenheit die Vermutung aus, daß wir es hier und wohl auch in andern Fällen mit einer Mischform, einem Traktionspulsionsdivertikel zu tun haben, daß also nach Hervorbuchtung der Wand des Oesophagus durch Zug von außen die Insulte, denen der Oesophagus von innen ausgesetzt ist, die Divertikelwände weiter vorstülpen. Daß so tatsächlich, wenn auch nur ausnahmsweise, beträchtliche Erweiterungen des Organs zu stande kommen können, haben wir bereits früher betont.

Ribbert ist der Meinung, daß neben den narbig-entzündlichen Prozessen zum Teil nur Entwicklungsstörung als Ursache für die Bildung von Traktionsdivertikeln in Betracht kommt. Entzündung vertieft die congenitale Anlage (Lückenbildung im Muskellager). Demgegenüber hebt Riebold mit Recht die auffallende Tatsache hervor, daß die Divertikel bei Neugeborenen nie, bei Kindern unter 15 Jahren kaum je gesehen wurden. Anthrakose, Chalikose, Siderose der Bronchialdrüsen finden sich in 60% der Fälle, was für den entzündlichen Ursprung spricht.

Im allgemeinen sind die Traktionsdivertikel kleine Ausbuchtungen bis zu 1·5 *cm* Tiefe, der größte Durchmesser der Öffnung beträgt selten mehr als 7—8 *mm*; die Wände sind glatt. Die Schleimhaut ist meist normal, nach der Spitze zu oft faltig aneinanderliegend; in manchen Fällen aber hat sie besonders in der Tiefe des Divertikels ein deutlich narbiges Aussehen und ist dann manchmal auch schwarz gefärbt.

Das Traktionsdivertikel verläuft bei seiner Kleinheit oft vollkommen symptomlos, dabei kann es durch Perforation der Ausgangspunkt schwerer tödlicher Erkrankung werden, die erst durch Auffindung dieser Bildungen bei der Sektion eine befriedigende, meist ganz ungeahnte Erklärung findet. Was zu dieser Perforation führt, ist wohl immer ein entzündlich-geschwüriger Prozeß, der sich in dem Trichter abspielt und der hervorgerufen wird durch Fremdkörper, Knochenstückchen, Fruchtkerne, harte Speiseteile, die sich in dem Divertikel fangen. Es kann aber auch gelegentlich einmal infolge eines heftigen Sturzes oder Stoßes eine Ruptur des Divertikels eintreten, der die Katastrophe folgt. Das Übergreifen der mediastinalen Sekundärerkrankung auf Pleura, Lunge, Perikard u. s. w. geschieht langsamer oder schneller und bedingt stets die größte Gefahr. Weiteres über die Perforation und ihre Behandlung s. später.

Die Diagnose des Divertikels kann durch das Oesophagoskop gestellt werden, wenn Schluckbeschwerden die Aufmerksamkeit auf die Speiseröhre lenken; so konnte Starck bei einem Tuberkulösen, der seit 10 Jahren über Schluckbeschwerden klagte, an einer Stelle des Organs eine seichte circumscripte Erweiterung feststellen, und etwas tiefer, an der charakteristischen Stelle unterhalb der Bifurkation an der Vorderwand sah er ein 1 *cm* langes, etwas Speise enthaltendes Divertikelchen mit weitem Eingang. Ich selbst habe ein Traktionsdivertikel bei einem 58jährigen Mann mit Phthise und Arteriosklerose beschrieben, dessen Oesophagus oberhalb der Ausbuchtung dilatiert war, unterhalb derselben bis zur krampfhaft geschlossenen Kardia, d. h. 12 *cm* lang normale Weite bei hypertrophischer Muskulatur zeigte. Intra vitam bestanden die Symptome eines Kardiospasmus. Die Sektion ergab eine Verwachsung des Divertikels mit dem linken Vagus.

Wo die Annahme eines derartigen Divertikels plausibel erscheint, wird man den Kranken die größte Vorsicht beim Essen nahelegen, eine Sondierung unterbleibt dann besser.

Die echten Divertikel, welche wir nunmehr besprechen, sind diejenigen, die an beschränkter Stelle sitzen und hier in Gestalt einer blindsackförmigen Ausbuchtung oder Ausbauchung wie ein beutelartiger Anhang der Speiseröhre sich darstellen. Es sind die von Zenker und v. Ziemssen als Pulsionsdivertikel bezeichneten Bildungen, um die es sich hier handelt; es ist der von innen, durch die heruntergleitenden Speisemassen ausgeübte Druck, der eine umschriebene Stelle der Oesophagealwand ausstülpt und immer weiter aussackt. Allein dieses Drängen und Pressen von innen her kann doch nur dort einen solchen Effekt haben, wo bereits ein Locus minoris resistentiae vorhanden ist, wo eine dünne Stelle, eine kleine bestehende Grube, eine Lücke in der Muskulatur dem Drucke nachgeben kann, dem die normale Wand sicher widersteht. Ob nun diese Störung, die für das Zustandekommen des Divertikels unerläßliche Voraussetzung ist, auf congenitaler Anlage beruht oder erworben wird, ist ein strittiger Punkt (Näheres s. bei Starck). Also nicht das Divertikel ist congenital, sondern die Anlage dazu kann es sein; gelegentlich wird sie wohl erst durch Trauma erworben. Für die nachträgliche mechanische Entstehung der pharyngoösophagealen Divertikel spricht ihr Sitz an der „schwachen Stelle" der Speiseröhre, die der äußeren Längsmuskelschicht fast entbehrt, an der Laimer-Häckermannschen Stelle.

Die Divertikel sitzen ausschließlich an dem unmittelbar dem Schlunde angrenzenden Teil der Speiseröhre gegenüber der Ringknorpelplatte an der hinteren Wand, häufiger links als rechts, anscheinend weil links die Längsmuskulatur nach Laimer ganz allgemein schwächer entwickelt ist. Die Divertikel werden von Haselnuß- bis Birnengröße gefunden und stellen sich in vielen Fällen als Ausstülpungen der Mucosa und Submucosa zwischen die auseinanderklaffenden Fasern der Muskulatur dar. Indes hat man andere Male an dem Sacke quergestreifte Muskelfasern und somit Überreste einer Muskelhaut nachweisen können (König, A. Huber u. a.). Ist der Sack klein, so stellt er eine nach hinten gerichtete Ausbuchtung dar, wird er größer — und er kann eine Länge von 13 *cm* und darüber und einen Querdurchmesser von mehr als 5 *cm* erreichen — so hängt er zwischen Speiseröhre und Wirbelsäule herab, mit kolbig abgerundetem Grunde, mit bald weiter, bald relativ enger Mündung.

Die Divertikelbildung ist eine seltene Erkrankung; zu den von Zenker und von v. Ziemssen aus der Literatur eines Jahrhunderts zusammengestellten 27 sicheren Fällen treten indes aus neuerer Zeit eine erhebliche Zahl neuer Beobachtungen.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle sind Männer betroffen, und vornehmlich gehörten die Kranken dem höheren Lebensalter an. Relativ selten ist das Leiden noch in den Dreißiger- und Vierzigerjahren, in den beiden folgenden Dezennien ist es am häufigsten festgestellt worden. Bei Individuen unter 20 Jahren wurden sichere Fälle nicht beobachtet; aber man hört gelegentlich von älteren Divertikelkranken, daß sie in früher Jugend auch schon vorübergehend Schluckbeschwerden gehabt haben.

Die Entwicklung der Krankheit ist gemeinhin eine außerordentlich langsame, so daß ihr Beginn durchaus nicht mit dem Beginn der Beschwerden zusammenfällt; es ist nicht von der Hand zu weisen, daß, bis die Aufmerksamkeit der Patienten auf das Übel gerichtet ist, die Ausbildung des Leidens viele Jahre erfordert. Vom Auftreten der ersten Symptome an kann die Dauer des Leidens Jahrzehnte betragen, trotzdem der Verlauf allemal ein progressiver ist. Hat erst die verhängnisvolle Ausbuchtung eine gewisse Größe erreicht, so wird sie beim Schlucken einen Teil des Bissens in sich aufnehmen und wirkt nun durch Zug und Druck ungünstig; sie zerrt am Eingang des Oesophagus und drängt ihn in gefülltem Zustande nach vorn. Infolgedessen wird seine Achse geknickt, und diese Verlagerung bewirkt hinwiederum, daß der Blindsack die niedersteigenden Speisen um so leichter auffängt, er wird immer größer und verlegt schließlich in gefülltem Zustande die Passage in den Magen durch Kompression des Anfangsteiles des Oesophagus vollständig.

Zu dem Streit über die Entstehungsweise des Oesophagusdivertikels sei folgendes bemerkt: Zenker und v. Ziemssen schreiben mit Berücksichtigung häufig wiederkehrender anamnestischer Angaben dem Trauma eine hervorragende ätiologische Bedeutung zu. Die Einklemmung von Fremdkörpern oder festen Bissen im Schlunde drängt Muskelfasern auseinander, und so wird der Anstoß zur Sackbildung gegeben. Hastiges, überstürztes Essen, namentlich zu heißer Speisen erzeugt eine permanente Insultierung an dieser engen Stelle des Oesophagus und so wird der verlangte Locus minoris resistentiae gebildet; so läßt es sich auch erklären, warum die Divertikelträger in die höheren Jahre kommen, bis sich ihr Leiden kundgibt. Gegen diese traumatische Entstehung spricht der mehrfach gelungene Nachweis quergestreifter Muskelbündel an den Säcken nur bedingt, wenn wir die ursprüngliche Auffassung Zenkers von dem Durchtritt der Schleimhaut durch einen Muskelriß aufgeben und uns die Anschauung von A. Huber aneignen, daß es sich nicht um einen circumscripten Muskelriß, sondern um ein mehr diffuses Auseinanderreißen der Muskelfasern handelt – diffus in dem Sinne, daß die einzelnen feinen Bündel auf eine gewisse Fläche hin voneinander getrennt werden. Auf diese Weise wird die Hauptmasse der Wand doch von der Mucosa gebildet und Muskelfasern werden anderseits dabei auch nicht fehlen.

Andere Autoren denken bei der Genese des Divertikels an eine congenitale Anlage, die erst im späteren Leben zur vollen Ausbildung gelangt. So meint König, daß, wie am Halse durch den Verschluß der Kiemenbogen mannigfache Störungen (Fisteln, Cysten) ganz sicher entstehen, so auch durch die Abschnürungen im Gebiete des embryonalen Oesophagus Gruben- und Sackbildungen, u. zw. gerade an der gedachten Stelle herbeigeführt werden können. Auch v. Bergmann vertritt die Auffassung, daß die Anlage zu einer Fistel in der Schlundfläche der zweiten Kiemenfurche auch die Veranlassung zur Entwicklung eines Divertikels an dieser Stelle werden kann.

Für das Hervorgehen von Pharynx- und Oesophagusdivertikeln aus Überresten der einzelnen inneren Kiemenfurchen (Visceraltaschen) würden nicht nur diejenigen Beobachtungen sprechen, in welchen sich diese Divertikel neben congenitalen Fisteln fanden, sondern auch die Fälle, wo Oesophagusdivertikel genau an den Stellen lagen, an welchen Überreste von den bezeichneten Visceraltaschen vorzukommen pflegen. Und auch Virchow teilt die Ansicht, daß bei der Beständigkeit des Sitzes dieser Erkrankung gerade sie in einem bestimmten Verhältnis zu entwicklungsgeschichtlichen Vorgängen stehen müsse.

Symptome. Im Beginn der Entwicklung des Divertikels fehlen Beschwerden entweder ganz oder sie sind gering und wenig charakteristisch; es besteht die Erscheinung, die eine geringfügige Stenose zu machen pflegt: ein gelinder Druck während des Essens bei voluminöserer Kost. Später wird dann über Aufstoßen nach der Mahlzeit und verhältnismäßig leicht erfolgendes Erbrechen geringer Quantitäten der eben aufgenommenen Speisen und Getränke geklagt, Anzeichen, die eine Mißdeutung des Übels als Magenleiden leicht veranlassen. Eine weitere Steigerung in gar nicht mißzuverstehender Weise erfahren die Beschwerden, wenn

das Divertikel groß genug geworden ist, um in gefülltem Zustande das Lumen des Oesophagus zu komprimieren. Nehmen die Kranken jetzt Nahrung zu sich, so geht dieselbe anfangs leidlich gut hinab, besonders wenn nur kleine Mengen langsam geschluckt werden; dann aber verursachen Speisen Druck im Halse, sie stauen sich im Schlunde und werden schnell wieder hochgebracht. Nur manchmal kann ein Hinabgleiten der Nahrung durch energischen Fingerdruck auf die Halsseite, an der das Divertikel liegt, oder durch Neigen des Kopfes nach dieser Richtung hin doch noch ermöglicht werden. Aber sehr bald nützt auch alles Drücken und Pressen nichts, die Fortsetzung der Mahlzeit ist unmöglich geworden. Die in den Sack gelangten Speisen können dort stunden-, ja sogar tagelang verweilen, bis sie durch Kompression des Sackes teils durch Druck von außen, teils durch Contraction der Halsmuskeln in den Mund hinaufgetrieben werden, von wo sie ausgespien oder von neuem hinuntergeschluckt werden, so daß manchmal ein förmliches Wiederkäuen statthat. Neben dieser Regurgitation kann aber auch echtes Erbrechen vom Magen her bei reizbaren, angegriffenen Individuen bestehen, das durch die irritierenden Vorgänge im Schlunde ausgelöst wird. Pharyngitis und Oesophagitis sind die gewöhnlichen Komplikationen des Divertikels.

In den vorgeschrittendsten Stadien der Krankheit gelingt es nur unter unsäglichen Qualen, geringe Mengen Nahrung in den Magen hinunterzuwürgen, bis durch den Schlingakt überhaupt nichts mehr hinabbefördert werden kann. Die Kranken magern fürchterlich ab, leiden entsetzlich unter Hunger und Durst und gehen im Marasmus zu grunde, wenn nicht interkurrent eine Schluckpneumonie, resp. Perforation des Sackes die Katastrophe herbeiführt.

Die bei der Regurgitation heraufbeförderten Massen sind gewöhnlich nur insofern verändert, als das Stärkemehl zum Teil saccharifiziert ist; bei längerem Liegen im Sacke können sie schwach sauer reagieren und einen widrigen, fauligen Geruch haben. Gelegentlich hat man auch Fremdkörper, wie z. B. Rehposten u. ä., die mit der Nahrung verschluckt wurden, darin gefunden. Infolge der Retention und Zersetzung der Speisen im Divertikel haftet an den Kranken häufig ein kaum zu ertragender Foetor ex ore.

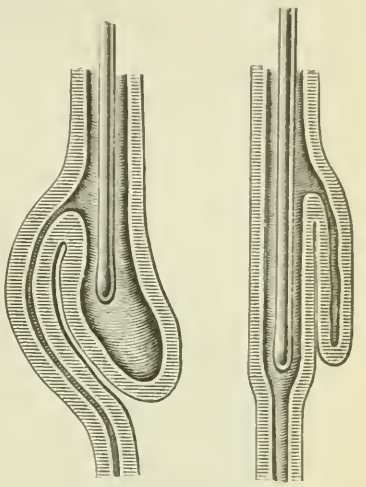
Objektiv wahrnehmbar ist in den vorgeschrittenen Fällen öfter eine sicht- und fühlbare, bald einseitige, bald doppelseitige, diffuse oder circumscripte Schwellung des Halses in der Gegend der Speiseröhre; durch Druck auf dieselbe läßt sich vorher genossene Nahrung in den Mund zurückbefördern, indem die geblähte Stelle gleichzeitig zusammensinkt. Im gefüllten Zustande macht der Sack unangenehme Druckerscheinungen auf Gefäße und Nerven am Halse und erzeugt ein beengendes Gefühl in der Brust, gelegentlich sogar bei Kompression der Trachea und des Nervus recurrens bedrohliche Atemnot mit Erstickungsgefahr und Herzklopfen. Die Entleerung des Divertikels nach oben geht unter Gurgeln und Glucksen vor sich: es ist das Geräusch von verdrängter Luft mit Flüssigkeit gemischt; nicht selten tritt dasselbe aber auch bei der Füllung des Sackes während des Essens auf und ist dann nicht bloß durch das Hörrohr, sondern bisweilen sogar auf weite Entfernung hin wahrnehmbar.

Bei der Sondierung gelangt das Instrument gemeinhin in das Divertikel, u. zw. auf den Grund desselben, es läßt sich also 25—30 *cm* weit von den Zähnen her einführen und findet dann ein unüberwindliches Hindernis. Andere Male, wenn der Sack gerade leer ist (s. Fig. 189, 190), die Achse des Oesophagus noch in der des Pharynx verläuft, die lokale Irritabilität noch nicht zu erheblich ist,

gleitet das starre Rohr leicht in den Magen hinein. Dieser Wechsel in der Durchgängigkeit des oberen Oesophagusabschnittes ist für die Diagnose des Divertikels von entscheidender Bedeutung.

Wir können bei jeder Striktur, sowohl der narbigen als auch der carcinomatösen, gelegentlich die Erfahrung machen, daß wir mitunter gar nicht durchkommen und die Sonde dann später unerwartet rasch hindurchdringt. Allein in keinem der Sondenversuche bei einer Striktur fehlt uns das Gefühl des Widerstandes beim Passieren der Enge, und diese Wahrnehmung ist nicht zu verkennen. Beim Sondieren einer Striktur ist auch die Dicke des Kalibers von Belang, indem dünne Instrumente durchgehen, wo stärkere steckenbleiben. Beim Divertikel spielt die Dicke des Rohres eine ganz untergeordnete Rolle: Ein 10—12 *mm*-Rohr gleitet anstandslos hindurch, wenn die mechanischen Verhältnisse günstig sind, die lokale Reizung durch sekundären Spasmus keine Hemmung schafft, aber das ist freilich ein nicht zu häufiges Ereignis, und deshalb werden wir oft und speziell in schweren Fällen den Wechsel der Durchgängigkeit für die Diagnose nicht verwerten können.

Fig. 189. Fig. 190.



Gefülltes Divertikel bei Einführung der Sonde. Leeres Divertikel bei Einführung der Sonde.

Man kann versuchen, durch Ausspülung des Divertikels mit einem weichen Schlundrohr, u. zw. am besten im Tubus des Oesophagoskops diejenigen Bedingungen zu schaffen, welche das Passieren einer Sonde durch die Speiseröhre erleichtern. Nach der Leerung des Sackes sondiert man im Tubus, was allemal leichter und schonender gelingen wird, als bei dem gewöhnlichen blindtastenden Verfahren. Oder aber, und das wird für die Erkenntnis der Sachlage unter Umständen von ausschlaggebender Bedeutung sein, man bedient sich von vornherein zur Sondierung der Divertikelsonden (s. o.), die mit ihrer mehr oder weniger scharf abgebogenen Spitze bei richtiger Handhabung am Divertikel vorbei in die Speiseröhre gelangen; ich benutze gern die von Starck angegebenen Sonden dieser Art, bei denen es möglich ist, oben Ansatzstücke von verschieden starker, winkliger Krümmung zu befestigen.

Da wir die Stelle kennen, wo der Eingang zum Divertikel zu suchen ist, nämlich hinter der Ringknorpelplatte, so ist auch die Möglichkeit gegeben, bei der Einführung der Sonde die Umbiegung ihrer Spitze im richtigen Moment vorzunehmen. Während also die Divertikelsonde, nicht umgebogen eingeführt, in das Divertikel gelangt und hier je nach der Länge desselben tiefer oder weniger tief nach unten dringt, um am blinden Ende steckenzubleiben, kann man dieselbe Sonde beim Herausziehen, wenn die Spitze hinter der Ringknorpelplatte nach vorn, resp. seitlich umgebogen wird, in den Oesophagus drücken und dann in den Magen führen.

Bemerkenswert ist, daß in manchen Fällen, wo wir auch durch energisches Vorziehen des Kehlkopfes vom Zungenbein aus die Sonde nicht in den Oesophagus hineinzuschieben vermögen, sondern allemal in den Sack hineingeraten, die Kranken selbst im stande sein können, ein dickes Schlundrohr glatt ein- und bis in den Magen hinabzuführen. So gelang dies z. B., wenn auch nicht immer, der Patientin v. Bergmanns. Sie bog den Kopf weit in den Nacken zurück und hielt sich mit der Sondenspitze ganz an der rechten Seite des Pharynx, dann stieß sie ohne Spur

von Behinderung das Instrument hinab; mißlang dieser Versuch im ersten Anlauf, so blieb auch weiteres Manipulieren nutzlos.

Der Hornersche Symptomenkomplex: Miosis, Exophthalmus, Ptosis eines Augenlides wurde bei Divertikel von Isaac beobachtet; sekundäre Erkrankung des Sympathicusgrenzstranges ist die Ursache.

Die Diagnose des Leidens ergibt sich manchmal von selbst. Das Auftreten einer Geschwulst am Halse nach der Nahrungsaufnahme, ihre Verkleinerung, resp. ihr Verschwinden durch Drücken und Streichen, die eigentümlichen, im Sack entstehenden Geräusche und die Regurgitation der fast unveränderten Speisen werden für sich allein schon oft genügen, um das Divertikel zu erkennen. Entscheidend für das Ergebnis wird die Untersuchung mit der Sonde, speziell mit der oben empfohlenen Divertikelsonde sein. Aber in vielen Fällen kommen wir so nicht zum Ziele. Hier kann die Oesophagoskopie und die Radiologie die Diagnose sichern. Killian, Rosenheim, Lotheisen, Starck u. a. haben das ösophagoskopische Bild beim Divertikel genauer bekanntgemacht; Lotheisen empfiehlt für die Erleichterung der Inspektion einen eigenen Divertikeltubus; ich bin aber mit dem gewöhnlichen Tubus immer zum Ziele gekommen. Gelangt man beim Vorschieben des Tubus in den Divertikelsack, und das ist das Gewöhnliche, so sieht man eine gespannte, mehr oder weniger gereizte, entzündete Schleimhaut und erst beim Zurückziehen des Tubus erkennt man vorn oder seitlich die Schwelle resp. den verzogenen, schlitzförmigen Eingang in die Speiseröhre, der dann meist unter Leitung des Auges mit einer Sonde passierbar ist. Killian kam sogar über die Schwelle mit dem Tubus in den Oesophagus; aber das ist nicht oft möglich. Manchmal ist der Eingang in den Oesophagus zwischen den geschwollenen Falten am Divertikelrand sehr schwer oder gar nicht zu finden. Bei wenig entwickelten Säcken, die auch sonst keine sehr charakteristischen Symptome machen, ist die ösophagoskopische Diagnose recht schwierig; hier handelt es sich eben nur um seichte Gruben, die zwar ein Schluckhindernis sein können, aber Speisen nicht eigentlich festhalten, wenigstens nicht längere Zeit. Vorsicht erheischt die Anwendung des Oesophagoskops im Divertikel besonders deshalb, weil seine Wand, die so häufig des schützenden Muskellagers entbehrt, leichter perforiert werden kann. Einfacher, schonender als die ösophagoskopische ist die radiologische Untersuchung; in manchen Fällen ist das Röntgenbild überaus charakteristisch, z. B. war es so im Falle Meisenburgs, der auch in anderer Beziehung bemerkenswert war und den ich deshalb mitteilen ließ (s. Fig. 191). Andere Male gibt es nicht viel Aufschlüsse und leistet besonders für die Differentialdiagnose zwischen Divertikel und Carcinom (vom Oesophagus oder Kehlkopf ausgehend) meist weniger als die Inspektion.

Bei der Diagnose des Divertikels gegenüber dem Krebs stützen wir uns auf die Chronizität des Verlaufs, die Art der Schluckstörungen, das Sondierungsergebnis, das ösophagoskopische und radiologische Bild. Es kann aber auch einmal die Entwicklung der Schluckstörungen beim Divertikel eine sehr rasche sein, so daß schon innerhalb eines Jahres alle Stadien bis zur Undurchgängigkeit durchlaufen werden; anderseits kann sich in einem seit vielen Jahren bestehenden, unzweifelhaft erwiesenen Divertikel ein Carcinom bilden.

Verlauf und Behandlung. Die Entwicklung der Krankheit bis zu bedrohlicher Höhe ist gewöhnlich eine sehr langsame, sie dauert oft Jahrzehnte, immer aber ist die Prognose ernst, denn das Übel schreitet, wenn auch nur allmählich fort, schließlich gehen die Kranken gemeinhin an Inanition zu grunde, wenn wir ihnen nicht Hilfe bringen. Aber selbst wenn eine unmittelbare Gefahr für das Leben bei mäßiger Größe noch nicht besteht, ist das Dasein den Kranken wegen der mit der

Nahrungsaufnahme verbundenen Beschwerden eine Qual, von der sie Befreiung um jeden Preis heischen.

Glücklicherweise eröffnen uns die Fortschritte der letzten Jahre Aussicht, daß es möglich sein wird, vielen dieser Unglücklichen Heilung zu bringen; v. Bergmann ist es zuerst gelungen, ein Divertikel durch operativen Eingriff radikal

Fig. 191.

Pulsionsdivertikel, fingergliedgroß, rechts neben dem VI. Halswirbel im Röntgenbild erkennbar. (Eigene und Meisenburgs Beobachtung.)

zu beseitigen und andere sind ihm auf diesem Wege gefolgt. Die Herstellung in den bekannten Fällen war eine vollständige; aber die Operation ist immerhin als eine ziemlich gefährliche zu bezeichnen und man wird sich nur im äußersten Notfall zu derselben entschließen. Tatsächlich gelingt es auch, wenn man längere Zeit verhindern kann, daß Speisereste in den Sack hineingelangen, denselben zur Verödung zu bringen, wie das die Beobachtung Berkhans lehrt. Hier geschah die Behandlung in vorsichtigster Weise durch mühevolles Bougieren mit einem konisch geformten Guttaperchabougie, das eine solche Krümmung hatte wie ein Mercierkatheter, also mit einer Sonde, wie sie für diagnostische Zwecke von Leube und Zenker zuerst

empfohlen worden ist. Mit diesem Instrument gelang es, wenn die Spitze nach vorn gerichtet wurde, in den Oesophagus und in den Magen vorzudringen. 4 Monate lang wurde erfolgreich sondiert und dadurch offenbar der untere Umfang des Divertikeleingangs, der wie eine derbe, mit der Konkavität nach oben schauende Sichel das Ostium begrenzt, so zurückgedrängt, daß er nicht mehr wie eine halbmondförmige Klappe über den Eingang zur Speiseröhre sich legen konnte. Als Berkhan 11 Jahre nach glücklich beendeter Kur seinen Patienten wiedersah, hatte dieser über nichts anderes zu klagen, als daß er nicht so rasch hintereinander wie andere zu trinken vermochte.

Aber auf noch einfacherem Wege sind gelegentlich Erfolge bei der Behandlung des Divertikels, wenigstens in nicht zu schweren Fällen, erzielt worden, Neukirch ließ seinen Patienten die Speisen in horizontaler Lage zu sich nehmen, in der Hoffnung, daß hierbei die hintere, die Eingangsöffnung in das Divertikel tragende Oesophaguswand gegen die Wirbelsäule sinken und dadurch die Nahrung leichter in den richtigen Kanal gelangen würde. Da in der Tat in dieser Lage das Schlingen bequemer vor sich ging, besserte sich der Zustand so sehr, daß der Kranke später auch in sitzender Stellung essen und trinken konnte.

Vorübergehend wird man gewöhnlich dann eine Erleichterung der Deglutition ermöglichen, wenn man das Divertikel regelmäßig entleert, was bei großen Säcken wohl am sichersten in Rücken- oder Seitenlage nach Einführung des Oesophagoskops gelingt. Für die Mehrzahl der Fälle genügt es, die Prozedur mit einem weichen Magenschlauch nach Art der Magenwaschungen gründlich durchzuführen; ich mache die Spülung, wie bei den Ektasien, abends; oder besser, Patient lernt, sich selbst zu bedienen: bei kleinen Ausbuchtungen genügt es, laues Wasser durch den eingeführten Schlauch in kontinuierlichem Strome bei geschlossenem Kehlkopf einige Sekunden zuströmen zu lassen; das bei vornübergebeugtem Körper sofort nach außen abfließende Wasser reißt die stagnierenden Speisereste mit sich. Das Wachstum des Divertikels wird so am besten aufgehalten, der Entzündungsreiz und die lokale Empfindlichkeit werden verringert.

In den Fällen, in denen es ohne besondere Schwierigkeiten gelingt, oder wo die Kranken es selbst vermögen, ein Rohr in den Oesophagus einzuführen, kann es vorteilhaft sein, möglichst lange die Ernährung auf diesem Wege vor sich gehen zu lassen, und wo das gerade Instrument nicht vordringt, wird man es mit einem gekrümmten, hohlen versuchen, das dann nicht bloß zur Sondierung, sondern auch zur Ernährung dienen kann. Wenn man die Kranken dann wieder schlucken lassen will, so wird flüssige und breiige Nahrung fürs erste zu bevorzugen sein. —

Die ösophagealen oder tiefsitzenden Pulsionsdivertikel, die schon oben, p. 936, erwähnt wurden, sind Raritäten; ein Teil der als solche mitgeteilten Fälle hält der Kritik nicht stand. Die Ausstülpungen wurden in wechselnder Größe beobachtet (kirschkern- bis faustgroß). In einigen Fällen bewirkte der Druck beim Schluckakt die Ausbildung aus einem minimal angelegten Traktionsdivertikel (Traktionspulsionsdivertikel); die Möglichkeit einer congenitalen Anlage ist in anderen Fällen nicht abzuweisen. Die Symptome sind gar nicht charakteristisch, die Abgrenzung von stenosierenden Prozessen und besonders von einfacher Dilatation ist immer schwierig. Die Sondierungsergebnisse können leicht irreführen, s. o.; am ehesten scheint mir noch die Oesophagoskopie geeignet, eine einigermaßen exakte Diagnose zu stellen, wie z. B. in dem Falle Reizensteins, dem es möglich war, mit dem Tubus in einen abgeschlossenen, 2 *cm* tiefen Sack, 37 *cm* von den Zähnen entfernt, und aus demselben wieder heraus über eine Schwelle in den

eigentlichen Oesophagealraum zu gelangen. Die Behandlung erfolgt durch Bougierung, Spülungen bei entsprechendem hygienisch-diätetischem Regime.

Ruptur und Perforation.

Sehen wir von den traumatischen Gewebszerstörungen ab, so werden bei den Kontinuitätstrennungen der Speiseröhrenwand zweckmäßig die spontanen Rupturen von den Perforationen unterschieden werden: erstere sind plötzliche Zerreißungen des gesunden oder doch relativ gesunden Organs, letztere sind Durchbohrungen des Oesophagus durch zerstörende Krankheitsprozesse, die entweder vom Lumen der Speiseröhre in die Umgebung derselben fortschreiten oder den umgekehrten Weg machen.

Die Ruptur, zuerst von Boerhave eingehend beschrieben, ist ein erschreckendes Ereignis, das glücklicherweise zu den seltensten gehört. Aus der Literatur lassen sich etwa 20 Fälle zusammenstellen. Fast ausnahmslos wurden Männer von der Katastrophe betroffen, vornehmlich solche, die unmäßig zu essen und zu trinken pflegten. Brech- und Würgbewegungen oder heftigere Körpererschütterung gingen allemal dem Eintritt der Ruptur voran; ob sie für sich allein die Zerreißung zu stande bringen, bleibt zweifelhaft, denn das gesunde Organ ist außerordentlich widerstandsfähig, speziell die Schleimhaut verträgt eine Belastung bis zu 10 *kg*, ohne einzureißen, wie dies Versuche von Zenker und v. Ziemssen dartun. Contractionen der Speiseröhre oder Zerrungen des Organs werden daher dann eine Ruptur herbeiführen können, wenn die Wandschichten des Oesophagus eine ihre Festigkeit wesentlich herabsetzende Veränderung erfahren haben, und Zenker und v. Ziemssen sehen in einer durch besondere Umstände ganz rapid hervorgerufenen Oesophagomalacie die eigentliche Ursache der Katastrophe.

Die Speiseröhrenerweichung, Oesophagomalacie, ist in der Mehrzahl der Fälle ein nach dem Tode sich entwickelnder, bisweilen aber auch ein vitaler oder, genauer, intramortaler Vorgang (C. E. E. Hoffmann, Dittrich), der dann zu stande kommt, wenn ein pepsin- und salzsäurehaltiger Magensaft bei noch hinlänglich erhaltener Körperwärme längere Zeit auf Gewebe, in denen die Blutcirculation gestört oder erloschen ist, einwirkt. Findet während lang dauernder Agone eine Regurgitation von Mageninhalt in den Oesophagus statt, stagnieren diese Massen hier, da die Kraft fehlt, sie zurück oder nach oben zu befördern, so tritt Selbstverdauung ein und, wie die Erfahrung lehrt, begünstigen Hirnkrankheiten (Hydrocephalie, Basilarmeningitis) diesen Vorgang, offenbar, weil die cerebrale Störung durch Hemmung der Blutcirculation oder Aufhebung der Reflextätigkeit die günstigen Vorbedingungen am ehesten schafft. In ganz seltenen Fällen kann nun diese Oesophagomalacie sich auch ohne alle Beziehung zu einer vorausgehenden ernsteren Erkrankung in ganz gesundem Zustande intra vitam sehr rapid entwickeln und dadurch zur Grundlage der sogenannten spontanen Oesophagusruptur werden. Die Disposition ist gegeben, wo durch habituelles Erbrechen Atonie der Muskulatur der Kardia und des Oesophagus entstanden, resp. wo Neigung zu Regurgitation vorhanden ist; als Gelegenheitsursache wirkt Aufstoßen und Brechbewegung nach reichlicher Mahlzeit auf der Höhe der Verdauung bei Individuen mit Gastritis u. ä., ferner Erschütterung des Körpers, z. B. die stoßweise beim Reiten nach dem Essen, ebenso anhaltendes Würgen infolge Steckenbleibens eines Bissens u. a. m. Wenn so ein verdauungstüchtiges Magensekret mit der Oesophagusschleimhaut einige Zeit in Berührung bleibt, so wird die Erweichung platzgreifen, falls der Schutz, den das kräftig

circulierende Blut dem Organ gewährt, z. B. in einem Zustande spastischer Ischämie, fortgefallen ist; der angedaute Oesophagusabschnitt aber vermag einem kräftigen Zuge nicht Widerstand zu leisten, es entsteht dann an dem veränderten Organ z. B. nach einer angestrengten Würgbewegung ein Riß, der stets unmittelbar über der Kardia und gewöhnlich längs verläuft — nur in dem Falle Boerhaves war er ganz circulär — und etwa 5—8 *cm* mißt. Die Zerreißung erstreckt sich nicht bloß auf die Schleimhaut, sondern auch durch die anderen Schichten geht der Spalt, der in das Mediastinum, eventuell in die Pleura führt; die eröffneten Hohlräume enthalten Speisereste, Blut und Gas. Schwerere Veränderungen fehlen dagegen am Oesophagus selbst.

Indes gibt es unter den mitgeteilten Fällen von Ruptur einige, bei denen die Bedingungen für das Zustandekommen der prädisponierenden Oesophagomalacie nicht vorhanden waren, und wo wir annehmen müssen, daß der Riß auf eine plötzliche bedeutende Steigerung des Binnendrucks allein zurückgeführt werden muß: der Brechakt, Zerrungen von seiten des Magens und Zwerchfells bei vorhandenen Verwachsungen, gewaltsame Contraction der Speiseröhrenmuskulatur um einen Bissen bei gleichzeitigem Würgen u. ä. sind, besonders bei Potatoren mit leichter vulnerabler Schleimhaut, wohl auch im stande, die Katastrophe zu bewirken (Petrén, F. Cohn, Kraus).

Die Ruptur tritt immer plötzlich und unvermutet ein; im Momente der Zerreißung haben die Betroffenen einen heftigen Schmerz an der Rißstelle oberhalb des Scrobiculus und geben auch gemeinhin an, sie hätten das Gefühl, ihnen sei etwas im Innern zerrissen. Manchmal wird etwas Blut nach oben befördert. Sehr schnell entwickeln sich dann die schwersten Erscheinungen: Atemnot, furchtbare Angst, große Hinfälligkeit; der Puls wird klein und rasch, die Extremitäten kühl. Die Kranken können schlucken, erbrechen aber auch bei hartnäckigem Würgen gewöhnlich nichts mehr. Als diagnostisch wertvollstes Symptom bildet sich von der Supraclaviculargegend ausgehend Hautemphysem aus, das sich über den ganzen Körper verbreiten kann und durch Eindringen der Luft in das Mediastinum zu stande kommt. Bisweilen sind auch die Erscheinungen eines Pneumothorax vorhanden. Der Tod tritt bei Fehlen jeder Harnentleerung im Kollaps meist innerhalb 24 Stunden ein, nur einmal erfolgte er erst am 8. Tage (Fitz).

Die Diagnose der spontanen Ruptur wäre mit Rücksicht auf das Hautemphysem wohl zu stellen, wenn man eine voraufgegangene Oesophagealerkrankung, resp. einen periösophagealen Prozeß jemals mit Bestimmtheit ausschließen könnte. Die Prognose ist schlecht.

Die Behandlung dürfte sich auf die subcutane Einverleibung von Narkoticis, resp. Analepticis beschränken. —

Die Perforation des Oesophagus ist kein seltenes Ereignis, sie verdient als bedeutungsvoller Ausgang vieler Affektionen eine besondere Hervorhebung.

Die Durchlöcherung der Speiseröhrenwand wird häufiger bei Männern als bei Frauen, eher im höheren Alter als bei jungen Individuen angetroffen; ihr Lieblingssitz ist der Teil des Organs, der der Bifurkation der Trachea benachbart ist. Und dieses Verhalten erklärt sich aus den Ursachen, die für die Herstellung einer solchen abnormen Kommunikation im wesentlichen in Betracht kommen.

Für die primären Oesophagusperforationen, d. h. für diejenigen, bei denen die Durchbohrung als Folge verschiedener Krankheiten des Organs von innen nach außen statthat, sind als häufigste Grundlage die Traktionsdivertikel anzusehen, deren Wand durch stagnierende Speisereste oder haftenbleibende Fremdkörper

leicht gereizt und zerstört wird. Gar nicht selten finden ätiologisch dunkle gangränös-eitrige Prozesse im Thoraxraum (Empyem, Lungengangrän, Pyopneumothorax u. a.) bei der Sektion ihre Erklärung durch den Nachweis eines perforierten Traktionsdivertikels. Demnächst ist das Carcinom als wesentlich in Frage kommende Ursache einer Durchbohrung zu nennen, seltener entsteht sie durch Verletzungen (beim Sondieren, Messerschlucken), Einwirkung ätzender Substanzen, peptische Geschwüre u. ä. Perforationen von außen nach innen, sog. sekundäre, werden am häufigsten durch Erweichung bronchialer und trachealer Lymphdrüsen hervorgerufen, dann sind Senkungsabscesse der Wirbelsäule, Lungenkavernen, Lungenkrebs, Lungenbrand, Erkrankungen der Trachea, ja schon abnorm starker Druck derselben (z. B. infolge Andrängens einer großen Struma), Empyeme, Schilddrüseneiterungen und mitunter Aneurysmen der Aorta als veranlassende Vorgänge zu erwähnen.

Selten vollzieht sich die Perforation plötzlich mit bedrohlichen Erscheinungen; alsdann wird über heftigen Schmerz (als wäre etwas im Innern zerrissen), furchtbare Angst geklagt und es tritt rasch Kollaps ein. Gelegentlich wird eine solche Katastrophe durch Brech- und Würgbewegungen hervorgerufen. Meist vollzieht sich der Durchbruch langsam, er kann ganz symptomlos bestehen oder verrät sich erst später und allmählich: die Erscheinungen, die dann die Diagnose ermöglichen, sind verschieden je nach den Nachbarorganen, die in Mitleidenschaft gezogen werden.

Bei Perforation in das Mediastinum oder in das periösophageale Halsbindegewebe haben wir einen eitrig-jauchigen Prozeß, der mit Schmerz und Fieber verläuft, bisweilen subcutanes Emphysem am Halse bedingt und nicht selten nach außen spontan durchbricht; aus der Fistelöffnung tritt dann übelriechendes Sekret, Gas und Speisereste.

Wo eine Kommunikation zwischen Speiseröhre und Luftwegen zu stande gekommen ist, können Nahrungsbestandteile beim Schlucken in die Trachea gelangen, sie werden dann durch Husten, der die unausbleibliche Folge ist, herausbefördert; doch pflegt trotz dieser energischen Evakuation früher oder später eine Infektion des Lungengewebes stattzufinden; die einmal entwickelte Lungengangrän ist nicht gut zu verkennen. Bringt man bei vorhandener Tracheoösophagealfistel ein Schlundrohr in den Anfangsteil des Oesophagus, so überzeugt man sich, daß beim Husten und kräftigen Ausatmen die Luft hörbar durch die Sonde dringt und eine Kerzenflamme entsprechend bewegt; bei der Inspiration nimmt die Luft den natürlichen Weg, wenn die Fistel nicht zu groß ist. Fordert man den Kranken unter gleichen Versuchsbedingungen zum Pressen auf, so strömt die Luft in kontinuierlichem Strom aus der Sonde, was eventuell durch Einführen des freien Endes des Rohres in ein mit Wasser gefülltes Becherglas an den aufsteigenden Luftblasen demonstriert werden kann (Gerhardt, s. auch oben unter Symptomatologie des Carcinoms, p. 899). Nicht allemal verrät sich die vorhandene Bronchoösophagealfistel durch derartige markante Zeichen; sie braucht intra vitam überhaupt keine Symptome zu machen; namentlich fehlt das Aushusten von Speiseteilen und Flüssigkeit oft, wenn keine Verengerung des Oesophagus vorliegt oder die Striktur gering ist.

Es kann sich auch ereignen, daß die Bronchoösophagealfistel mit einem Ventil versehen ist, wie dies z. B. Quincke bei einem fünfjährigen Knaben beobachtete. Hier war der Eintritt von Speisen aus dem Oesophagus in den Bronchus verhindert, indem ein ventilartiger Verschluß den Kanal sperrte; dagegen dringt bei jeder Inspiration Luft aus dem Bronchus in den Oesophagus. Die Luft, die bei der Exspiration wegen der Klappe nicht zurücktreten kann, sammelt sich in der Speiseröhre an, von wo sie in größeren Blasen, ohne Schluckgeräusch hervorzurufen, von

Zeit zu Zeit in den Magen entleert wird. Die Folge davon war starker Meteorismus und ununterbrochenes Abgehen geruchlosen Gases sowohl per os als auch per anum.

Kommunikation der Speiseröhre mit einer Lungenkaverne, so daß diese wie ein Divertikel fungiert, kann bemerkenswerte Auskultations- und Perkussionsphänomene, während der Patient trinkt, bedingen (Reincke). In den Kavernenraum kann eine Sonde sich sehr weit hineinverirren, und er kann erhebliche Quantitäten Flüssigkeit beim Trinken aufnehmen, was sich durch Auftreten einer Dämpfung, wo sich nach der Expektoration wieder tympanitischer Schall zeigt, auch äußerlich verrät. Schließlich wird das Kavernensekret gangränös.

Bildet sich ein Fistelgang zur Pleurahöhle oder zum Perikard vom Oesophagus her, so werden sich die Symptome des Pneumothorax, Pyopneumothorax, Pneumoperikard, Pyopneumoperikard geltend machen. Wie eine Oesophagus-Thoraxfistel zu stande kommen kann, lehrt eine von mir in meinem Buche mitgeteilte Beobachtung.

Beim Durchbruch in große Gefäße tritt Hämatemesis auf, und der Tod erfolgt unter den Erscheinungen der inneren Verblutung.

Von dem Krankheitsherde am Oesophagus können die Fistelgänge nach verschiedenen Richtungen und zu verschiedenen Organen auslaufen. Die mediastinalen, vielbuchtigen Eiterhöhlen, die so entstehen, erreichen nicht selten einen enormen Umfang, aber nichts wäre unberechtigter, als die Prognose selbst in diesen Fällen als absolut infaust hinzustellen. Denn nicht bloß kleine Perforationen, die wenig Symptome machen, können sich wieder schließen, sondern auch bedeutendere Abscesse, zumal wenn sie in die Pleurahöhle durchgebrochen sind, sind durch rechtzeitigen operativen Eingriff gelegentlich zur Heilung gebracht worden. Freilich ist eine derartige Behandlung immer sehr langwierig.

Auch sonst bietet die Bekämpfung der in den Nachbarorganen hervorgerufenen Veränderungen keine besonders günstigen Aussichten. Hier wird man vor allem das Eindringen von Speisen vom Oesophagus her durch Ernährung vom Rectum aus, resp. von einer Magenfistel aus, zu vermeiden suchen; weitere therapeutische Maßnahmen hängen von der Qualität des Grundleidens und der Art der Beschwerden ab. —

Wir haben im Voraufgehenden eines Symptoms wiederholt Erwähnung getan, das wichtig genug ist, um eine zusammenfassende Besprechung zu verdienen. Es ist die **Blutung.** Die Ursachen einer Oesophagusblutung sind sehr mannigfaltig; abgesehen von Verwundungen, die das Organ von außen her durch Stich- und Schußwaffen treffen, und von Verletzungen durch verschluckte Fremdkörper, sind es die früher erwähnten ulcerativen Prozesse, die toxische Oesophagitis, Krebs, Ruptur und Erweichung, die eine Hämorrhagie veranlassen können. Der Blutverlust kann in allen diesen Fällen gering sein, oder er bedingt ein rasches, tödliches Ende, wo Aorta, Pulmonalis, Carotis, Subclavia, Vena cava, Hemiazygos oder gar eine Herzhöhle arrodiert werden. Das Aneurysma aortae verursacht eine ösophageale Blutung, sowie es sich durch sekundäre Perforation der Speiseröhre nach außen seinen Weg freigemacht hat. Eine besondere Berücksichtigung verdienen noch die Varicenbildungen in der Speiseröhre als Quelle einer Blutung; sie entstehen am häufigsten im Zusammenhang mit Circulationshindernissen im Pfortadersystem, in specie in der Leber (Blum, Litten, Debove).

Bekanntlich sind die Venen des Oesophagus in solche zu trennen, die dem Gebiete der oberen Hohlvene, und in solche, die dem Pfortadersystem angehören.

Indem nun zwischen beiden Venensystemen des Oesophagus zahlreiche Anastomosen bestehen, ergibt sich eine direkte Verbindung zwischen dem Blute der Pfortader und dem des allgemeinen Venensystems, und es erklärt sich so, daß Hemmung im Pfortaderkreislauf Varicen in der Speiseröhre erzeugt, die durch enorme Ausdehnung eine sehr erhebliche Entlastung der Bauchgefäße bewirken, die aber leicht bersten und rasche Verblutung zur Folge haben können. Ein solches Ereignis wurde vorwiegend bei Lebercirrhose beobachtet, bei welcher Affektion Oesophagusblutungen häufiger als Magenblutungen sind. Ferner sind syphilitische Hepatitis, Schnürleber und hochgradige Altersatrophie, Thrombose der Pfortader oder der Venae meseraicae, wie sie neben chronischer, fibröser Mesenteriitis bei Alkoholisten gelegentlich gefunden wurde, als seltene Ursachen der Varicenbildung im Oesophagus erwiesen worden. Es kann aber diese Anomalie auch bestehen, ohne daß sie durch Stauung im Pfortadergebiete zu stande kommt. So sah Ebert z. B. bleistiftdicke Varicen, die eine tödliche Blutung verursacht hatten, ohne für ihre Entstehung eine Grundlage auffinden zu können, und Friedrich teilt die Krankengeschichte eines 6jährigen Mädchens mit, das jahrelang an Bluterbrechen gelitten hatte und schließlich an einer Blutung zu grunde ging, als deren Quelle zahlreiche, knollig verdickte, mächtige Venen im unteren Abschnitt des Oesophagus sich entpuppten. Höchstwahrscheinlich haben wir es hier mit einer angeborenen Anomalie zu tun.

Geringe Blutungen können sich der Kenntnis leicht entziehen, erheblichere werden sich durch Bluterbrechen oder wenigstens Schwarzfärbung des Stuhlganges manifestieren. Ob eine Hämatemesis ihre Quelle im Magen oder im Oesophagus hat, ist sehr schwer zu entscheiden, wenn keine prägnante Oesophagus- oder Magenaffektion vorliegt; besonders ist die Diagnose der Oesophagusvaricen als Ursache einer Blutung mißlich; mit Hilfe des Oesophagoskops wäre sie wohl zu machen, doch wird man bei Neigung zu Blutungen von der Anwendung des Instrumentes besser Abstand nehmen.

Die Behandlung der Blutung, falls der Tod nicht sehr schnell eintritt, muß sich auf Zuführung der gewöhnlichen Hämostatica (Eispillen, subcutane Ergotin-, resp. Gelatineinjektion, Liquor Ferri sesquichlorati [stündl. 5—6 Tropfen]) bei absoluter Ruhe und Aufhebung der Nahrungszufuhr per os beschränken. —

Über pflanzliche und tierische **Parasiten** im Oesophagus ist nicht viel zu sagen, da für deren Ansiedelung das glatte, häufig durchspülte Rohr wenig günstige Gelegenheit bietet. Praktisch wichtig ist allein die **Soor**infektion, die gewöhnlich von der Mundhöhle aus in die Speiseröhre fortgeleitet ist. Sie findet sich am häufigsten bei Kindern, namentlich solchen, die durch Brechdurchfall und andere Erkrankungen heruntergekommen sind, aber auch bei Erwachsenen, besonders Phthisikern, Diabetikern, bei schwer und lange daniederliegenden typhösen und pyämischen Kranken.

Geringe Soorwucherungen im Oesophagus bleiben symptomlos, größere können Erscheinungen von Dysphagie, ja sogar einen völligen Verschluß des Oesophagus bedingen. Wo Soorinfektion des Mundes besteht, wird die Deutung dieser Symptome naheliegen, in zweifelhaften Fällen wird die Sondierung Aufschluß geben. In den Fenstern des Schlundrohrs bleiben leicht membranöse Fetzen haften, deren mikroskopische Untersuchung die Sachlage klärt; bisweilen werden auch große obturierende Pilzmembranen erbrochen.

Die Prognose ist natürlich von der Grundkrankheit in erster Reihe abhängig, jedenfalls stellt die Soorinfektion eine nicht unbedenkliche Komplikation dar. Hat

geeignete Prophylaxe die Bildung des Soors nicht verhindert, so werden wir ihn, wenn er durch massenhafte Wucherung starke Schluckbeschwerden verursacht, mechanisch durch ein Brechmittel oder mit der Sonde entfernen. Als lokales Desinfiziens hat sich außerdem der Borax (in 3%iger Lösung 2stündlich 1 Eßlöffel) bewährt (Aufrecht).

Von tierischen Parasiten ist die Trichine zu erwähnen, die sich in der Wand des Oesophagus einnisten und alsdann Schluckbeschwerden hervorrufen kann; ferner gelangen bisweilen Spulwürmer in die Speiseröhre, die aber hier nur als Passanten auftreten und keine lokalen Störungen zu verursachen pflegen.

Neurosen.

Unter den Neurosen des Oesophagus sind die der motorischen Sphäre einigermaßen, die der sensiblen wenig bekannt; letztere verdienen aber zweifellos mehr Beachtung, als ihnen bisher geschenkt wurde (Rosenheim).

Hyperästhesie der Oesophagusschleimhaut findet sich gelegentlich als für sich allein bestehende Störung bei Hysterie und Neurasthenie, öfter ist sie dann mit Krampf kombiniert oder hat, um es richtiger auszudrücken, denselben zur Folge. Sie kann ferner als lästige Begleiterscheinung neben anatomischen Veränderungen des Oesophagus (Entzündung, Geschwürbildung, Carcinom), auftreten, aber am häufigsten findet sie sich neben gewissen Affektionen des Magens (Hyperästhesie, Superacidität, Magensaftfluß u. a.). Seltener beobachtete ich die Erscheinungen einer Hyperästhesie ohne Beteiligung des Magens und ohne daß die Symptome einer allgemeinen Neurose besonders hervorstechend waren, u. zw. dann namentlich bei älteren Personen, bei denen wohl ausnahmslos Arteriosklerose als prädisponierendes Moment in Betracht kommt.

Die Hyperästhesie äußert sich sehr verschieden. In einer Anzahl von Fällen durch Auftreten von Schmerz während der Deglutition; derselbe ist dann bei fester Nahrung stärker als bei flüssiger, er wird gewöhnlich unter das Corpus sterni verlegt, er strahlt manchmal in die Brust und die Schulterblätter aus und wird als innere Rauhigkeit, als Druck, als Zusammenziehen empfunden. Durchaus nicht selten persistiert die unangenehme Empfindung, die den Schlingakt begleitet, noch geraume Zeit, nachdem die Speisen bereits das Organ passiert haben. Einer meiner Patienten gab an, daß er die stärksten Schmerzen beim Leerschlucken spüre, geringere bei flüssiger, fast gar keine bei fester Kost. Gelegentliches Steckenbleiben von Speisen wird öfter geklagt. Bei einer anderen Gruppe von Kranken — und es sind das namentlich auch jene, bei denen eines der obenerwähnten Magenleiden nebenher besteht — wird fast ununterbrochen der Oesophagus als Sitz unangenehmer Gefühle (Brennen, Schringen, Druck, Zusammenziehen) empfunden. Diese Sensationen belästigen nur am Tage oder Tag und Nacht, am ehesten verlieren sie sich während des Essens und Trinkens; sie machen sich in der ganzen Ausdehnung der Speiseröhre geltend, besonders gern und stark im untersten Drittel; sie werden gar nicht selten von ausstrahlenden Schmerzen zwischen den Rippen, unter den Schulterblättern, ja bis in die Arme hinein begleitet. Endlich begegnete ich oft der Klage über ein Gefühl des Druckes und Zusammenziehens, das ausschließlich im oberen Drittel der Speiseröhre lokalisiert war, das gewöhnlich in der Zeit zwischen zwei Mahlzeiten, seltener während des Essens störte, und das bei Individuen mit nervösen Magenaffektionen, aber auch bei echter Gastritis und bei sonst gesunden Personen als unangenehme Begleiterscheinung zur Beobachtung kam.

Die letztere Beschwerde entspricht völlig dem als Globus hystericus gemeinhin angesprochenen Symptom: es ist eine störende Empfindung, die wir am besten als Fremdkörpergefühl bezeichnen. Der Druck veranlaßt die Kranken gewöhnlich zum Schlucken, und dieses häufige Leerschlucken kann zur üblen Gewohnheit werden und starke Tympania ventriculi zur Folge haben. Ob die sensible Störung, wo sie als Zusammenziehen empfunden wird, wirklich stets mit einem Krampf der M. constrictores pharyngis und der Oesophagusringmuskeln verbunden ist, erscheint mir noch fraglich; doch mögen sekundäre Spasmen hie und da vorkommen, klagen doch manche derartige Kranken auch über Zusammenziehen des Rachens und sogar der Kinnbacken. Wie nun aber auch dieses Constrictionsgefühl entstehen mag, von Wichtigkeit ist, zu wissen, daß es viel häufiger ohne als mit Hysterie zur Beobachtung kommt. Es stellt sich bei allen möglichen Magenaffektionen als belästigende Reflexerscheinung ein, kann aber auch ohne nachweisbare Pathogenese selbständig vorhanden sein. Das, was wir als Sodbrennen (Pyrosis) bezeichnen, ist eine kratzende oder brennende Empfindung, die im Kardiateil des Magens oder die Speiseröhre entlang auftritt, u. zw. gemeinhin nach der Mahlzeit während der Digestion; sie wird wohl durch das Hochkommen von Magensaft, eventuell mit Speiseresten, beim Aufstoßen hervorgerufen, wenn die Flüssigkeit stärkere Reizstoffe enthält, z. B. viel Salzsäure oder abnorme Zersetzungsprodukte. Ist die Schleimhaut hyperästhetisch, so kann auch schon normaler Mageninhalt die Erscheinung auslösen. Ich erachte es mit Kast durchaus für möglich, daß ohne Rumination, Eruktation und Singultus durch die rhythmischen Druckschwankungen des Thorax beim Atmen, durch die Pulsation und durch Körperbewegungen bei vielen Individuen ein aufsteigender Flüssigkeitsstrom vom Magen nach dem Munde zu stande kommen kann, insbesondere bei mangelhaftem Kardiaverschluß. Auf diese Weise kann ebensowohl Hyperästhesie der Oesophagusschleimhaut, wie Foetor ex ore entstehen und hartnäckig unterhalten werden. Bald wird Trinken von Wasser oder Milch, bald Einnehmen von Alkalien u. a. m. in diesen Fällen die Beschwerden beseitigen, eine Wirkung, die durch Neutralisieren der Säuren oder durch Bespülung der Speiseröhrenschleimhaut erzielt wird. Es kann aber die Empfindung des Sodbrennens auch ohne Hochsteigen von gasigem oder flüssigem Mageninhalt als rein nervöse Reizerscheinung bestehen.

Es können nun die erwähnten unangenehmen Sensationen einen außergewöhnlich hohen Grad erreichen, sie können ohne jede Magenstörung und ohne nachweisbares Magenübel vorhanden sein, und sie treten schließlich auf bei völlig leerem Organ! Dann muß man wohl dem im Oesophagus lokalisierten Reizzustand eine gewisse selbständige Bedeutung zuerkennen. Oesophagoskopische Untersuchungen, die ich wiederholt bei diesen Störungen vornahm, ergaben ein im ganzen negatives Resultat — bisweilen fiel mir eine leichte Hyperämie und einmal eine auffallende Blässe der Schleimhaut auf.

Einige Krankengeschichten mögen zur Illustration des Gesagten dienen.

Herr L., 42 Jahre alt, leidet seit mehreren Jahren an häufigem saurem Aufstoßen und Sodbrennen nach dem Essen, ferner klagt er über unaufhörliches, bei Tag und bei Nacht belästigendes Brennen und Schringen die ganze Speiseröhre entlang, von der unangenehme Empfindungen in die Schulterblätter ausstrahlen; manchmal hatte er auch das Gefühl, als würde der Brustkorb in seinem oberen Drittel fest zusammengedrückt. Die Beschwerden datieren aus einer sehr unruhigen, arbeitsvollen Zeit, die Patient in San Francisco verlebt hat. Jetzt, trotz ruhigerer Lebensweise und Schonung, ist keine erhebliche Linderung eingetreten. In letzter Zeit lebte der Kranke vorzugsweise von Milch und hat sich gewöhnt, alle 2 Stunden kleine Mahlzeiten zu sich zu nehmen, da während des Essens und Trinkens und einige Zeit nachher die Beschwerden sistieren. Seit langem ist Patient an den Gebrauch großer Dosen Natr. bicarb. gewöhnt. Der Appetit ist gut, der Stuhlgang schlecht. Tabak- und Alkoholmißbrauch wird in Abrede gestellt.

St. p. am 22. Februar 1889. Mittelgroßer, mäßig gut genährter Mann, mit leidendem Gesichtsausdruck. Zunge ist rein, die Magengegend auf Druck nicht empfindlich, der Magen nicht vergrößert, keine motorische Störung; 50 Minuten nach einem Probefrühstück hat der Mageninhalt eine Aciditätvon 120, die fast ausschließlich durch freie Salzsäure bedingt ist. Eine starke solide Sonde passiert den Oesophagus ohne Anstand. Diagnose: Superacidität und Hyperaesthesia oesophagi. Vorübergehende Besserung nach Argentum-nitricum-Gebrauch, späterhin lokale Behandlung mit Cocainpaste, infolge deren die Schmerzen im unteren Drittel des Oesophagus sich verlieren. Im Mai ging Patient auf meinen Rat nach Karlsbad, die Kur erzielte eine wesentliche Verringerung der Beschwerden, doch war der Erfolg nur ein vorübergehender. Ich habe nichts weiter von dem Kranken gehört.

Herr C., 45 Jahre alt, klagt seit anderthalb Jahren über ein Druckgefühl unterhalb des Kehlkopfes und hinter demselben bis in den Brustkorb hinein, das ganz unregelmäßig kommt, am häufigsten 1–2 Stunden nach der Mahlzeit. Bei sehr vorsichtig ausgewählter Nahrung und ruhigem Verhalten sind die Beschwerden im allgemeinen geringer, durch Indigestionen werden sie wesentlich verstärkt. Der Appetit ist gut, Stuhlgang normal, Belästigungen von seiten des Magens bestehen nicht; Patient ist an den Genuß von ziemlich viel Alkohol in konzentrierter Form gewöhnt.

St. p. am 7. Januar 1892. Mittelgroßer, kräftig gebauter, ziemlich gut genährter Mann; Zunge wenig belegt, Pharynx und Larynx sind frei, eine starke Sonde geht glatt in den Magen, der nicht vergrößert ist. Nach Probefrühstück: Gesamtacidität 72, davon Salzsäure freie 57, keine motorische Störung. Bei tunlichster Vermeidung von Alkohol und Gebrauch von Argentum nitricum tritt Besserung ein, die aber nur wenige Wochen anhält. Später werden 15 Flaschen Karlsbader Mühlbrunnen getrunken, wonach die unangenehme Empfindung fast ein Vierteljahr ausbleibt; eine elektrische Behandlung ist dann ohne Nutzen. 1893 geht Patient nach Karlsbad und ist seitdem beschwerdefrei geblieben.

Frau L., 62 Jahre alt, aus Ostpreußen, klagt seit mehreren Jahren über heftiges Brennen die Speiseröhre entlang, das fast den ganzen Tag über besteht und während des Essens nicht verschwindet. Schluckbeschwerden sind nie vorhanden gewesen. Der Appetit ist gering, doch fehlen eigentliche Magenschmerzen. Die Kranke ist seit einigen Jahren verstimmt und leicht erregbar, das Körpergewicht hat eher zu- als abgenommen, Schlaf schlecht; oft besteht starker Durst, häufiger Urindrang; Zucker ist niemals im Urin gefunden.

St. p. am 6. November 1894. Kleine, blasse, ziemlich kräftig gebaute Frau mit starkem Fettpolster, Herz und Lungen frei, Urin ohne Zucker und Eiweiß, Schleimhäute sehr blaß, Zunge rein, Magen ohne jede funktionelle Anomalie, Oesophagus bequem für eine starke Sonde durchgängig. Im Oesophagoskop wird die Schleimhaut überall blaßrot, glatt, glänzend, ohne irgendwelche Veränderungen gesehen. Nach dreiwöchiger Behandlung mit Argentum nitricum ist das Brennen völlig verschwunden.

Das Auftreten brennender Empfindungen in der Speiseröhre bei völlig leerem Magen illustriert folgender Fall:

Frau B., 59 Jahre alt, aus Rußland, ist immer etwas nervös gewesen. Seit 10 Jahren Klimakterium. Pat. hat erheblich an Gewicht zugenommen, obwohl sie wenig ißt; sie ist leicht hypochondrisch verstimmt, achtet auf jedes Gefühl im Körper. 1903 starb ein Verwandter an Speiseröhrenkrebs. Seitdem häufiger Schmerzen beim Schlucken, seit 4 Monaten anhaltendes Brennen hinter dem Brustbein, auch nüchtern beim Erwachen ist dasselbe vorhanden, beim Essen wird es manchmal schlimmer. Klagen über Schwindel und Kopfdruck.

St. p. am 22. Mai 1906. Adipöse, kleine Frau, blaß, Puls klein, Urin frei, Oesophagus wird auch von den stärksten Sonden leicht und schmerzlos passiert. Magensaftsekretion herabgesetzt, freie Salzsäure nur in Spuren vorhanden. Der nüchterne Magen ist leer. Nach einigen Wochen bei indifferenter medikamentöser Behandlung Verschwinden der Beschwerden. Nach 2 Jahren hartnäckiges Rezidiv bei gleichem objektivem Befund.

Bei der Diagnose der Hyperästhesie, die ja nach dem Gesagten nicht schwierig ist, wird es vor allen Dingen darauf ankommen, durch Sondierung festzustellen, daß die Passage in den Magen frei ist; dieses Vorgehen ist in manchen Fällen schmerzhaft. Ob anatomische Veränderungen an der Oesophagusschleimhaut vorhanden sind, wird uns dann das Oesophagoskop zeigen. Weiter haben wir den allgemeinen Zustand des Nervensystems zu berücksichtigen, vor allem aber auch auf eine Magenaffektion zu fahnden, die möglicherweise die Grundlage der Speiseröhrenerkrankung ist. Das Leiden ist ein sehr hartnäckiges, die Prognose ist gemeinhin abhängig von der Art des veranlassenden Übels.

Die Therapie hat dem ursächlichen Moment tunlichst Rechnung zu tragen; doch ist die lokale Behandlung oft nicht zu umgehen. In leichteren und frischeren Fällen leistet das Argentum nitricum in Lösungen (0·2–0·3 : 100·0 dreimal täglich $^1/_2$ Eßlöffel in einem Weinglas Wasser langsam schluckweise in den leeren Magen genommen) oft überraschenden Nutzen. Die Sondierung ist in einem Teile der Fälle, wie schon erwähnt, schmerzhaft, doch gewöhnen sich die Kranken

an diesen Reiz, und alsdann sieht man eine gewisse Erleichterung eintreten. Wir haben es oft zweckmäßig gefunden, den weichen Schlauch anzuwenden und ihn mit einer geschmolzenen Masse von Cocaini muriatici 0·4 auf 10·0 *g* But. Cacao zu überziehen; ist das Medikament auf dem Schlauch fest geworden, so führt man denselben vorsichtig ein und läßt ihn etwa 10 Minuten liegen. Das Cocain kommt so in direkten Kontakt mit der Schleimhaut, deren hohe Temperatur ja die erstarrte Masse zu lösen im stande ist. Dieses Verfahren, ebenso wie Eucaineinspritzungen (4%) in die Speiseröhre bringen in hartnäckigen Fällen den Kranken oft erhebliche Erleichterung. Nützlich kann es auch sein, eine Zeitlang nur Flüssigkeiten, insbesondere Milch, trinken zu lassen; auch Kalium bromatum leistet öfter Gutes, Morphin, Atropin sind auch bisweilen von Wert. —

Daß auch eine Herabsetzung der normalen Sensibilität, ja völlige Anästhesie der Oesophagusschleimhaut vorkommt, ist nicht von der Hand zu weisen. Bei der nach Diphtherie sich entwickelnden Lähmung besteht neben der Anästhesie des Larynx und Pharynx sicher nicht selten eine solche der Speiseröhre, wie die Intoleranz des Organs bei der Sondierung dartut (Ziemssen). Auch bei anderen Störungen im peripherischen Verlauf der Vagi sowie in deren zentralen Ursprüngen kann sich wohl die Anomalie ausbilden, ohne sich gerade durch hervorstechende Symptome zu verraten. —

Unter den Motilitätsneurosen ist der **Krampf** der Speiseröhre, Oesophagismus, als eine praktisch außerordentlich wichtige und häufige Störung längst bekannt und eingehend gewürdigt, z. B. schon durch F. Hoffmann im Jahre 1740.

Durch krampfhafte Contraction der Ringfaserschicht der Muskulatur wird ein Oesophagussegment undurchgängig, die dadurch bedingte Hemmung der Deglutition, die Dysphagie, ist von verschiedener Dauer und Intensität und gelegentlich von mehr oder weniger schmerzhaften Sensationen begleitet. Sitz des Spasmus können bei demselben Individuum abwechselnd verschiedene Abschnitte der Speiseröhre sein. Der Krampf kann vorübergehend sein, oder er ist anhaltend, bald ist das Leiden monate- und jahrelang ununterbrochen vorhanden, bald tritt es intermittierend auf. In den meisten Fällen ist Oesophagismus Teilerscheinung von Hysterie und Neurasthenie, gelegentlich findet er sich bei Epilepsie, Chorea, Tetanus, er ist ein konstantes, wichtiges Symptom der Hydrophobie.

Reizbare und hypochondrische Personen bekommen unter dem Einfluß von Furcht, Schreck oder Freude leicht Oesophaguskrämpfe, und wie viel beim Zustandekommen derselben die psychische Einwirkung bedeutet, lehren die Fälle, in denen Patienten sich einbilden, an Wasserscheu zu leiden. So wird von einem Manne berichtet, der von seinem Lieblingshunde gebissen wurde, welcher kurz darauf fortlief. Der Eigentümer zeigte alle Symptome der Wasserscheu, war völlig unfähig, etwas zu schlucken, bis der Hund 9 Tage später gesund zurückkehrte, worauf der Herr sofort genas.

Mitunter ist die Störung Symptom einer Erkrankung des Centralnervensystems, sehr häufig wird sie reflektorisch hervorgerufen. So ist es bekannt, daß Spasmus bisweilen dem Vordringen der weichen Sonde ein Hindernis bereiten kann. Ebenso können Fremdkörper, grobe Bissen, reizende Flüssigkeiten wirken, ja alles, was nur heftige Würgbewegungen hervorzurufen vermag, kann im Anschluß an dieselben mehr oder weniger hartnäckigen Krampf im Gefolge haben. Des weiteren geht Spasmus auch oft genug vom Oesophagus aus, wenn derselbe Sitz irgend eines pathologischen Prozesses (Krebs, Entzündung, Geschwür) ist. Demnächst kann von anderen Organen her die Auslösung des Paroxysmus

erfolgen: Affektionen des Pharynx und Larynx, des Magens (Krebs), des Darms (Helminthen), des männlichen und weiblichen Genitalapparates, Veränderungen der Brüste und des Uterus zur Zeit der Lactation und Gravidität, Konkremente, z. B. in der Gallenblase, lassen durch Reizung sowohl von Vagusendigungen außerhalb der Speiseröhre als auch anderer zentripetaler Nervenbahnen Oesophagismus reflektorisch zu stande kommen, allerdings gemeinhin wohl nur, wenn allgemeine Neurose den geeigneten Resonanzboden darbietet. Schließlich sind noch Traumen, die den Kopf oder direkt den Thorax treffen, als ätiologische Grundlage anzuerkennen.

Daß bei gewissen Intoxikationen (Belladonna, Strychnin, Stramonium, Wurstgift u. a.) das Symptom des Oesophagismus neben anderen Erscheinungen hervortreten kann, verdient noch Erwähnung. Daß die Gicht als prädisponierendes Moment anzusehen ist, erscheint mir nicht mehr zweifelhaft, nachdem ich einen sicheren Fall dieser Art zu sehen Gelegenheit hatte; das gleiche gilt von den Circulationsstörungen in der Brusthöhle, die von Aortensklerose abhängig sind. Was den Einfluß von Erkältung betrifft, so ist ein solcher ziemlich sicher; ein Fall von schwerer Dysphagie nach einer starken Durchnässung, den ich selbst zu behandeln Gelegenheit hatte, war deshalb nicht eindeutig, weil hier schwere Pharyngitis und Laryngitis mit kompleter Heiserkeit zugleich bestanden und anzunehmen war, daß auch eine Oesophagitis die Schluckbeschwerden verursachte. Dagegen ist ein intermittierendes Auftreten des Oesophagismus neben Rheumatismus der Hals- und Nackenmuskulatur wiederholt und auch von mir beobachtet worden, und vor Jahren sah ich bei einem älteren Herrn im Winter nach Erkältungen auch leichter Art Oesophaguskrämpfe zugleich mit paroxysmaler Hämoglobinurie sich einstellen.

Die Neurose findet sich bei Frauen häufiger als bei Männern und im mittleren Lebensalter öfter als in der Kindheit und im Greisenalter. Die schwersten Formen der Störung, die ich beobachtet habe, stellten sich als Spasmus cardiae dar und betrafen Männer. Überhaupt ist die Kardia am häufigsten Sitz der Hemmung, aber auch in allen Abschnitten des eigentlichen Oesophagus, wie im Gebiete des unteren Pharynxteils (Constrictores ph.) können Spasmen intermittierend oder chronisch hartnäckiger andauernd auftreten. Die reflektorisch entstehenden Kardiooesophagospasmen sind wohl meist leichterer Art und intermittierend, seltener sah ich bei denselben als schwerere Sekundärerscheinung erheblichere Dilatation entstehen. Bei den rein psychogenen Spasmen wechselt der Sitz der Störung im Schluckrohr besonders gern.

Der Oesophagismus äußert sich durch Dysphagie; der Krampf kann von einem dumpfen Druck in der Brust oder von einem zusammenziehenden Schmerze begleitet sein, ja nicht selten stehen sensible Störungen im Vordergrund der Beschwerden; dann ist der Spasmus mit Hyperästhesie der Oesophagusschleimhaut kombiniert und die Kranken klagen über durchschießende oder brennende Schmerzen, die in die Schultern ausstrahlen können (s. o.) und die nur während des Spasmus selbst, aber auch gelegentlich in der anfallsfreien Zeit vorhanden sind. In sehr intensiv entwickelten Fällen kommen zugleich auch Spasmen in der Muskulatur des Pharynx, des Larynx, der Schulter als Begleiterscheinung vor. Im Beginn ist die Störung meist eine nur gelegentlich auftretende; dann häufen sich die Anfälle und können durch viele Jahre wiederkehren. Andere Male geht die intermittierende Form bald in die chronische über. Nun stellt sich die Dysphagie alle Tage, schließlich bei jeder Mahlzeit ein. Dauert die Deglutitionshemmung längere Zeit an, so können die Kranken aufs äußerste herunterkommen. Sie machen dann einen hochgradig kachektischen Eindruck, so daß man wohl ein Carcinom vermutet. Ja

es kann vollständige Inanition eintreten, und es besteht die Möglichkeit, daß die Kranken schließlich an der Neurose zu grunde gehen.

Der Grad der Schluckbehinderung ist ein sehr verschiedener. Nur selten ist die Speiseröhre ganz und für längere Zeit undurchgängig. Gelegentlich beobachtet man, daß feste Bissen ganz gut geschluckt werden können, während Flüssiges absolut nicht passiert; manchmal haben die Kranken nur das Gefühl des Steckenbleibens, nach einigen Sekunden bis Minuten und mit Unterstützung einiger tiefer Inspirationen gelangen die Speisen schließlich in den Magen hinein. Von anderen Patienten werden die ersten Bissen sehr bald wieder regurgitiert, während die folgenden dann anstandslos hinuntergleiten. In schwereren Fällen wird ein großer Teil der Ingesta oder auch alles gleich nach dem Hinunterschlucken wieder heraufgewürgt. Beklemmung und Angstgefühl, Atemnot und Herzklopfen, Ohnmacht und Konvulsionen können den Krampf begleiten. Bei der Untersuchung mit dem weichen Magenrohr stoßen wir auf ein Hindernis im Verlaufe des Oesophagus, das in vielen Fällen bei ruhigem Abwarten in einigen Minuten verschwindet. Der Schlauch passiert jetzt den Engpaß leicht, um entweder bis in den Magen zu gelangen oder an einer tieferen Stelle wiederum zurückgehalten zu werden. Läßt sich die weiche Sonde nicht vorwärts bringen, so lasse man den Patienten mehrere Male hintereinander leer schlucken: nicht selten sieht man dann, daß die Summation der so ausgelösten Impulse den Verschluß öffnet, indem es speziell an der Kardia zu stärkerer Innervation der Dilatatoren kommt. Prüft man unter gleichen Bedingungen mit einer festen Sonde, so wird man bei vorsichtigem Druck auch ohne längeres Zuwarten die krampfhafte Contraction oft überwinden; es kann sich aber auch ereignen, daß es uns nicht gelingt, selbst wenn wir das solide Instrument kräftig vorschieben oder häufiger schlucken lassen, über das Hindernis hinwegzukommen; hier kann höchstens ruhiges Abwarten helfen, aber auch das führt nicht immer zum Ziel.

Es sei hier nochmals hervorgehoben, daß die erste Sondierung der Speiseröhre, und ganz besonders, wo wir Verdacht haben, daß ein Spasmus vorliegt, mit einem möglichst starken Instrument (10—12 *mm* Querschnitt) vorgenommen werden soll, da dasselbe in der Achse des Organs sicherer vordringt als ein dünnes, das sich leicht in Falten fängt.

Eine wichtige Aufgabe ist die Feststellung der obenerwähnten Ursachen des Spasmus. Der Nachweis einer außerdem noch bestehenden Speiseröhrenaffektion mit anatomischer Veränderung des Organs kann dann ebenso schwierig sein, als er wichtig ist; er wird aber mit Hilfe des Oesophagoskops und mit Zuhilfenahme der Radiologie gewöhnlich gelingen. Neben dem Ergebnis der Sondenuntersuchung und dem Auffinden einer Lokalerkrankung, als deren Reflexerscheinung der Speiseröhrenkrampf gelten kann, wird für die Beurteilung einschlägiger Fälle das Vorhandensein einer Disposition zu Spasmen überhaupt Wert haben, ferner besonders das Intermittieren der Schlingstörungen. Daß die Macies solcher Kranken uns bei der Diagnose nicht beirren darf, sei noch hervorgehoben.

Das ösophagoskopische Bild ist in den verschiedenen Teilen der Speiseröhre etwas verschieden: Das krampfhaft geschlossene Organ läßt nur die Andeutung eines Lumens erkennen, die durch einen centralen Punkt gegeben ist, von dem Falten sternförmig nach allen Richtungen auseinandergehen und eine Rosette bilden; manchmal erkennt man in der Mitte einen schmalen Spalt, der besonders an der Kardia seine Form öfter wechseln kann und durch den bei der Respiration Luft und Schleim heraufgepreßt werden. Die Schleimhaut ist meist gerötet, bisweilen auch sehr blaß.

Am Röntgenschirm hat man öfter Gelegenheit, das Steckenbleiben eines Bismutbissens (s. o.) und das blitzartige Verschwinden desselben zu beobachten: pathognostisch aber ist diese Erscheinung nicht.

Die wichtigste Sekundärerscheinung bei länger bestehendem Kardiospasmus ist die Dilatation des darüber gelegenen Teils der Speiseröhre, die bei chronisch andauernder Strikturierung hier die extremsten Grade erreichen kann. Geringere Ausweitungen finden sich auch bei intermittierendem Spasmus. Sitzt der Krampf in den mittleren und höheren Partien des Oesophagus, so kommt es seltener zu erheblicherer Stagnation, und beträchtliche Dilatation kommt hier kaum zu stande. Die großen, sog. „idiopathischen" Erweiterungen, die wir oben besprochen haben, sind meist mit Spasmus cardiae kompliziert und von ihm wesentlich bedingt; die Unregelmäßigkeit im Ablauf der Innervation, die den Spasmus cardiae bedingt, erstreckt sich dann auch auf den unteren Oesophagusabschnitt (Vagusstörung).

Die Prognose ist abhängig von der Qualität des Grundleidens; bei der idiopathischen Neurose ist sie mit Ausnahme seltenerer schwerer Fälle im ganzen günstig; Rezidive sind häufig.

Die Behandlung richtet sich gegen die allgemeine nervöse Disposition (Brom, kalte Abreibungen u. ä.), eventuell gegen die spezielle Erkrankung, die den Spasmus reflektorisch bedingt. Von besonderem Nutzen wird aber in zahlreichen Fällen die regelmäßige Einführung von Schlundsonden möglichst starken Kalibers sein. Es ist nicht selten, daß einmaliges Sondieren völlige Heilung bewirkt. Auch die Anwendung des konstanten Stromes — eine Schlauchelektrode wird als positiver Pol in den Oesophagus eingeführt, der negative Pol kommt in den Nacken, ganz schwache Ströme 1—2 Minuten lang; desgleichen besonders Galvanisation vom Halse aus, bei der man vom Vagus aus durch Ka S regelmäßige Schluckbewegungen auslöst (Ka seitlich neben dem Kehlkopf, An im Nacken) — kann nützlich sein. Die Hyperästhesie der Schleimhaut erheischt unter Umständen eine besondere therapeutische Berücksichtigung (s. o.).

In schweren Fällen kann die Ernährung vom Mastdarm aus oder mit dem Magenrohr per os, um die Inanition aufzuhalten, nötig werden, ja, man hat sogar mit schließlichem Erfolg bei schweren hysterischen Krampfzuständen die Gastrostomie gemacht. Doch kommt sie natürlich erst in Frage, nachdem die systematische Dilatationsbehandlung mit Ballonsonden, wie wir sie oben, p. 933, empfohlen haben, vergeblich versucht ist. —

Sehr viel weniger genau als der Krampf der Speiseröhre ist die **Lähmung** derselben in ihren Ursachen und Erscheinungen studiert, zum Teil wohl deshalb, weil sie sehr viel seltener vorkommt, zum Teil, weil sie sich noch am ehesten gegen das Ende des Lebens entwickelt. Die Lähmung entsteht am häufigsten als Teilerscheinung cerebraler Paralysen (bei schweren Apoplexien, Bulbärparalyse, multipler Sklerose, auch Tabes), indem die Kerne oder Stämme der Nervi vagi in Mitleidenschaft gezogen werden; aber auch wenn diese Nerven in ihrem peripheren Verlaufe durch Tumoren, Lymphdrüsen u. ä. komprimiert werden, kann die in Rede stehende Funktionsstörung der Speiseröhre die Folge sein. Seltener kommt die Lähmung nach voraufgegangener Diphtherie neben Paralyse des Pharynx und Larynx zu stande, gelegentlich trat sie auch nach schweren Erschütterungen des ganzen Körpers durch Herabstürzen, Verschüttetwerden, Schlag ein. Endlich sind chronischer Alkoholmißbrauch, Bleiintoxikation, syphilitische Infektion als Ursachen angegeben worden.

Daß Hysterie ätiologisch eine Rolle spielen kann, ist behauptet worden und läßt sich nicht ohneweiters von der Hand weisen. Die in der Agonie auftretende Speiseröhrenlähmung interessiert uns hier nicht weiter, sie ist praktisch belanglos;

dagegen verdient die Möglichkeit des Zustandekommens einer Lähmung am ektasierten Organ noch besonders hervorgehoben zu werden.

Das Hauptsymptom ist auch hier die Störung des Schlingaktes. Die Dysphagia paralytica entsteht langsam oder plötzlich. Die Speisemassen bleiben an irgend einer Stelle des Oesophagus stecken, erzeugen dort Druck und Beklemmung und werden nur mit Mühe durch Leerschlucken oder Nachschicken von Flüssigkeit in den Magen hinabgewürgt. Oft gleiten große Bissen leichter als kleine hinab, stets aber setzt sich das Schluckgeräusch auffallend langsam nach unten fort, Flüssigkeiten erzeugen vielfach lautes Kollern, das auch auf größere Entfernung vom Kranken hörbar ist. Die Sonde gelangt ohne Hemmung in den Magen; ausgiebige seitliche Exkursionen sind wegen der Schlaffheit der Wand möglich. Hierin besteht eine wesentliche Übereinstimmung dieser Krankheit mit der Oesophagusektasie. Die Differentialdiagnose zwischen beiden Affektionen kann große Schwierigkeiten machen, wenn die Lähmung sich langsam entwickelt hat: bilden sich Störungen akut aus, so ist an Ektasie nicht zu denken. Bei der Lähmung passiert im allgemeinen flüssige Kost leicht den Oesophagus und staut sich meist nicht; feste Massen bleiben stecken und werden nur schwer oder gar nicht regurgitiert.

Die Behandlung hat darauf zu achten, daß durch das Steckenbleiben der Bissen keine ernsteren Störungen hervorgerufen werden und daß die Ernährung überhaupt ausreichend geschieht; letztere wird eventuell durch das Schlundrohr ermöglicht. Die kausalen Momente (Lues, Blei) werden bei den speziellen therapeutischen Maßnahmen tunlichst berücksichtigt werden; unabhängig davon wird namentlich auch bei der Diphtherie die Anwendung der Elektrizität (Faradisation mit schwachen Strömen, eine Knopfelektrode im Oesophagus) von Wert sein. Außerdem können Strychnininjektionen (0·001 pro dosi) an der Halsseite, hydriatische Maßnahmen u. ä. sich nützlich erweisen.

Neben den Fällen ausgesprochener Lähmung beanspruchen Fälle von *Atonie* und leichter Parese der Oesophagusmuskulatur klinische Beachtung und eine gewisse Selbständigkeit. Echte primäre Atonie der Speiseröhre, wie ich sie vor Jahren zuerst beschrieb, entwickelt sich auf dem Boden eines anämisch-nervösen Zustandes.

Die Diagnose wird gesichert:

1. Durch die Art der Beschwerden. Im Gegensatz zu festerer Nahrung passieren Flüssigkeiten stets anstandslos. Dies erklärt sich daraus, daß, wie wir wissen, die Beförderung von Flüssigkeiten durch die Speiseröhre hindurch schon mit Hilfe des beim Hinunterschlucken entstehenden Druckes (Contraction der Musculi mylohyoidei) stattfindet. Es bedarf dann nur noch eines geringen Aufwandes von Muskelkraft im untersten Drittel, um die Masse in den Magen hineinzuspritzen. Ganz anders liegen die Dinge bei festerer Nahrung, hier ist die Beförderung von der Energie, mit der die Peristaltik arbeitet, abhängig. Eine solche verschiedene Schluckfähigkeit bei flüssiger und fester Kost ist natürlich nicht für Atonie pathognostisch, dieselbe zeigt sich, wie bekannt, auch bei malignen und gutartigen Stenosen des Oesophagus.

2. Bedeutungsvoller für die Beurteilung der einschlägigen Verhältnisse ist das Resultat der Sondierung. Durch diese können wir jede Art von Stenosierung mit ziemlicher Sicherheit ausschließen, speziell auch eine rein funktionelle Stenosierung durch Spasmus oder Fehlen der Erschlaffungsfähigkeit der Kardia. Feste und weiche Sonden passieren ohne jeden Widerstand in den Magen.

3. Die ösophagoskopische Untersuchung macht alsdann die Diagnose einwandfrei. Wir konstatieren, daß jede andere Art von Erkrankung der Speiseröhre (Oesophagitis und wandständiges Carcinom speziell) auszuschließen

sind. Wir stellen das Fehlen einer Neigung zu Spasmen fest, dagegen eine auffallende Weite des unteren Oesophagealdrittels, Vorbuchtung und Schlaffheit der Wand, Nachgiebigkeit derselben gegen seitlichen Druck mit dem Tubus.

In jüngster Zeit haben Holzknecht und Olbert gezeigt, wie man die verzögerte und unvollständige motorische Leistung als eine alle Abschnitte des Oesophagus gleichmäßig betreffende einwandfrei am Röntgenschirm zu diagnostizieren vermag; die Autoren halten die Atonie für eine häufiger vorkommende funktionelle Störung.

Der folgende Fall illustriert die einschlägigen Verhältnisse:

Frau R., 44 Jahre alt, hat sich viele Jahre sehr überangestrengt; Ernährung unregelmäßig; mehrere Aborte; Patientin war immer blaß und mager. Druck vor dem Magen besteht beim Essen länger als 8 Jahre; diesem Druck gesellte sich nach einiger Zeit ein Gefühl von Spannung und Schwere in der Speiseröhre hinzu, das allmählich in den Vordergrund trat und das sich seit 3 Jahren, nach überstandener schwerer Influenza, zu ausgesprochener Schluckstörung entwickelte. Während vordem der Schluckakt sich so vollzog, daß ein Gefühl von Druck während des Hinunterschluckens und nach demselben störte, wurde dieses nach der Influenza bei Genuß festerer Nahrung unerträglich, so daß Patientin bald von derselben abstrahierte und sich auf flüssige Nahrung beschränkte. Milch, Suppe, aufgeweichtes Gebäck sind die jetzt im wesentlichen in Betracht kommenden Kostbestandteile. Doch gibt es Zeiten, wo die Schluckfähigkeit sich noch wesentlich verschlechtert. Ärger und Aufregung sind von ungünstigstem Einfluß. Nach einem Todesfalle kam Patientin sehr herunter, da sich hartnäckiges Erbrechen hinzugesellte. Auch während der Periode ist die Schluckfähigkeit verschlechtert. Das Körpergewicht ist bei sehr ruhigem, vorsichtigem Verhalten in den letzten beiden Jahren ziemlich konstant geblieben. Der Appetit ist schlecht; Patientin fühlt sich sehr matt. Sie ist wegen hochgradiger Nervosität und Blutarmut in verschiedene Kurorte geschickt und sonst auch in mannigfaltigster Weise mit Medikamenten, z. B. Brom, mit Hydrotherapie, Elektrizität behandelt worden. Ist die Schluckfähigkeit besonders erschwert, dann nützen regelmäßige Sondierungen der Speiseröhre vorübergehend ein wenig.

Status praesens am 22. Juni 1898: Patientin ist eine mittelgroße, mäßig kräftig gebaute, blasse, magere Frau. Die Kniephänomene sind beträchtlich gesteigert; Anästhesien sind nirgend nachweisbar. Herz, Lunge und Niere ohne Veränderung. Zunge grauweiß belegt. Druck im Epigastrium etwas empfindlich; rechte Niere locker, geringe Dislokation des Magens und Querdarms. Schleimhäute blaß, Pharynx frei von Entzündung. Ein weicher Magenschlauch passiert leicht in den Magen, desgleichen ein starres Oesophagusrohr von 12 *mm* Durchmesser. Der Mageninhalt ist neutral; eine motorische Störung des Organs liegt nicht vor, ein Befund, den auch spätere Untersuchungen bestätigten. Die Auscultation des Oesophagus ergibt meist ein Fehlen des zweiten Schluckgeräusches, manchmal ist es schwach angedeutet vorhanden. Bei der ösophagoskopischen Untersuchung gelangt der Tubus mit Leichtigkeit bis in den untersten Oesophagealabschnitt, der etwas dilatiert erscheint, da das Tubusende weitere Exkursionen über dem Zwerchfell auszuführen im stande ist, als dieses in der Norm gelingt; hier ist die Schleimhaut etwas gerötet und geschwollen, namentlich rechts. Die Schleimhaut in den höheren Oesophaguspartien durchaus normal.

Ich bemerke noch, daß es niemals möglich war, in dem etwas dilatierten unteren Oesophagealabschnitt Speisereste nachzuweisen. Galvanisation des Oesophagus und Einspritzung von 1%iger Argentum-nitricum-Lösung in die Portio cardiaca in Verbindung mit konsequenter Salzsäuredarreichung besserten die Schluckfähigkeit ganz allmählich. Trotzdem Patientin im August vier Wochen lang ein krankes Kind pflegen mußte, wurde sie immer fähiger, auch festere Speisen zu genießen. Als sie sich mir im Oktober nach längerem Landaufenthalt vorstellte, gab sie an, bei langsamem Essen ziemlich alles ohne irgendwelche Beschwerden genießen zu können. Die Untersuchung am 20. Oktober ergibt, daß Patientin noch immer blaß ist, auch an Körpergewicht nicht sonderlich zugenommen hat. Schlucken geht glatt vonstatten, das zweite Schluckgeräusch fehlt. Druck im Magen nach Fleischgenuß.

In diesem, wie in anderen hierhergehörigen Fällen beobachtete ich gleichzeitig Störungen von seiten des Magens (Gastritis, Atonie).

Bei der Betrachtung einschlägiger Fälle drängt sich uns der Eindruck auf, daß der Oesophagus bei längerer Dauer dieser Zustände aus dem Stadium der Erschlaffung in das der Überdehnung und Ausweitung übergehen kann. Für mich ist es unzweifelhaft, daß es so gelegentlich zur Bildung beträchtlicher Ektasie kommt. Sekundär können dann entzündliche Prozesse und Spasmen den Erschlaffungszustand komplizieren. Im vollentwickelten Krankheitsbild der diffusen Dilatation ist es schwer zu sagen, was das Primäre war; aber solche Fälle, wie der mitgeteilte, zeigen den Weg, und ich habe, Netter folgend, Fälle von Ektasie beschrieben, die sich wohl sicher aus einfacher Atonie entwickelten.

Auch Gottstein hat einen sicheren, hierhergehörigen Fall mitgeteilt.

Was die Behandlung der Atonie betrifft, so ist die Besserung des Allgemeinzustandes die Hauptsache. Neben einer der Schluckfähigkeit angepaßten reichlichen Diät, die auch den Verhältnissen des Magens Rechnung trägt, kommt Hydrotherapie, Arseneisenmedikation, Galvanisation des Oesophagus (s. o.) in Betracht. —

Oesophageales Aufstoßen und Erbrechen können bedeutungslose Erscheinungen, die mancher Gesunde künstlich bei sich hervorzurufen vermag, sein; sie können aber auch bei Hysterie als belästigende, hartnäckige Krankheitssymptome bestehen. Das Gas, das die Kranken oft stundenlang hintereinander mit polternden Geräuschen heraufbefördern, ist atmosphärische Luft, die durch klonische Zusammenziehungen der Rachenmuskulatur in die Speiseröhre gepreßt und von hier aus wieder zurückgedrängt wird: ein Spiel, das zur Qual für den Patienten und seine Umgebung Tag und Nacht vor sich gehen kann. Beim Erbrechen werden in kürzere oder längere Zeit dauernden Anfällen große Massen wässeriger, mit Schleim vermengter Flüssigkeit hervorgewürgt: Es handelt sich um das Sekret der Schleimhäute (Speiseröhre, Rachen, Mund) und der Speicheldrüsen, das in abnorm reichlicher Menge produziert wird, in den Oesophagus hinabsickert oder auch durch häufige Contractionen der Rachenmuskeln in ihn hineingepreßt wird; von hier aus fließt es nicht in den Magen, sondern, sowie es eine gewisse Spannung im Oesophagus, der an der Kardia krampfhaft geschlossen ist, erzeugt hat, geschieht die Explosion nach oben. Eine Lokalbehandlung mit der festen, starken Sonde oder mit Elektrizität kann hier unter Umständen einen raschen Erfolg erzielen.

Literatur: W. Fleiner, Lehrbuch der Krankheiten der Verdauungsorgane. 1. Hälfte, Stuttgart 1896. – König, Die Krankheiten des unteren Teiles des Pharynx und des Oesophagus. D. Chir. 1880. Lief. 35. – F. Kraus, Die Erkrankungen der Speiseröhre. Wien 1902. – Mackenzie, Hals- und Nasenkrankheiten. Übersetzt von Semon. 1884, II. – Rosenheim, Pathologie und Therapie der Krankheiten des Verdauungsapparates. 1. T.: Krankheiten der Speiseröhre und des Magens, einschließlich der Gastroskopie und Oesophagoskopie. 2. Aufl. 1896. – Zenker und v. Ziemssen, Krankheiten des Oesophagus. Handb. d. spez. Path. u. Ther. 1877, VII, 1. T. – Ferner Art. Oesophaguskrankheiten in der 3. Aufl. der Real-Encycl. 1898, XVII. – Die seitdem erschienenen wichtigsten, oben zitierten Arbeiten sind folgende: W. B. Cannon, Med. News. 1905, XX. – F. Cohn, Mitt. a. d. Gr. XVIII. – O. Cohnheim, Die Physiologie der Verdauung und Ernährung. Berlin u. Wien 1908. – Danielsen, B. z. Chir. LXIII; D. med. Woch. 1909, Nr. 50. – F. Ehrlich, Berl. kl. Woch. 1898, p. 927. – Eicken, D. Z. f. Chir. LXV. – Einhorn, Berl. kl. Woch. 1902, Nr. 51; Ztschr. f. diät. phys. Ther. XII. — C. A. Ewald, Ztschr. f. kl. Med. XX; Berl. kl. Woch. 1910, Nr. 5. – Fleiner, Münch. med. Woch. 1900, Nr. 16 u. 17. – C. Gerhardt, A. f. kl. Med. XIII. – Geißler, Münch. med. Woch. 1908, Nr. 13. – Glockner, A. f. kl. Med. LXVI. – Glücksmann, Berl. kl. Woch. 1903, Nr. 4. – G. Gottstein, Technik und Klinik der Oesophagoskopie. Jena 1901; A. f. kl. Chir. LXXXVII; D. med. Woch. 1904, Nr. 1, 2; Allg. med. Z.-Ztg. 1900, Nr. 20. – v. Hacker, B. z. Chir. XX; Mitt. a. d. Gr. XIX; A. f. kl. Chir. LXXXVII. – Henle, Zbl. f. Chir. 1901, Nr. 34. – Holzknecht, D. med. Woch. 1900, Nr. 30. – Holzknecht u. Olbert, Ztschr. f. kl. Med. LXXI. – Hürter, A. f. Verdkr. XVI. – Isaac, Med. Kl. 1909, Nr. 13. – Jungnickel, Prag. med. Woch. 1903, Nr. 38. – R. Kahn, A. f. Anat. u. Phys. 1903 u. 1906. – Kast, Berl. kl. Woch. 1906, Nr. 28. – R. Kaufmann, Münch. med. Woch. 1908, Nr. 7. – Kelling, A. f. Verdkr. II. u. IX. – Killian, Münch. med. Woch. 1900, Nr. 4; D. med. Woch. 1900, Nr. 51; D. Z. f. Chir. LVIII. – Kirstein, Allg. med. Z.-Ztg. 1898, Nr. 90; Berl. kl. Woch. 1898, Nr. 27. – Krönig, Th. d. G. 1899. – Kümmell, Münch. med. Woch. 1907, Nr. 10. – Landauer, Zbl. f. i. Med. 1899, Nr. 16. – W. Lerche, Am. j. of med. sc. Okt. 1907. – Lotheisen, A. f. kl. Chir. LXXI. – Marchand, Berl. kl. Woch. 1896, p. 91 u. 334. – Martin, Mitt. a. d. Gr. VIII. – Martius, Char.-Ann. XII. – Mehnert, A. f. kl. Chir. LVIII. – Meisenburg, D. med. Woch. 1907, Nr. 8. – Meltzer, Berl. kl. Woch. 1888, Nr. 8, 9; Zbl. f. Phys. XIX. – Meltzer u. Auer, Zbl. f. Phys. XX. – v. Mikulicz, Mitt. a. d. Gr. XII; D. med. Woch. 1904, Nr. 1, 2. – Mintz, D. med. Woch. 1893, Nr. 10. – Netter, A. f. Verdkr. IV. – A. Neumann, Zbl. f. d. Grzg. III. – Petrén, B. z. Chir. LX. – Pichler, Prag. med. Woch. 1897, Nr. 38. – Quadflieg, Münch. med. Woch. 1901, Nr. 4. – Reizenstein, Münch. med. Woch. 1898, Nr. 12; 1900, Nr. 31. – Rewidzoff, Berl. kl. Woch. 1908, Nr. 15. – Ribbert, Virchows A. CLXVII, CLXXVIII. – Riebold, A. f. kl. Med. LXXX. – Rosenheim, D. med. Woch. 1899, Nr. 4, 5 u. 45–47; Berl. kl. Woch. 1898, Nr. 22; 1902, Nr. 11 bis 13; Ztschr. f. kl. Med. XLI. – Rumpel, Münch. med. Woch. 1897, Nr. 15, 16; D. med. Woch. 1899, Nr. 47. – Sauerbruch, D. Z. f. Chir. XCVIII. – J. Schreiber, Über d. Schluckmechanismus. Berlin 1904; A. f. Verdkr. VIII. – H. v. Schrötter, Wr. kl. Woch. 1907, Nr. 38. – Sinnhuber, Ztschr. f. kl. Med. L. – Sletow u. Postnikow, Wratch. 1902, Nr. 2. – Steiner, Münch. med. Woch. 1904, Nr. 6. – H. Starck, Die Divertikel d. Speiseröhre. Leipzig 1900; Die direkte Besichtigung der Speiseröhre, Oesophagoskopie. Würzburg 1905; Münch. med. Woch. 1903, p. 841; 1904, Nr. 6, u. p. 1512; Virchows A. CLXII; A. f. Verdkr. XI. – H. Strauß, Berl. kl. Woch. 1904, Nr. 49. – Teleky, Wr. kl. Woch. 1902, Nr. 8. – Umber, A. f. Verdkr. XVI. – Westphalen, A. f. Verdkr. V. – Wilder u. Tileston, Am. j. of med. sc. Aug. 1906. – Wilms, D. Z. f. Chir. LX. – Wolfensberger, B. z. path. Anat. XV. – Zusch, A. f. kl. Med. LXXIII. – Zweig, D. med. Woch. 1901, Nr. 36. *Rosenheim.*

Register zum X. Bande.

A.

Ablatio retinae X 490.
Abrastol X 293.
Acqui X 7.
Adams-Stokessche Krankheit X 140, 163.
Adenocarcinome der Niere X 763.
Adenoma sebaceum X 244.
Adenomyome des Uterus X 191.
Aderlaß, Technik des X 722.
Adrenalin X 428, und sympathisches Nervensystem X 154.
Adrenalinämie bei Nephritis X 431.
Adrenalingehalt, Prüfung des X 429, durch Pupillenerweiterung am Froschbulbus X 430, durch die Gefäßstreifenmethode X 430.
Äther als Narkoticum X 334, Ausführung der Narkose X 336.
Aether bromatus X 339.
Äthermasken X 307, nach Wanscher-Landau X 308.
Äthernarkose, Geschichte der X 305.
Äthyläther X 334.
Äthylbromid X 339.
Äthylenchlorid zur Narkose X 306.
Ätzmittel zur Nasenbehandlung X 359.
Ätznatron X 414.
Affektstörungen bei Neurasthenie X 528.
Agoraphobie X 539.
Agrypnie, Behandlung der neurasthenischen X 592.
Aichmophobie X 540.
Aix-les-Bains X 7.
Akanthoma adenoides cysticum X 244.
Akkommodationsmuskulatur, Ermüdbarkeit der bei Neurasthenie X 544.
Akribophobie X 540.
Aktinomykose der Muskeln X 73, der Niere X 679, der Speiseröhre X 893.
Aktionsstrom, diphasischer beim Herzen X 162.
Akute amyotrophische Plexusneuritis des Kindesalters X 619; Polyneuritis X 619, Diagnose X 629.
Akute Mononeuritis, Perineuritis, interstitielle Neuritis X 613.
Akute Nephritis X 701, parenchymatöse X 701, diffuse X 701, tubuläre X 701.
Akute Polymyositis X 629.
Albumosen als Nährpräparate X 238.
Aldehyd zur Narkose X 306.
Aleuronat X 238.
Alkarnose, Hillers X 241.
Alkoholisten X 476.
Alkoholneuritis X 608, multiple X 625.
Allodromie des Herzens X 101.
Aluminiumbronzedraht X 283.
Alumnol X 293.
Amanita muscaria X 57.
Amaurotisches Katzenauge X 493.
Amotio retinae X 490.
Amputationen des Oberarms X 821, des Oberschenkels X 855.
Amputationsneurose X 449.
Amylen als Narkoticum X 306.
Amylium nitrosum X 791.
Amylnitrit X 791.
Amyloide Entartung der Nieren X 750, Leichenbefund X 751, Krankheitsverlauf X 752, Dauer und Ausgang X 753, Diagnose X 753, Therapie X 754.
Amyloidniere X 701.
Anämie der Nieren X 708.
Anaestheticum, lokales X 790.
Anaplasie X 517.
Aneurysma aortae X 911.
Aneurysma cordis X 118.
Aneurysmen der Nierenarterie X 692.
Angina pectoris X 164, vasomotoria X 146.
Angstaffekte, bei Neurasthenie X 529, Behandlung der neurasthenischen X 588.
Angustia aortae X 145.
Angustie der Aorta, kardiale Störungen bei X 146.
Anhydromuscarin X 59.
Ankylosen, rheumatische, Behandlung mit Moorbädern X 5.
Anonychie X 262.
Antiputrin X 291.
Antitinein X 291.
Aorta, schwielige Sklerose der X 145.
Aortensystem, angeborene Enge des X 146.
Apomorphin X 22.
Apoplektiforme Anfälle bei multipler Sklerose X 46.
Appetitive Insuffizienz, konstitutionelle, dysbulische, resp. parabulische Form X 10.
Arbeitshypertrophie X 145.
Arca Noae X 60.
Arillus Myristicae X 64.
Arrhythmie, chronische X 142, extrasystolische X 106, der Herztätigkeit bei Neurasthenie X 551.
Arteria femoralis, Unterbindung der X 854.
Arteria pulmonalis im Röntgenbilde X 152.
Arteriitis X 144, verruköse, ulceröse, eitrige X 144.
Arteriitis syphilitica X 145.
Arterionekrose nach Adrenalin X 436.
Arteriosklerotiker und Heilstätten X 475.
Arteriosklerotische Induration der Niere X 701.
Asaprol X 293.
Aschoff - Tawarascher Knoten X 110.
Aspergillus in der Nase X 407.
Aspergillus Bouffard X 95.
Aspergillus nidulans X 95.
Asphyxie, paralytische bei der Narkose X 324, spastische bei der Narkose X 322.
Asthenopie, nervöse X 544.
Asthma, nasales X 786, neurasthenisches X 554.
Asystolie des Herzens X 118.
Ataxien, diphtherische X 626.
Atherosklerose X 145.
Atmung, künstliche s. Respiration.
Atonie der Speiseröhre X 954.
Atrioventrikularknoten X 111.
Atrioventrikularsystem X 139, Adipositas des X 140.
Atrophische harte Niere X 736.
Atropin X 154.
Augustusbad X 6.
Austernvergiftung X 60.

B.

Babinskisches Symptom bei multipler Sklerose X 44.
Bakteriurie X 678.
Bathmotropie des Herzens X 162.
Bauchdeckenreflexe, Fehlen der bei multipler Sklerose X 44.
Beckenendlagen und Nabelschnurvorfall X 233.
Belastungsdeformationen X 451.
Bellocscles Röhrchen X 363.
Benzonaphthol X 293.
Berufsverbrecher X 20.
Betol X 293.
Bettsucht X 548.
Bilharzia haematobia X 767.
Bilin X 418.
Biocitin X 241.
Biomalz X 241.
Birkenblättertee X 784.
Birresborn X 418.
Bisam X 35.
Bisamnuß X 64.

Bittermandelöl, unechtes X 795.
Bitterwässer X 422.
Blasenkatarrh und Nierentuberkulose X 674.
Blasenmolen X 212.
Blasensteine X 770.
Bleilähmung X 609.
Blut, Gefrierpunktbestimmung des X 717.
Blutdruck und Adrenalin X 139, Mechanik des arteriellen X 129.
Blutmenge X 90.
Blutpräparate X 239.
Blutstillung, lokale durch Adrenalin X 433.
Blutverteilung, Anomalien der X 98, 554.
Bocklet X 6
Bowditchsche Treppe X 165.
Bradykardie bei Neurasthenie X 551, 552, 553, Behandlung der neurasthenischen X 594.
Brand X 438.
Brightsche Krankheit, akute X 702, chronische X 702.
Brightsche Nierenerkrankung X 698.
Bromäther X 339, als Narkoticum X 339.
Bromäthyl X 339, zur Narkose X 306.
Brückenau X 6.
Bulbärparalyse, ohne anatomischen Befund X 83, asthenische, funktionelle X 83, und multiple Sklerose X 46.
Bulimie, neurasthenische X 558.
Bursa pharyngea, isolierte Erkrankung der X 375.

C.

Capillarstauung X 104.
Capsula sequestralis X 441.
Caput obstipum, myogenes X 66.
Carbolseide X 276.
Carcinoma oesophagi X 895, Symptome X 897, Untersuchung X 900, radiologische Untersuchung X 904, Diagnose X 904, Prognose und Verlauf X 905, Behandlung X 906.
Cardium edule X 60.
Catgut X 279, Imprägnierung mit Jod X 279, Keimfreimachung des X 279.
Catgutjod X 280.
Cavatrichter, oberer, am Herzen X 109.
Cervicooccipitalneuralgien X 856.
Chilisalpeter X 425.
Chinasäure X 784.
Chinotropin X 784.
Chionyphe Carteri X 92.
Chloräthyl als Narkoticum X 306.
Chlorfreie Diät bei Nierenkrankheiten X 723.
Chloroform X 305, als Narkoticum X 330.
Chloroformmasken X 307.
Chlorretention bei kardialen Ödemen X 177.
Cholesteatome X 514.
Cholinmuscarin X 59.
Chondrodystrophie X 202.
Chorioretinitis, myopische X 496.
Chromocystoskopie X 661.
Chromopsien bei Netzhautablösung X 496.
Chromsäure in der Behandlung der Nasenkrankheiten X 359.
Chronische, diffuse Nephritis ohne Induration X 701, indurative Nephritis X 701, interstitielle Nephritis X 701.
Chronotropie des Herzens X 162.
Cicutotoxin X 868.
Circulation bei Neurasthenie X 551.
Claustrophobie X 539.
Cocain bei Morphinismus X 29.
Cocainisierung der Nasenschleimhaut X 349.
Cocainspray zur Nasenschleimhautcocainisierung X 349.
Cœur adénoidien X 153.
Cœur forcé X 128.
Cohabitation bei Neurasthenikern X 561.
Coldcream X 862.
Commotio retinae X 504.
Conjunctivitis bei Rhinitis X 372.
Contracturen, bei Neurasthenie X 545, myogene X 66, nach Verletzungen X 451.
Coronararterienäste, Verstopfung der X 143.
Coronarvenentrichter X 109.
Coryza, vasomotorische X 369.
Coryza spasmodique X 785.
Croup der Nase X 397.
Croupöse Nephritis X 709.
Cumolcatgut X 281.
Cyclische Albuminurie X 719.
Cysten des Oberkiefers X 830.
Cystenniere X 756.
Cysticercus cellulosus der Nieren X 767.
Cystinsteine X 774.
Cystische Neubildungen der Niere X 689.

D.

Darmerkrankungen und Neurasthenie X 572.
Darminnervation, Störungen der bei Neurasthenie X 557.
Darmkatarrh, chronischer bei Neurasthenie X 526.
Decapsulatio renis bei Nephritis X 722.
Dechloruration bei schweren Kreislaufstörungen X 176, Technik der X 177.
Decubitalgeschwüre des Oesophagus X 888.
Decubitus acutus X 603.
Degeneratio adiposa cordis X 136.
Degeneratives Irresein X 10.
Délire du toucher X 540.
Demarkation X 438.
Dementia hebephrenica s. praecox und Neurasthenie X 572.
Dementia paralytica und Neurasthenie X 568.
Dermatomyositis X 629.
Desequilibration X 9.
Digalen X 183.
Digipuratum X 182.
Digitalisdialysate X 182.
Digitalistherapie, bei Herzkrankheiten X 178, die physiologische Standardisation X 178, Art der Verabreichung X 181, Präparationen X 182, Indikation und intravenöse Anwendungsweise für Strophanthin, Digipuratlösung und Digalen X 184.
Dijod-β-Naphthol X 293.
Dilatation, akute des Herzens X 115, der Speiseröhre (s. Oesophaguserweiterung) X 919.
Dimethylamido-phenooxynaphthoxazonium X 57.
Dinatriumphosphat X 423.
Dioxyphenyläthanolmethylamin X 428.
Diphtherische Ataxien X 626.
Diphtherische Lähmungen X 608.
Diphtherische Polyneuritis X 623.
Dippels Tieröl X 865.
Discomyces bovis X 95.
Discomyces Madurae X 92, 95.
Dissoziation des Herzens, transversale X 170.
Divertikel des Oesophagus X 911, 935, Symptome X 937, Sondierung X 938, Diagnose X 940, Verlauf und Behandlung X 940.
Donax denticulata X 60.
Doppeltsehen bei multipler Sklerose X 48.
Draht, Wiener X 283.
Dromotropie des Herzens X 162.
Druckbrandgeschwüre des Oesophagus X 889.
Druckpunkte bei Neurasthenie X 535.
Ductus omphalo-entericus X 214.
Dupuytrensche Strangcontractur der Finger X 615.
Durchpreßgeräusch X 868.
Durchspritzgeräusch X 868.
Dyslexie, Berlinsche X 547.
Dysmorphophobie X 540.
Dyspepsie, nervöse X 558.
Dysphagia paralytica X 955.
Dysphagie bei chronischer Oesophagitis X 880.
Dysphagie (s. a. Oesophaguskrankheiten) X 866, infolge Oesophagismus X 952.

E.

Ecchondrosis physalifora X 515.
Echinokokkus der Niere X 689.
Echinokokkusgeschwülste der Nase X 394.
Eczema introitus narium X 380.
Eisenbahnschnupfen X 369.
Eisenmoor X 2.
Eisenmoorbäder X 5; Marienbader X 3.
Eiweißausscheidung bei Morbus Brightii X 733.
Ektasien des Oesophagus X 920.
Elektrokardiogramm X 113.
Elektrokardiographie X 102.
Elektrolyse in der Rhinologie X 361.
Elephantiasis neuromatodes X 449.
Elster X 6.

Empyema antri Highmori X 390.
Empyem des Antrum Highmori X 825.
Encephalomyelitis parenchymatosa subacuta X 205.
Endarteriitis purulenta X 145.
Engbrüstigkeit X 147.
Englischer Handgriff bei der Narkose X 322.
Entspannungsnähte X 288.
Ephedrin X 97.
Epidemische Polyneuritis X 608.
Epidermiolysis bullosa hereditaria X 267.
Epilepsie und Night terrors X 787.
Epinephritis X 694.
Epulis des Oberkiefers X 828.
Erblichkeit bei Neurasthenie X 524.
Erbrechen bei Neurasthenie X 556.
Erektionen bei Neurasthenikern X 561.
Ermüdbarkeit motorische bei Neurasthenie X 543.
Erosionen des Oesophagus X 919.
Erregungsleitung vom Atrium zum Ventrikel X 111.
Erysipelas der Nase X 398.
Essentielle Hämaturie X 692.
Eukasin X 238.
Exfoliatio insensibilis des Sequesters X 444.
Exhibitionismus X 16.
Exsudative Diathese X 153
Extractum digitalis purp. fluidum X 182, depuratum Knoll X 182.
Extractum Myrtilli e foliis X 194.
Extrasystolen X 142, ventrikuläre X 159.
Extrasystolische Arrhythmie X 106.

F.

Fachingen X 418.
Fadenbereitung, Kochers Methode der X 276.
Farbenblindheit bei Netzhautablösung X 496.
Fibroma molluscum multiplex X 449.
Fibromatose, multiple X 449.
Fibrome der Nase X 391, 393.
Ficksches Moment X 122.
Fil de Florence X 277.
Filaria sanguinis hominis X 767.
Fissuren des Oesophagus X 919.
Fleischextrakte X 237, 239.
Fleischnahrung bei Nephritis X 722.
Fleischpulver X 238.
Fleischsäfte X 237.
Fliegenpilz X 57.
Flinsberg X 6.
Förstersche Operation X 456.
Folia Myrti X 194.
Fractura femoris subtrochanterica X 843.
Fractura femoris supracondylica X 845.
Frakturen des Oberkiefers X 823, des Oberschenkels X 843.
Franzensbad X 6.
Franzensbader Moorbäder X 4.
Freienwalde X 6.
Fremdkörper der Nase X 408, im Oberkiefer X 823, des Oesophagus X 918, des Oesophagus und Oesophagoskopie X 876.
Frigidität, sekundäre sensorielle X 560.
Fröhdesches Reagens X 23.
Fructus Myrtilli X 194.
Fructus Phellandrii X 866.
Funktionelle Neurosen X 521.
Furunkelbildung im Naseneingang X 380.

G.

Galvanokaustik in der Behandlung der Nasenkrankheiten X 359.
Galvanokaustische Brenner, Handgriff X 360.
Ganglienzellenveränderungen bei Herzmuskelerkrankungen X 135.
Ganglion Gasseri, Exstirpation des X 459, 464, 465, Technik der Operation X 465, motorische Ausfallserscheinungen und sensible Störungen X 465, Gefahren der Operation, Ergebnisse X 467.
Gangrän X 438.
Gangränöse Geschwürbildung des Oesophagus X 889.
Gastralgokenose X 557.
Gastrische Krisen, Behandlung schwerer durch die Förstersche Operation X 469.
Gastrostomie bei Oesophagusstenosen X 917.
Gaumenmandel, Hyperplasie der X 347.
Gaumensegel, funktionelle Insuffizienz des X 350.
Gaumensegellähmung X 623.
Gefäßkrampf X 104.
Gefäßlähmung X 104.
Gefäßtonus X 103, 129.
Gefrierpunktsbestimmung X 160.
Geisteskranke X 474.
Geschwülste, Entstehung aus Resten fötaler Hohlräume X 513, des Oberkiefers X 827, am Oberschenkel X 852; der Nase X 391, bösartige X 394.
Geschwulstlehre s. Neubildung.
Gesichtsfeldeinschränkung, konzentrische bei Neurasthenie X 531.
Gesichtsfeld bei Netzhautablösung X 494.
Gewohnheitsverbrecher X 20.
Gießhübel X 418.
Glanzhaut X 615.
Glaskörperverlust, Netzhautablösung nach X 497.
Glaubersalz X 420.
Gliose, multiple X 41.
Globon X 239.
Glomerulonephritis X 712.
Glonoin X 797.
Glossy skin 615.
Gluton X 239.
Glycerin bei Nierensteinen X 783.
Glykogen in der Herzmuskulatur X 112.
Goltzscher Klopfversuch X 163.
Gottsteinsche Tamponade der Nase X 389.
Gummi-resina Myrrha X 193.

H.

Haarnävi X 249.
Haarwachstum, Störungen des bei Neurasthenie X 562.
Habitus X 147.
Haematoma funiculi umbilicalis X 234.
Hämaturie X 656, bei Nephrolithiasis X 682, bei Nierengeschwülsten X 761.
Halsmuskeln, Rheumatismus der X 81.
Hamartophobie X 540.
Hapsal X 7.
Harn, Kryoskopie des X 716.
Harnleiterverletzungen X 666.
Harnsäuresteine X 773.
Harnsegregation X 659.
Harnseparation X 657, 659.
Harnstoff X 783.
Haus Schönow X 474.
Haut bei Myxödem X 196.
Hautfibrome X 636.
Heidelbeeren X 194.
Heine-Medinsche Krankheit X 608.
Heirat und Herzkrankheiten X 171.
Heisterscher Mundsperrer X 316.
Helix pomatium X 61.
Hellevisk X 7.
Hemeralopie X 495.
Hereditäre Ataxie und multiple Sklerose X 54.
Hernia funiculi umbilicalis X 214.
Herniotomie der Nabelbrüche X 221.
Herpes zoster X 603, 615.
Herz, Ausbreitung der Erregung im X 106, Ausladung des linken mittleren Herzschattenbogens im Röntgenbilde beim Tropfenherz X 152, Bestimmung der Größe des beim Lebenden X 114, erstarktes X 145, Hemmung des X 163, Beschleunigungsreflex X 163, Hypertrophie des bei Nierenschrumpfung X 738, kompensatorische Mehrarbeit des X 130, Lage des im Brustkorb X 150, Lehre von der Aktivitätshypertrophie des X 122, Leistungsfähigkeit des fettig degenerierten X 137, bei Limulus X 157, muskuläre Ermüdung des X 166, Perkussion X 103, Auscultation X 103, Röntgenuntersuchung X 103, bei Neurasthenie X 551, Reizbildung und Reizleitung X 168, Reizerzeugung X 101, 105, Anspruchsfähigkeit X X 101, 105, Reizleitungsvermögen X 101, 105, Contractilität X 101, 105, Röntgenuntersuchung des bei Anstellung des Valsalvaschen Versuches X 125, Tonus des X 108, Unterbrechung der Reizleitung im X 142, Veränderungen im Sinusgebiet X 142, Verhältnis zwischen Herzgewicht und Körpergröße X 114, der Biertrinker X 145, der Neurastheniker X 146.

Herzarrhythmien, Diagnostik der ohne Kurvenaufnahme X 170.
Herzaufnahmen, telekinematographische X 115.
Herzbeschwerden jugendlicher Individuen X 145.
Herzbewegung X 105.
Herzblock X 141, mit vollständiger Dissoziation X 141.
Herzcentren subsidiäre X 112.
Herzerkrankung und Neurasthenie X 573.
Herzflimmern X 106.
Herzgefäßneurosen X 146.
Herzhemmende Fasern, Centrum der X 162.
Herzhypertrophie X 113, Entstehung der X 119, direkte Methoden zur Feststellung der X 113, durch Erhöhung des arteriellen Druckes X 124.
Herzinsuffizienz nach muskulärer Überanstrengung X 145.
Herzmuskelsysteme, specifische X 107.
Herzmuskulatur, Faserrichtung des Triebwerkes X 107.
Herznerven, Anatomie und Physiologie der X 153.
Herznervensystem, Anatomie des X 154.
Herzneurosen X 164.
Herzorthodiagramm X 116.
Herzschwäche X 98, konstitutionelle X 145, 146.
Herzsilhouette, Konfiguration der im Röntgenbilde X 114.
Herztätigkeit, Regulation der X 162.
Herztod bei der Narkose X 326.
Herzwirbel X 108.
Hexenschuß X 80.
Hirnbrüche X 394.
Hirnsyphilis und Neurasthenie X 570.
Hissches Bündel X 109, 111.
Hofgeismar X 6.
Homatropin X 97.
Homo-Isomuscarin X 59.
Hornhaut, bandartige Trübung der X 493, neuroparalytische Entzündung der X 466.
Hornwarzengeschwulst X 391.
Hufeisenniere X 663.
Humerus, Verletzungen X 816.
Husten, neurasthenischer X 554.
Hydatiden mit Echinokokkus der Nieren X 767.
Hydrastin und Arterionekrose X 436.
Hydronephrose, tuberkulöse X 674.
Hydrops, Behandlung des bei Nierenentzündung X 727.
Hyperämie der Nieren, akute X 704, passive X 705.
Hyperästhesie bei Neurasthenie X 530, Behandlung der bei Neurasthenie X 591.
Hyperakusis bei Neurasthenie X 530.
Hyperalgesie bei Neurasthenie X 530, Behandlung der bei Neurasthenie X 591.
Hyperchlorhydrie des Magensaftes bei Neurasthenie X 556.
Hyperhidrosis bei Neurasthenie X 562.
Hyperkeratosis subungualis X 267.
Hypernephrome X 517, 518, 688, der Nieren X 763.
Hyperosmie X 411.
Hypertrophie einer oder beider Herzhälften X 113, des Herzens, excentrische, konzentrische X 118, und Dilatation des Herzens X 118.
Hypertrophischer Herzmuskel, kompensatorische Bedeutung und Minderwertigkeit des X 125.
Hypertrophisches Myokard, Verminderung der mechanischen Leistungsgröße des X 134.
Hypochondrische Atremie X 548, Neurasthenie X 538, Vorstellungen, Behandlung der bei Neurasthenie X 588, Wahnvorstellungen X 538.
Hysterie und multiple Sklerose X 55, und Neurasthenie X 571.
Hysteroneurasthenie X 566.

I, J.

Jacksonsche Epilepsie X 454.
Ichthyosis X 615
Ichthyosis linearis neuropathica, hystrix partialis, linearis congenitalis X 252.
Ideenflucht bei Neurasthenie X 537.
Idiotie, mongoloide X 204.
Idiotie myxoedémateuse X 201.
Immunität gegen Tumoren X 519.
Impotenz, neurasthenische X 562.
Indiella Mansoni X 95.
Indiella Reynieri X 95.
Indiella Somaliensis X 95.
Indigocarmininjektion X 660.
Inflammation of the kidneys X 698.
Inhalationsanaesthetica X 327.
Inotropie des Herzens X 162.
Insertio marginalis der Nabelschnur X 229.
Insertio velamentosa der Nabelschnur X 230.
Inspiratorischer Stridor X 355.
Insufficientia cordis X 139.
Insuffizienz, psychomotorische X 12.
Intellektuelle Überarbeitung und Neurasthenie X 525.
Intentionspsychosen X 541.
Intentionszittern bei multipler Sklerose X 43.
Interstitielle Nephritis X 736.
Intoxikation durch Mollusken und Krebse X 62.
Intravenöse Narkose X 345.
Jodoformseide X 276.
Ischiadicus, blutige Dehnung des X 458.
Ischias, Behandlung der durch medikamentöse Injektion nach Lange X 457.
Isomuscarin X 59.

K.

Kalomel bei chronischen Nephritiden X 735.
Kammer, linke des Herzens X 108.
Kammersystolenausfall X 141.
Kardia, Lokalbehandlung der X 933.
Kardiacarcinome X 905.
Kardialgie, neurasthenische X 556.
Kardiomotorische Herzcentren X 112.
Kardiospasmus X 954, Behandlung des X 931.
Karellkur, Bedeutung der bei schweren Kreislaufstörungen X 176.
Karlsbader Salz X 422.
Katarrhalische Nephritis X 709.
Katheterismus der Ureteren X 657.
Keilbeinhöhle, Eröffnung der X 389.
Keithscher Sinusknoten X 110.
Keithsches Muskelsystem am Herzen X 110.
Kemmern (Kurland) X 7.
Kiefercysten X 390.
Kieferhöhle, Durchleuchtung X 384, Eröffnung der X 387, Probepunktion X 383, Sondierung der X 382.
Kieselsaures Natrium X 425.
Klammern aus Silberdraht zur Vereinigung der Wundränder X 289.
Knochen, Nekrose des X 438.
Knochenbrüche des Oberkiefers X 824.
Knochenlade X 441.
Knopfnaht X 285.
Kochsalz X 412, 419, Bedürfnis des Menschen nach Kochsalz X 413, intravenös X 420.
Kochsalzentziehung (s. Dechloruration) X 176, 177.
Kochsalzretention bei Nephritis X 724.
Königswart X 6.
Kohlensaurer Kalk in Nierensteinen X 774.
Koilonychia X 265.
Koinoniphobie X 539.
Kompensation und Kompensationsstörung des Herzens X 125.
Kompressionsstenosen des Oesophagus X 914.
Konstitutionelle Anomalien und Neurasthenie X 524.
Korsakowsche Psychose X 627.
Kraftschokolade, v. Merings X 241.
Krämpfe im motorischen Trigeminus X 455, im Facialis X 455.
Krampf der Speiseröhre X 951.
Kranial-sakral-autonomes Nervensystem X 153, 154.
Krebse, Vergiftung durch X 62.
Kreislauf, Minderwertigkeit des bei hypertrophischem Herzen X 132.
Kreislaufinsuffizienz X 98.
Kreislaufschwäche nach allgemeinen Ernährungsstörungen X 145.

Kreislaufstörungen funktioneller Natur X 146, nach sexuellen Exzessen X 146.
Kretinismus, endemischer X 203, sporadischer X 203.
Kryoskopie des Urins X 660.
Kuchenniere X 663.
Kürschnernaht X 287.
Kupferlähmung X 609.
Kurzsichtigkeit und Netzhautablösung X 496.

L.

Lachgas X 305.
Lactol X 293.
Lactonaphthol X 293.
Lähmungen bei Neurasthenie X 541.
Landrysche Paralyse, neuritische Form der X 630.
Langenau X 6.
Langniere X 663.
Lasèguesches Phänomen X 571.
Lebercirrhose und Oesophagusblutung X 947.
Leberkoliken, nervöse X 558.
Lebertran X 861, 862, brausender X 241.
Lecithinpräparate X 241.
Leichenmuscarin X 59.
Leiomyome X 74, 184, 185.
Lendenmuskeln, Rheumatismus der X 80.
Lennhoffscher Index X 148.
Lepra der Nase X 405.
Leukonychia punctata, striata, totalis X 264.
Leukonychie X 263.
Lichtsinn, Herabsetzung des bei Netzhautablösung X 495.
Liebwerda X 6.
Lipanin X 241.
Lipoide und Narkose X 298.
Lobenstein X 6.
Lockesche Lösung X 413.
Loka (Schweden) X 7.
Lumbago X 80.
Lumbalpunktion zur Unterscheidung zwischen Neurasthenie und Paralyse X 570.
Lupus der Nase X 403.
Lycetol X 784.
Lysidin X 784.

M.

Macis Myristicae X 64.
Madurafuß X 84.
Madurella mycetomi X 95.
Magenerkrankungen und Neurasthenie X 526, 572
Magenkrämpfe bei Oesophagusektasie X 924.
Magentätigkeit bei Neurasthenie X 555.
Mal perforans X 603.
Malzbiere X 240.
Malzextrakte X 240.
Mangan und multiple Sklerose X 40.
Mania transitoria X 788.
Manie sans délire X 8.
Mannkopfsches Symptom X 552.
Marienbad X 6.
Marienbader Moorbäder X 3.
Marstrand X 7.
Masochismus X 16.
Massage in der Neurastheniebehandlung X 584.
Mastfettherz X 146.
Mastkur bei Neurasthenikern X 583.
Masturbation bei Neurasthenie X 525, 560.
Matratzennaht X 287.
Maxilla superior X 823.
Meckelscher Divertikel X 214.
Mediastinum, Tumoren des und Oesophagusstenose X 910.
Megalonychie X 263.
Mehle, feinverteilte X 240, aufgeschlossene (dextrinisierte) X 240.
Melancholie und Neurasthenie X 572.
Melancholische Verstimmung und Neurasthenie X 572.
Mendelsches Zeichen bei multipler Sklerose X 44.
Menstruation bei Neurasthenie X 562.
Mesaortitis syphilitica X 145.
Metalldrahtnaht X 282.
Metamorphopsie X 495.
Methämoglobinbildung bei Nitritvergiftung X 793.
Meyer-Overtonsche Narkosetheorie X 298, 299.
Microcidin X 293.
Miesmuschel X 60.
Migräne und Neurasthenie X 534, 571.
Milcheiweißpräparate X 238.
Mineralmoor X 1.
Mineralschlamm X 1.
Mirbanessenz X 795.
Mirbanöl X 795.
Mischnarkosen X 340.
Mitrales Herz X 147.
Mogiphonie X 356.
Mollusken X 247, Vergiftung durch X 62.
Mongolismus X 204.
Mongoloide Idiotie X 204.
Mononeuritis, akute traumatische X 599, degenerative X 616.
Mononeuritis multiplex X 619.
Monophobie X 539.
Moorbäder X **1**, Franzensbader X 4.
Moorerde X 1.
Moral insanity X **8**.
Moralische Minderwertigkeit X **8**, Prognose X 18, Therapie X 18, forensische Beurteilung X 19.
Moralisches Irresein X 9.
Morbus Basedowii X 146, Adrenalinsekretion bei X 433.
Morbus tuberculosus pedis X 85.
Morphin X **22**, salzsaures, essigsaures, schwefelsaures X 22, Nachweis X 23, Wirkung X 23, Nebenwirkungen X 26, der chronische Morphinismus X 27, akute Morphiumvergiftung X 30 (path.-anatom. Veränderungen X 31, Nachweis des Morphins X 31, Behandlung X 32), arzneilicher Gebrauch X 32, Form, Anwendung und Dosierung X 34.
Morphinismus, chronischer X 27, Therapie X 28.
Morphinisten X 476.
Morphinum hydrochloricum X 34.
Morphium X 22.
Morphiumchloroformnarkose X 310.
Morsellen X 35.
Morsuli X 35.
Mortifikation X 438.
Morvansche Krankheit, s. Rückenmarkskrankheiten.
Moschus X **35**, künstlicher X 38.
Moschus moschiferus X 35.
Moschus tibetanus s. tonquinensis X 35.
Motorische Ermüdbarkeit bei Neurasthenie X 543.
Mottenmittel X 291.
Moxe X **38**.
Münster am Stein X **38**.
Multiple inselförmige Sklerose X 39.
Multiple Neuritis (s. a. Polyneuritis), senile Form der X 607.
Multiple Neurofibrome der Haut X 636, des Magendarmkanals X 640.
Multiple Sklerose X **39**, Geschichtliches X 39, Ätiologie X 39, pathologische Anatomie X 41, Symptomatologie X 43, Fortsetzung der Symptomatologie X 47, physiologische Pathologie der Krankheit X 49, Verlauf, Dauer, Ausgang X 50, Diagnose X 51, Differentielle Diagnose X 52, Prognose X 55, Therapie X 56, Charcotscher Typus X 43, sakrale Form X 45, Diagnose der Formes frustes X 51.
Mumificatio X 438.
Muscarin X **57**, 154, Farbmuscarin X 57, Fliegenpilzmuscarin X 57.
Muschelgift X **59**.
Muskat X **64**.
Muskatblüte X 64.
Muskatbutter X 65.
Muskatnuß X 64.
Muskatnußöl X 65.
Muskau X 6.
Muskel, X **65**, Verletzungen X **65**, Behandlung X 68, Prognose X 70, Entzündungen X **65**, 70, tuberkulöse Erkrankung X 72, Neubildungen X **74**, pathol.-anatom. Veränderungen bei Neuritis X 602.
Muskelabsceß X 70, metastatischer X 71, tuberkulöser X 73.
Muskelatrophie, progressive, fettige X 74.
Muskelcallus X 66.
Muskelcarcinome primäre X 75.
Muskelgeschwülste X 184.
Muskelhernie, echte, unechte X 66.
Muskelplastik X 69.
Muskelrheumatismus X **76**, pathologisch-anatomische Veränderungen X 76, Formen X 78, klinische Symptome X 79, Verlauf X 80, Prädilektionsstellen X 80, Behandlung X 81; und Gelenkrheumatismus X 78, akuter X 72.
Muskelsyphilis X 73.
Muskelverrenkung X 67.
Muskon X 36.
Mutose X 238.
Myalgia rheumatica X 76.
Myasthenia pseudoparalytica gravis X **83**, Ätiologie X 83, pathologische Anatomie, Diagnose, Therapie X 84.

Myasthenische Reaktionsform X 83.
Mycetoma X **84**, geographische Verbreitung X 85, Geschichtliches, klinischer Verlauf X 86, pathologische Anatomie X 89, Parasitologie X 92, Tierversuch X 95, Diagnose und Technik der Untersuchung X 96, Ätiologie, Prognose, Therapie X 97, weißes, schwarzes, Pilze des X 95.
Mycétome actinomycosique X 95.
Mydrin X **97**.
Mykosen der Nase X 407.
Myodegeneratio cordis X 98.
Myodegeneration X 143.
Myofibrosis cordis X 121.
Myogene Herztheorie X 157.
Myokard, atrophische und degenerative Veränderungen X 143, degenerative Prozesse des X 136.
Myokarderkrankungen X **98**, Einleitung X 98, die morphologischen Grundlagen der Herzbewegung und die häufigst in Betracht kommenden Strukturveränderungen des Muskelgewebes X 105 (Herzbewegung X 105, die Faserrichtungen des Triebwerkes der Herzmuskulatur. „Specifische Herzmuskelsysteme" X 107, Systole X 112, Herzhypertrophie X 113, Nachträgliches in betreff anderweitiger [von Hypertrophie unabhängiger] pathologisch-anatomischer Prozesse des Myokards X 143, Anhang: die wichtigsten Arterienerkrankungen, welche Beziehungen zum Herzmuskel gewinnen können X 144, klinische Synopsis der einschlägigen speziell-pathologischen Krankheitsbilder X 145), konstitutionelle Herzschwäche X 146. Kurzer Überblick über Anatomie und Physiologie der Herznerven. Abgrenzung der nervösen kardialen Symptome X 153, Diagnostik der praktisch wichtigsten Herzarrhythmien ohne Kurvenaufnahme am Krankenbett X 170, Therapeutisches X 170 (Bedeutung der Karellkur und der Dechlorauration bei schweren Kreislaufstörungen X 176, zur Digitalistherapie X 178, Indikation und intravenöse Anwendungsweise für Strophanthin, Digipuratlösung und Digalen X 184).
Myokarditis, akute X 144, interstitielle X 143, parenchymatöse X 143.
Myokarditis fibrosa X 144.
Myokarditis papillaris X 144.
Myokarditis parenchymatosa (et interstitialis) chronica hypertrophicans X 119.
Myokarditis rheumatica X 140, 144.
Myokarditis trabecularis X 144.
Myokardschwielen X 140, 144.
Myoklonie s. Paramyoklonie X 184.
Myolyse, toxische des Herzens bei Diphtherie X 144.
Myolysis cordis X 136.
Myom X **184**.
Myoma cysticum X 187.
Myoma pendulum X 188.
Myoma polyposum X 188.
Myome des Ovariums X 191, des Uterus X 188, des Verdauungstractus X 190, submuköse X 188, subseröse X 189, intraparietale X 188.
Myomherz X 146.
Myopathia rheumatica X 76.
Myositis, multiple X 77, traumatische X 71.
Myositis infectiosa X 71.
Myositis ossificans progressiva X 74.
Myringoplastik X **192**.
Myristica fragrans X 64.
Myrrha X **193**.
Myrrhin X 193.
Myrrhol X 193.
Myrtenblätter X 194.
Myrtillus X 194.
Myrtus X 194.
Myrtus communis X 194.
Mysophobie X 540.
Mytilotoxin X 61.
Mytilus edulis, venenosus X 60.
Myxadenosarkom X 213.
Myxidiotie, angeborne X 201.
Myxochondrom X 213.
Myxödem X **194**, Erwachsener X 195, Ätiologie X 19 , Symptomatologie X 196, congenitales X 201, klinische Erscheinungsweise X 201, infantiles X 203, Patogenese X 206, Diagnose X 207, Verlauf und Prognose X 208, Erfolge der Schilddrüsentherapie X 210, Dauer der Behandlung X 211.
Myxoedema athyreosum X 201.
Myxofibrom X 213.
Myxolipom X 213.
Myxom X **212**.

N.

Nabelbruch X **214**, Nabelschnurbruch X 214, Nabelbruch der Kinder X 218, Nabelbruch der Erwachsenen X 219, Therapie X 221.
Nabelschnur X 226, Abnormitäten X 228, Vorfall X 230, Erkrankungen X 234, Zerreißungen X 234, Neubildungen X 235.
Nabelschnurbruch X 214, Konservative Behandlung X 216, einfache Ligatur X 217, extraperitonäale Operation X 217, percutane Unterbindung X 217.
Nabelschnurgefäße, Anomalien X 228.
Nabelschnurgeräusch X 228.
Nabelschnurknoten X 228.
Nabelschnurpulsationen X 227.
Nabelschnurumschlingung X 231.
Nabelstrang X **226**.
Nachblutung, atonische und Adrenalin X 435.
Nachröten, vasomotorisches X 554.
Nachtblindheit bei Netzhautablösung X 495.
Nackenmuskeln, Rheumatismus der X 81.
Nadel, gestielte X 272.
Nadeln zur Naht X 269.
Nächtliches Aufschrecken X 786.
Nägel X 261, Atrophie X 262, Hypertrophie X 263, Längsfurchenbildung X 264.
Nähmaterial X 272.
Nährpräparate X **236**, Eiweißpräparate X 237, Kohlenhydrate X 240, Fettpräparate X 241.
Nährsalzextrakt, Lahmanns X 239.
Näseln X 355.
Naevi lineares X 242.
Nävus X **242**, Begriff X 242, Weiche Nävi X 244, Harte Nävi (akanthoide und keratoide) X248, Haarnävi X 249, Riesennävi X 249, Naevi lineares X 252.
Naevus papillaris, verrucosus, unius lateris X 252, neuroticus, linearis ichthyosiformis X 252, neuropathicus verrucopapillomatosus pigmentosus X 252.
Nagel, Psoriasis des X 266, Erkrankungen des beim Lichen ruber acuminatus X 266, bei Pityriasis rubra X 266, bei Mykosis fungoides X 266, Syphilis des X X 267.
Nagelekzeme, lokalisierte X 265.
Nagelkrankheiten X **261**, Onychien im engeren Sinne, primäre Erkrankungen der Nagelplatte X 262, Nagelveränderungen infolge von Erkrankungen der Matrix, des Nagelwalls und Nagelbetts X 265, Therapie X 268.
Naht X **268**, unblutige X 269, blutige X 269, Nadeln X 269, Nadelhalter X 271, Nähmaterial X 272, Seide X 273, resorbierbares Fadenmaterial X 278, Metalldrahtnaht X 282, Nähen mit endlosem Faden X 284, Entspannungsnähte, Plattennaht, Perlnaht X 288, sekundäre Naht X 289, fortlaufende X 287, umschlungene, umwundene X 287, versenkte X 288, Knoten der Fäden X 286.
Naphthalin X **290**.
Naphthalincampherkästchen X 291.
Naphthalol X 293.
Naphthol X **291**.
Naphthylwasserstoff X 290.
Narkose X **295**, Theorie der X 296, Inhalationsnarkose X 304, Geschichte X 304, Methodik und Dosierung X 306, die einzelnen Inhalationsanästhetica X 327, Chloroform X 330, Äther X 334, Bromäther X 339, Mischnarkosen

X 340, subcutane und intravenöse Narkose X 345, kombinierte X 319, Ausführung und Verlauf der beim Menschen X 317, Cocainisierung der Nasenschleimhaut vor der X 321, Todesfälle in der X 321.
Narkotica X **293.**
Narkotisierungsapparate X 310, nach Geppert, Roth-Dräger X 313.
Nasale Sprache X 355.
Nasales Asthma X 786.
Nase, Untersuchung der Nebenhöhlen X 352.
Nasenbluten X 355.
Nasencroup X 397.
Nasendiphtherie X 397.
Nasendusche, Hartmannsche X 388.
Nasenhöhle, Anomalien der X 364, Pulverbehandlung der X 358, bei Rhinitis chronica foetida (atrophicans) X 380.
Nasenkrankheiten X **346**, allgemeine Pathologie und Therapie X 347 (allgemeine Ätiologie X 347, Rhinoskopie X 348, allgemeine Symptomatologie X 354, allgemeine Therapie X 356), besondere Pathologie und Therapie X 364 (Anomalien der Nasenhöhle und Verkrümmungen der Nasenscheidewand X 364, Rhinitis acuta X 368, Rhinitis chronica X 372, Kiefercysten X 390, Mucocele der Stirnhöhle X 391, Geschwülste X 391, Diphtherie, Croup X 397, Erysipelas X 398, Rotz X 399, Syphilis X 400, Tuberkulose, Lupus X 403, Lepra X 405, Rhinosklerom, Sklerom X 405, Parasiten, Mykosen X 407, Fremdkörper, Nasensteine X 408, Neurosen X 410).
Nasenmeißel X 362.
Nasenpolypen X 391, Operation X 396.
Nasenrachenpolypen X 392.
Nasensäge X 362.
Nasenscheidewand, Verkrümmungen der X 364, Geschwüre der knorpeligen bei Arbeitern mit rotem Chromsalz X 374.
Nasenspritze X 363.
Nasensteine X 408.
Natrium, kohlensaures X 415, phosphorsaures X 412.
Natrium aceticum X 419.
Natrium bicarbonicum X 416.
Natrium carbonicum X 415.
Natrium chloratum X 419.
Natrium hydrocarbonicum X 416.
Natrium nitricum X 425.
Natrium nitrosum X 791.
Natrium phosphoricum X 423.
Natrium pyrophosphoricum X 424.
Natrium silicicum X 425.
Natrium silicicum purissimum X 426.
Natrium subsulfurosum X 423.
Natrium sulfuricum X 420.
Natrium thiosulfuricum X 423.
Natriumnitrit X 791.
Natriumphosphat X 423.
Natriumpräparate X 412.
Natron, doppeltkohlensaures X 416.
Natron causticum X 414.
Nauheim X 427.
Nebenhöhle, Erkrankungen bei Rhinitis chronica X 381.
Nebenniere, versprengte Keime der X 517.
Nebennierenexstirpation X 139.
Nebennierenhypertrophie bei Nephritis X 431.
Nebennierensubstanz X **428**, Chemie X 428, Wirkungen X 429, Prüfung des Adrenalingehaltes X 429, Sekretion von Adrenalin X 430, Adrenalinämie bei Nephritis X 431, Dauerwirkung X 431, Wechselbeziehungen mit anderen Organen X 432, therapeutische Anwendung X 433.
Necrosis sicca X 438.
Nekrophilie X **437.**
Nekrose X **438**, der Knochen X 438, centrale X 442, 443, periphere, penetrierende und centrale X 442, Therapie X 445.
Nenndorf X 447.
Nephrektomie X 696.
Nephritis, akute X 709, Ursachen X 709, pathologische Anatomie X 711, mikroskopisches Bild X 712, Symptome und Verlauf X 713, Dauer X 718, Prognose, Diagnose, Therapie X 719, Adrenalinämie bei X 431; chirurgische Eingriffe bei X 694; chronische X 727, Vorbemerkung X 727, große weiße Niere X 729 (Formen X 729, Leichenbefund X 729, Symptome und Verlauf X 731, Prognose X 734, Diagnose, Behandlung X 735), primäre Nierenschrumpfung X 736 (Leichenbefund X 737, Verlauf X 740, Komplikationen X 744, Dauer und Ausgang, Prognose X 747, Diagnose, Behandlung X 748).
Nephritis acuta et chronica X 698.
Nephrolithiasis X 679, 770, pathologische Anatomie X 680, Symptome X 682, Diagnose 683, Therapie X 683.
Nephrolithotomie X 685.
Nephropexie X 670.
Nephrorrhaphie X 670.
Nephrotomie X 697, probatorische X 662.
Nervenchirurgie X **448**, Behandlung von Geschwülsten X 448, Verletzungen X 451, Nervennaht X 452, Luxation der Nerven X 453, Nervenpfropfung X 454, Nervendehnung X 455, spastischer Schiefhals, Accessoriuskrämpfe X 456, Behandlung spastischer Paraplegien X 456, Behandlung der Ischias X 457, blutige Dehnung des Ischiadicus X 458, Behandlung der Trigeminusneuralgie X 458, intracranielle Exstirpation des Ganglion Gasseri X 464, 465, Occipitalneuralgie X 469, Behandlung gastrischer Krisen X 469.
Nervenentzündung X 598.
Nervenheilstätten X **469**.
Nervenkranke, Beschäftigung der in Heilstätten X 469.
Nervennaht bei Verletzungen des Oberarms X 820, primäre, sekundäre X 452.
Nervenpfropfung X 454.
Nervi accelerantes des Herzens X 155.
Nervi supraclaviculares anteriores, medii und posteriores, Neuralgie im Bereiche der X 856.
Nervus auricularis magnus, Neuralgie des X 856.
Nervus cutaneus colli, Neuralgie des X 856.
Nervus depressor X 155.
Nervus facialis, Dehnung des X 455.
Nervus occipitalis minor und major, Neuralgie der X 856.
Nervus suboccipitalis, Neuralgie des X 856.
Nervus vagus X 153, als herzhemmender Nerv X 162.
Netzhautablösung X **490**, ophthalmoskopischer Befund X 490, funktionelle Symptome X 494, Vorkommen und klinische Ursachen der Netzhautablösung X 496, klinischer Verlauf X 497, phathologische Anatomie der X 493, Pathogenese X 499, Entstehung der sekundären X 499, der idiopathischen X 500, Diffusionstheorie X 501, Behandlung X 502.
Netzhautentzündung, s. Retinitis.
Netzhauterschütterung X **504.**
Neubildung X **506**, Wachstumsbeziehungen der Tumoren zum Körper X 508, Cohnheimsche Theorie X 511, Tumortransplantationen X 519, Immunität gegen Tumoren X 519, 520, Einteilung der Tumoren X 520; am Oberarm X 819.
Neuenahr X 418, 521.
Neuralgien X 598, des N. alveolaris inferior X 462, des N. auriculotemporalis X 462, des N. ophthalmicus X 460, der Nn. palatini X 460, des Trigeminus X 458, 459, des N. zygomaticotemporalis X 462; Neuralgie und Neurasthenie X 571.
Neurasthenia cordis X 565.
Neurasthenie X **521**, allgemeine Abgrenzung des Krankheitsbegriffes X 521, Ätiologie X 522, Symptomatologie X 528 (Affektstörungen X 528, Empfindungsstörungen X 530, Vorstellungsstörungen X 536, Störungen der Bewegungen und Handlungen X 541, Schlafstörungen X 549, Reflex- und Sehnen-

phänomene X 550, Circulation X 551, Respiration X 554, Magen- und Darmtätigkeit X 555, uropoetischer Apparat X 559, Gesamtstoffwechsel, Körpergewicht X 559, Sexualsphäre X 560, Haut X 562). Verlauf X 562, Varietäten X 564, Kombinationen X 566, Übergangsformen X 566, Diagnose X 568, Prognose X 576, pathолog. Anatomie, Theorie X 577, Behandlung X 580 (allg. Indikationen X 580, spezielle X 588); cerebrale, allgemeine X 565, gastrische, neuralgische, psychische, motorisch-irritative, motorisch-paretische X 565, sexuelle, vasomotorische, topalgische, paretische, gastrointestinale X 565, syphilitische X 527, toxische X 566, Übergangsform zur Hysterie X 566, Übergangsform zur Melancholie (depressive Form) X 566, Übergangsform zur Stupidität (stupide Form) X 567, Übergangsform zur Paranoia X 567.
Neurasthenische Angstneurose X 529.
Neurektomie (s. a. Nervenchirurgie) X 459.
Neuritis X **598**, Geschichtliches X 598, Einteilung X 599, pathologische Anatomie X 600, pathol.-anatom. Veränderungen der Muskeln X 602, pathol.-anatom. Verbreitung neuritischer Degenerationen X 604, Ätiologie X 606, Experimentelles X 610, Symptomatologie X 612 (akute Neuritis X 613, chronische Perineuritis X 613, degenerative Mononeuritis X 616, degenerative Plexusneuritis X 618, disseminierte amyotrophische Polyneuritis X 619, symmetrische multiple degenerative Neuritis X 619, polyneuritische Psychose X 627), Pathogenese X 628, Krankheitsverlauf und Prognose X 630, Therapie X 632, chronische X 600, interstitielle X 600, multiple und Neurasthenie X 571.
Neuritis degenerativa X 600.
Neuritis interstitialis prolifera, lipomatosa X 600.
Neuritis leprosa X 601.
Neuritis migrans X 614.
Neuritis nodosa X 607.
Neuritis optica bei multipler Sklerose X 48.
Neuritis parenchymatosa X 600.
Neuritis periaxilis segmentaris X 611.
Neuritische Platthand X 615.
Neuritischer Plattfuß X 615.
Neurodermitis linearis chronica verrucosa X 252.
Neurofibrom X **636.**
Neurogene-myogene Herztheorie X 155
Neurogener Tonus des Herzmuskels X 157.
Neurolyse X 454.
Neurom X **643**, ganglionäres, fibrilläres, fasciculäres X 643, wahres X 644, Amputationsneurom X 645, falsches X 646, multiple Neurome X 647, Neurofibrome X 647.
Neurome, chirurgische Behandlung X 449, multiple X 636.
Neuromyositis multiplex X 602.
Neuronal X **648.**
Neurosen der Nase X 410, funktionelle X 521, kardiovasculäre X 164.
Neurotabes peripherica X 625, 630.
Neurotomie (s. a. Nervenchirurgie) X 459.
Neu-Sidonal X 784.
Nickel X **648.**
Nicolum X 648.
Nicotiana X **649.**
Nicotin X **649**, und sympathisches Nervensystem X 651, und Herz X 653, und Magendarmkanal X 653, und Pupille X 652.
Nicotinvergiftung, akute X 654, chronische X 654.
Niere, angeborene Anomalien der X 662, Verdoppelung der X 662, atrophische harte X 730, indurierte X 730, Erkrankungen der s. a. Nierenentzündung X 698, große weiße X 729, indurierte atrophische harte (rote) X 729, nichtindurierte große weiße X 729.
Nierenbecken, eitrige, nichttuberkulöse Entzündung des X 677, Steine im X 775.
Nierencarcinome X 759, Symptome X 761.
Nierenchirurgie X **655**, allgemeine Diagnostik X 655, angeborene Anomalien der Niere und des Ureters X 662, Verletzungen der Niere und des Ureters X 662, Wanderniere X 667, die infektiösen Erkrankungen der Niere X 670 (Nierentuberkulose X 671, eitrige, nichttuberkulöse Entzündungen des Nierenbeckens und der Niere X 677, Syphilis der Niere X 679, Aktinomykose der Niere X 679), Nephrolithiasis X 679, solide Neubildungen der Niere und des Nierenbeckens X 686, cystische Neubildungen der Niere X 689 (Echinokokkus X 689, solitäre Nierencysten X 690, polycystische Nierendegeneration X 690), Aneurysmen der Nierenarterie X 692, essentielle Hämaturie X 692, Nierenneuralgie X 693, chirurgische Eingriffe bei Nephritis X 694, Paranephritis (Epinephritis) X 694, typische Operationen an der Niere X 696.
Nierencysten X 690.
Nierendiagnostik, funktionelle X 657, 659.
Nierendystopie X 663.
Nierenentzündung X **698**, Historisches X 698, Einteilung X 701, die aktive oder akute Hyperämie der Nieren X 702, die passive oder Stauungshyperämie der Nieren X 703, die Anämie (Ischämie) der Nieren X 708, diffuse Nephritis X 709 (akute 709, chronische 727), die amyloide Entartung der Nieren X 750.
Nierengeschwülste X **755**, Nierencysten X 755, Gutartige Nierengeschwülste X 759, bösartige Geschwülste X 759, Tuberkelgeschwülste der Niere X 763, Allgemeine Bemerkungen X 767, Prognose und Behandlung der Nierengeschwülste X 769.
Nierenkapselgeschwülste X 689.
Nierenkonkremente, Zusammensetzung X 773.
Nierenkrebs, primärer X 760.
Nierenneuralgie X 692.
Nierenresektion X 697.
Nierenschrumpfung, primäre X 736.
Nierensteine X **770**, Zusammensetzung X 773, Symptome X 776, Komplikationen und Diagnose X 779, Prognose, Behandlung X 781.
Nierensteinkolik X 777.
Nierentuberkulose X 671, pathologische Anatomie X 672, Symptomatologie X 674, Diagnose X 674, Therapie X 675.
Nierenverletzungen X 664.
Niesekrampf X **785.**
Night terrors X **786**, Ätiologie und Pathogenese X 787, Prognose und Therapie X 789.
Nirvanin X 790.
Nitrite X **790**, der Alkalien X 792, Wirkung auf Gefäßsystem, Blutfarbstoff, centrales Nervensystem X 791.
Nitrobenzin X 795.
Nitrobenzol X **795**, Vergiftung X 796.
Nitrogenium oxydulatum X 327.
Nitroglycerin X **797**, 791, Wirkungen und Nebenwirkungen X 798, Symptome bei Menschen X 799, Leichenbefund X 799, Nachweis X 799.
Nizza X **799.**
Nonne-Apeltsche Probe der Lumbalpunktion X 570.
Norderney X **800.**
Novojodin X 801.
Nuclein X **801.**
Nutrose X 238.
Nux moschata X 64.
Nyktalopie X **802.**
Nystagmus X **803**, Formen X 803, der Bergleute X 804, 805, 806, bei Cerebralerkrankungen X 806, bei Drehversuchen X 806, Theorie X 807, Gesichtsfeld bei X 810, Prognose X

811, Therapie X 811, bei multipler Sklerose X 48, Kopfbewegung bei X 804, vertikaler X 803, bilateraler X 804, periodischer X 805.
Nystagmus mixtus X 803.
Nystagmus oscillatorius X 803.
Nystagmus rotatorius X 803.

O.

Oberarm (Mißbildungen, Verletzungen, Erkrankungen und Operationen) X **814,** anatomische Vorbemerkungen X 814, angeborene und erworbene Mißbildungen X 815, Verletzungen des Oberarms X 815, Erkrankungen am Oberarm X 818 (Entzündungen der Weichteile X 818, Entzündung am Knochen X 818, Neubildungen X 819), Operationen X 820.
Oberkiefer (Verletzungen, Erkrankungen, Neubildungen, Operationen) X **822**, anatomisch-physiologische Vorbemerkungen X 823, Verletzungen des Oberkiefers, Wunden, Frakturen, Schußverletzungen, Fremdkörper im Oberkiefer X 823, Erkrankungen des Oberkiefers, Entzündungen und Neubildungen X 826, Operationen X 832.
Obersalzbrunn X **837**, 418.
Oberschenkel, (Mißbildungen, Verletzungen, Erkrankungen und Operationen) X **837**, anatomisch-physiologische Vorbemerkungen X 837, angeborene und erworbene Mißbildungen X 838. Verletzungen des Oberschenkels X 839 (Verletzungen der Weichteile X 839, des Knochens X 843, komplizierte Oberschenkelbrüche X 846), Erkrankungen des Oberschenkels X 849 (Entzündungen der Weichteile X 849, des Oberschenkelknochens X 849, Geschwülste X 852), Operationen X 854.
Oberschenkelfrakturen X 843, komplizierte X 846.
Obstweine X 240.
Obturationsstenosen des Oesophagus X 912.
Occipitalneuralgie X **856**, Behandlung X 468, 857.
Odda X **857**, 241.
Odessa X 7.
Odontom X **858**, embryoplastisches, odontoplastisches X 858, Wurzelodontom X 858, des Oberkiefers X 828.
Öle X **860**, die fetten X 860, die ätherischen X 863, empyreumatische X 865, tierische X 865.
Ölgallerte X **866**.
Ölsäure X 863.
Oenanthe X **866**.
Oenanthe crocata X 866.
Oenanthotoxin X 866.
Oesel X 7.
Oesophageales Aufstoßen und Erbrechen X 957.
Oesophagismus X 951.
Oesophagitis, akute X 877, chronische X 879, phlegmonöse X 884.
Oesophagitis corrosiva X 886.
Oesophagitis exfoliativa, dissecans superficialis X 882.
Oesophagitis fibrinosa et diphtherica X 883.
Oesophagoskopie X 869, Vorbereitung X 870, Instrumentarium X 870, Einführung des Oesophagoskops X 872, Bewegungen des Oesophagus X 875, Befunde bei Erkrankungen des Oesophagus X 875.
Oesophagotomie X 917.
Oesophagus X 866, Elektrisation des X 933, Entzündung des, ösophagoskopisch X 875, Kommunikation zwischen Oe. und Luftwegen X 945.
Oesophagusblutung X 946.
Oesophaguserweiterungen X 919, Ätiologie, Symptome X 922, Untersuchung X 926, Differentialdiagnose zwischen Ektasie der Speiseröhre und Divertikel X 928, Prognose X 928, Behandlung X 929.
Oesophaguskrankheiten X **866**, Oesophagoskopie X 869, Radiologie X 877, akute Oesophagitis X 877, chronische Oesophagitis X 879, Oesophagitis fibrinosa et diphtherica X 883, phlegmonöse Oesophagitis X 884, Oesophagitis corrosiva X 886, Geschwüre X 888, Syphilis des Oesophagus X 889, Tuberkulose X 889, Ulcus peptic. Oesophagi X 891, Neubildungen X 893, Carcinoma Oesophagi X 895, Stenosen des Oesophagus X 910, Erweiterung des Oesophagus X 919, Divertikel X 935, Ruptur und Perforation des Oesophagus X 943, Neurosen des Oesophagus X 948 (Hyperästhesie der Schleimhaut X 948, Krampf der Speiseröhre X 951, Lähmung der Speiseröhre X 954).
Oesophagusneurosen X 948. Hyperästhesie der Oesophagusschleimhaut X 948.
Oesophagussonden X 867, Einführung X 867.
Oesophagusstenosen X 910, Differentialdiagnose X 915, Prognose X 916, Behandlung der Obturationsstenosen X 918.
Olea X **860**.
Oleum aloeticum X 865.
Oleum Cacao X 863.
Oleum Cerae X 865.
Oleum Cocois X 863.
Oleum macidis X 65.
Oleum Myristicae expressum X 65.
Oleum Nucistae X 65.
Oleum Palmae X 863.
Oleum Pini rubrum X 865.
Olivenöl X 861.
Omalgia X 81.
Omodynia X 81.
Omphalektomie X 222.
Onichauxis X 263.
Onychia sicca syphilitica X 263.
Onychien X 262.
Onychogryphosis X 267.
Onychosen, parasitäre X 267.
Onyxis craquellé X 263.
Oospora indica X 92.
Oppenheimsches Zeichen bei multipler Sklerose X 44.
Opticushyperästhesie X 788.
Orthostatische Albuminurie X 719.
Orthotische Albuminurie X 719.
Osteomalacie und Adrenalin X 434.
Osteomyelitis X 438.
Osteotomien an der Diaphyse des Oberarmes X 822.
Ovarium, Myome des X 191.
Ovomaltin X 241.
Oxalsaurer Kalk in Nierensteinen X 773.
Oxyakoia bei Neurasthenie X 530.
Oxydimorphin X 22.
Ozaena X 373.
Ozaena scrofulosa X 403.

P.

Pachydermie X 207.
Päderastie X 16.
Pankreasdiabetes und Pupillenerweiterung X 432.
Papillarmuskeln des Herzens X 108.
Papilloma neuropathicum X 252.
Papillome der Nase X 391, 394.
Parästhesien bei Neurasthenie X 533.
Paraffinbehandlung der Sattelnase X 401.
Paralipophobie X 540.
Paranephritis X 694.
Paranoia, neurasthenisch-hypochondrische Form X 586.
Paranoia chronica simplex und Neurasthenie X 572.
Paranoia levissima, inchoata X 8.
Paraplegien, spastische, chirurgische Behandlung der X 456.
Parasiten der Nase X 407, der Nieren X 767, des Oesophagus X 947.
Parenchymatöse Nephritis X 709.
Paronychien bei Impetigo contagiosa X 266.
Parosmie X 411.
Paroxysmale Tachykardie X 164.
Pathologischer Charakter X 9.
Paukenhöhlenkatarrh chronischer und Neurasthenie X 527.
Pavor nocturnus X 786.
Pentastoma denticulatum X 767.
Peptonpräparate X 237.
Perforation der Speiseröhre X 943.
Periarteriitis nodosa X 145.
Perineuritis (s. a. Neuritis) X 601, und Muskelrheumatismus X 628.
Periodische Perversität

des Geschlechtstriebes X 17.
Periösophagealabsceß X 885.
Periösophageale Abscesse X 911.
Periostitis, centrale X 440.
Perlnaht X 288.
Perverse sexuelle Lustgefühle bei moralischer Minderwertigkeit X 16.
Pfeiffersches Drüsenfieber X 347.
Pflanzeneiweißpräparate X 238.
Pharyngitis sicca X 381.
Phellandrium aquaticum X 866.
Phloridzininjektion zur funktionellen Nierendiagnostik X 660.
Phosphornekrose X 439, 441.
Phosphorsaurer Kalk in Nierensteinen X 774.
Phosphorsaures Natrium X 423.
Phrenokardie X 164.
Phthalsäure X 290.
Phytin X 241.
Pilocarpin X 708.
Piperazin X 783.
Pistyán (Ungarn) X 7.
Platonychie X 266.
Plattennaht X 288.
Platzangst X 539.
Pleurodynia X 81.
Plexuslähmung, totale, partielle X 618.
Plexusneuritis, degenerative, amyotrophische X 618, partielle X 619.
Poliomyelitis anterior X 629.
Pollutionen bei männlichen Neurasthenikern X 560, bei Frauen X 561.
Polyneuritis (s. a. Neuritis) X **598**, bei Messingarbeitern X 609, mercuriale X 609, toxische X 605, sensible ataktische Form X 625, Krankheitsverlauf X 631.
Polyneuritis cerebralis minieriformis X 619.
Polyneuritische Psychose X 627.
Polypenbildung bei Rhinitis chronica X 379.
Polypenschnürer X 363.
Polyurie, neurasthenische X 559.
Polzin X 6.
Porenomanie X 14.
Poriomanie X 14.
Protogen X 239.
Pseudarthrosen des Oberschenkels X 848.
Pseudologia phantastica X 12.
Pseudomuscarin X 59.
Pseudoquerulantenwahn X 12.
Pseumarthrose X 77.
Ptosis, neurasthenische X 545.
Pulsionsdivertikel des Oesophagus X 936.
Pulsus extrasystolicus X 170.
Pulsus irregularis perpetuus X 142, 170.
Pulverbläser X 358.
Pupillenerweiterung durch Adrenalin X 432.
Pupillenstarre, reflektorische bei multipler Sklerose X 48.
Purinbasengehalt der Nahrungsmittel X 801.
Purkinje-Tawarasches Atrioventrikularsystem X 161.
Purkinjesche Fasern des Herzens X 108.
Pyelolithotomie X 685.
Pyrmont X 6.
Pyrophobie X 540.
Pyurie X 656.

Q.

Quecksilbernekrose X 441.
Querulantenwahn der Paranoiker X 12.

R.

Rachenmandel, Hyperplasie der X 347.
Rachitis und Adrenalin X 434.
Ramiezwirn X 277.
Rauchen und Herzkrankheiten X 173.
Reflexe bei Neurasthenie X 550.
Reflexepilepsien, traumatische X 454.
Reflexneurasthenie X 528.
Reiboldsgrün X 6.
Reinerz X 6.
Reitknochen X 852.
Reizbarkeit affektive, Behandlung der X 588, krankhafte bei Neurasthenie X 528.
Reizerscheinungen motorische X 615, sensible X 614.
Reizlehre Herings X 156.
Reizleitung, Störungen der im Herzen X 108, 169.
Rekonvaleszenten nach Geisteskrankheit X 475.
Remaksches Ganglion X 158, der niederen Vertebraten X 110.
Resektion des Oberschenkels X 855; des Oberkiefers X 832, Methoden X 834, osteoplastische X 835.
Reserveenergie des Herzens X 122.
Respiration künstliche bei der Narkose X 324.
Retina Ablösung der X 490.
Retinitis nyctalopica X 803.
Rhabdomyome X 74, 184, 515.
Rheinische Volksheilstätten für Nervenkranke X 472.
Rheumatismus musculorum X 76.
Rheumatismus pectoris X 81.
Rhinitis bei Säuglingen X 372.
Rhinitis acuta X 368 (symptomatische X 368, blennorrhoische gonorrhoische X 369, vasomotorische X 369), Erscheinungen X 370, Diagnose X 371, Prognose, Behandlung X 371.
Rhinitis chronica X 372, Formen X 372, örtlicher Befund X 378, Diagnose X 381, Prognose, Behandlung X 384.
Rhinitis chronica foetida (atrophicans) X 372.
Rhinitis chronica purulenta (blennorrhoica) X 372.
Rhinitis chronica simplex X 372.
Rhinitis purulenta X 387.
Rhinitis sicca anterior X 374.
Rhinoscopia posterior X 350.
Rhinosklerom X 405.
Rhinoskopie X 348.
Riesennävi X 249.
Ringersche Lösung X 413.
Roborat X 238.
Röntgenuntersuchung der Nieren X 662.
Rombergsches Schwanken bei Neurasthenie X 546, Symptom bei multipler Sklerose X 44.
Ronneby X 6.
Roßkümmel X 866.
Rotz der Nase X 399.
Rotzkrankheit und metastatische Muskelabscesse X 71.
Ructation bei Neurasthenie X 557.
Rumination bei Neurasthenie X 557.
Ruptur der Speiseröhre X 943.

S.

Sadismus X 16.
Sal culinare X 419.
Sal Gemmae X 419.
Salpetersäure-Triglycerid X 797.
Salpetersaures Natrium X 425.
Salpetrigsäureäthylester X 791.
Salzsäuresekretion des Magens bei Neurasthenie X 555.
Sanatogen X 238.
Sanatorien für Nervenkranke X 469.
Sande-Fjord X 7.
Sanose X 239.
Sarkome der Nerven, chirurgische Behandlung X 449, der Niere X 762.
Sattelnase X 401.
Sauerstoffchloroformäthernarkosen X 315.
Sauerstoffchloroformnarkose mittels des Roth-Drägerschen Sauerstoffchloroformapparates X 314.
Scabrities unguium syphilitica X 263, 267.
Scapularrheumatismus X 81.
Schilddrüse, angeborner Defekt der X 201, und Herz X 164, und Myxödem X 195, 200, bei infantilem Myxödem X 205.
Schilddrüsensekretion, Ausfall der normalen X 206.
Schilddrüsentherapie und Myxödem X 210.
Schizonychie X 263.
Schlafschwämme X 304.
Schlafstörungen bei Neurasthenie X 549.
Schlagvolum X 129, Anpassung an das X 104, des Herzens X 114.
Schlammbäder X 7.
Schlingbeschwerden bei Oesophaguserweiterung X 922.
Schluckgeräusch X 868, Fehlen des zweiten bei Oesophagusektasie X 927.
Schmerzen bei Neurasthenie X 534, Behandlung der bei Neurasthenie X 592.
Schmidtsche Spritze X 383.
Schnupfen, nervöser X 555.
Schreibkrampf X 546.
Schrothsche Trockenkur X 725.

Schrumpfniere X 701, 729, rote X 730, Behandlung der chronischen X 726.
Schußfrakturen des Oberarmes X 818, des Oberschenkels X 847.
Schußverletzungen des Oberkiefers X 823, des Oberschenkels X 840.
Schwefeläther X 334.
Schwefelkohlenstoff X 306.
Schwefelmoor X 2, 6.
Schwefelwässer, kalte X 447.
Scleralpunktion bei Netzhautablösung X 502.
Sclérose en plaques disseminées X 39.
Scopolaminmorphinnarkose X 345.
Seegras X 277.
Seeschlammbäder X 7.
Sehen, centrales bei Netzhautablösung X 495.
Sehnenphänomene bei Neurasthenie X 551.
Sehschärfe, Herabsetzung der centralen bei Neurasthenie X 532.
Sehstörungen bei multipler Sklerose X 48.
Seide, Vömels X 276, zur Naht X 273.
Seidenwurmdarm X 277.
Semen Macistae X 64.
Semen Myristicae X 64.
Sensibilitätsstörungen bei multipler Sklerose X 45.
Sequester X 439, Demarkation des X 444, lebender X 441, penetrierender peripherer, centraler X 440.
Sequesterlade X 441.
Sewastopol X 7.
Sexualempfindung und -vorstellungen bei Neurasthenie X 560.
Sexuelle Exzesse und Neurasthenie X 525.
Sexuelle Perversion bei moralischer Minderwertigkeit X 16.
Sexuelle Symptome bei Neurasthenie, Behandlung der X 596.
Sidonal X 784.
Siebbeinzellen, Eröffnung der vorderen und hinteren X 389, Sondierung der vorderen X 382.
Silberkautschukseide, Witzel-Wederhakesche X 276.
Silberseide, Herstellung einfacher X 277.
Silkwormgut X 277.
Simulation und Neurasthenie X 574.
Sinnesempfindungen, subjektive bei Neurasthenie X 533.
Sinnestäuschungen, subjektive bei Neurasthenie X 533.
Sino-auriculäres Ganglion der niederen Vertebraten X 110.
Sinusgebiet des Herzens X 109.
Sklerodermie X 207.
Sklerom X 405.
Skleronychie X 263.
Skotom, plötzliches Auftreten eines positiven bei Netzhautablösung X 494.
Soda X 415.
Sodbrennen X 949.
Sodomanie X 16.
Solbäder in Nauheim X 427.
Somatose X 238.
Sondierung des Oesophagus (s. Oesophaguskrankheiten) X 866.
Soor der Nase X 407, des Oesophagus X 947.
Soson X 238.
Spaa X 6.
Spannungsempfindungen bei Neurasthenie X 533.
Spasmus der Kardia, resp. des unteren Oesophagusabschnittes und Oesophagusdilatation X 921.
Speiseröhre (s. Oesophagus) X 866, Verstopfung X 910.
Speiseröhrenentzündung, akute X 877, der kleinen Kinder X 879, chronische X 879.
Spermatorrhöe bei Neurasthenie, Behandlung der X 596.
Spinale Amyotrophie X 628.
Spiritus aetheris nitrosi X 791.
Splanchnoptose X 148.
Sprache, Koordinationsstörungen der bei Neurasthenie X 546, bei multipler Sklerose X 46.
Sprechmuskulatur, Ermüdbarkeit der X 545.
Sprudelbäder X 427.
Stahldrahtschlingen zur Entfernung von Nasenpolypen X 363.
Stanniusligatur im Herzen X 158.
Stasophobie X 540.
Stauung, kardiale X 104.
Stauungsdilatation des Herzens X 118.
Stauungshyperämie der Nieren X 703.
Steben X 6.
Steinkrankheit der Niere X 679.
Steinnieren, aseptische und infizierte X 776.
Sterilcatgut, Kuhnsches X 282, 284.
Stickoxydul X 327.
Stickstoffmonoxyd X 327.
Stickstoffoxydul X 327, als Narkoticum X 327, Anwendung X 328, Wirkung und Todesfälle X 329.
Stickstoffoxydulgas X 304.
Stimmbandlähmung, einseitige bei Oesophaguscarcinom X 899.
Stinknase, Behandlung der X 389.
Stirnhöhle, Durchleuchtung der X 384, Eröffnung der X 388, Sondierung der X 382.
Streptothrix madura X 92.
Striae retinae X 494.
Strongylus gigas der Nieren X 767.
Strophanthin X 184.
Struma suprarenalis accessoria X 688.
Stuhlträgheit bei Neurasthenie X 557.
Stupidität, Übergang der Neurasthenie zur X 567.
Sublatio retinae X 490.
Sublimatcatgut X 279.
Suprarenin X 428.
Sutura circumvoluta circumflexa X 287.
Sutura nodosa X 285.
Sutura pellionum X 287.
Symbolophobie X 540.
Symmetrische Gangrän X 603.
Sympathicus und Neurasthenie X 579.
Sympathisches Nervensystem X 153, 651.
Syphilis der Nase X 400, der Niere X 679, des Oesophagus X 889.
Syphilitische Gumma der Nieren X 766.
Syphilitische Mononeuritis X 608, Polyneuritis X 609.
Syphilonychia sicca X 267.
Syringomyelie (s. Rückenmarkskrankheiten) X 35.
Systole des Herzens X 112.

T.

Tabakrauch X 649.
Tabaksamblyopie X 655.
Tachykardie bei Neurasthenie X 551, 552, paroxysmale X 146.
Tachykardischer Anfall, Behandlung des bei Neurasthenie X 594.
Tagblindheit X 802.
Tamponkanüle zum Chloroformieren X 308.
Tawaraschenkel, Läsion eines und Elektrokardiogramm X 141, Schädigung der und Elektrokardiogramm X 106.
Teleneuron X 598.
Tendinitis rheumatica oculi X 77.
Tenesmus des Sphincter ani X 558.
Teratome X 515.
Terpinum hydratum X 864.
Thermalbäder X 427.
Thermalsprudelbäder X 427.
Thromboarteriitis purulenta X 145.
Thyreoaplasie X 201.
Thyreotoxisches Kropfherz X 146, 164.
Tic convulsif X 455.
Tieröl X 865.
Tinctura Moschi X 37, Myrrhae X 194.
Tönnisstein X 418.
Tonus des Herzens X 167, neurogener X 108, 167, Substanztonus X 108, 167.
Tonusschwankungen am Herzen X 106.
Topophobien X 539.
Torpor retinae X 495.
Totalnekrose X 439.
Totenlade X 441.
Traktionsdivertikel des Oesophagus X 935.
Transplantation von embryonalen Geweben X 518, von Tumoren X 519.
Trauma und Neurasthenie X 565.
Traurigkeit, krankhafte bei Neurasthenie X 529.
Treibwerk des Herzens X 108.
Treppenzuckungen des Herzens X 165.
Tribadie X 16.
Trichlormethan X 330.
Trigeminusneuralgie, medikamentöse Behandlung X 458, operative Behandlung X 459.
Trinitrobutyltoluol X 38.
Trinitroisobutylxylol X 38.
Trochisci Nitroglycerini X 799.
Trommelfellperforation X 192.
Tropfenherz X 145, 148.
Trophoneurosen X 613, der Haut X 615, 617.
Tropon X 240.
Tuberculadolorosa X 645.

Tuberkulose der Nase X 403, der Nieren X 763, Erscheinungen X 765, des Oesophagus X 889, und Neurasthenie X 574.
Tumoren der Niere und des Nierenbeckens, bösartige X 687, gutartige X 689.
Tympania ventriculi X 940.

U.

Überermüdbarkeit, pathologische bei Neurasthenie X 578.
Überernährung bei Neurasthenie X 583.
Überlastungszuckung des quergestreiften Muskels X 123.
Ulcus grave X 85.
Ulcus pepticum Oesophagi X 891.
Ulricusquelle in Passugg X 418.
Unfälle und Neurasthenie X 528.
Unfall und multiple Sklerose X 40.
Unfallerkrankungen X 476.
Urämie, Venäsektion bei X 721, kleine X 716.
Ureter, angeborene Anomalien des X 662, Passage der Harnsteine durch den X 775.
Ureterenkatheterismus X 657.
Uretersteine X 86, Therapie X 686.
Ureterverletzungen X 666.
Urethritis chronica posterior und Neurasthenie X 527.
Uriage (Frankreich) X 7.
Uricedin X 784.
Urinveränderungen bei chirurgischen Nierenerkrankungen X 655.
Urolysin X 784.
Urotropin X 784.
Ursprungsreize am Herzen X 111.
Uterusmyome X 188, Metastasen X 90.

V.

Vagusreizung und Elektrokardiogramm X 166.
Vals X 418.
Varicenbildung im Oesophagus X 946.
Vasomotorische Symptome bei Neurasthenie, Behandlung der X 593.
Vasomotorisch-trophische Neurosen X 146.
Vena cava superior, Einmündungsstelle am Herzen X 109.
Venäsektion bei Urämie X 721.
Ventrikel, Muskelsysteme der X 108.
Verätzung der Speiseröhre X 886.
Veronal X 297.
Verwornsche Narkosetheorie X 302.
Vichy X 418.
Vorhofsblock, partieller oder totaler X 142.
Vorstellungsstörungen bei Neurasthenie X 536.

W.

Wahnvorstellungen bei Neurasthenie X 537.
Wanderniere X 667, Ätiologie, Symptomatologie X 668, Diagnose, pathologische Anatomie, Therapie X 669.
Wandertrieb, krankhafter X 14.
Warasdin (Kroatien) X 7.
Warzen, subunguale X 266.
Warzenbildung, angeborene papillomatöse sog. neuropathische X 252.
Wasserfenchel X 866.
Wassersucht X 714.
Weinbergschnecke X 61.
Wenckebachsches Bündel am Herzen X 110.
Westphalsches Zeichen bei Neurasthenie X 551.
Wismutsubnitratvergiftung X 794.
Woodscher Mundsperrer X 316.

X.

Xanthinsteine X 774.

Z.

Zähne der Nasenhöhle X 394.
Zahncysten X 390.
Zigarren, nicotinarme X 649.
Zopfabschneiden X 16.
Zunge bei Neurasthenie X 555.
Zungenzange X 316.
Zwangsvorstellungen bei Neurasthenie X 537, 539, 548, 549, Behandlung der neurasthenischen X 590.
Zwirn mit Celluloid X 278.

Druck von Christoph Reisser's Söhne, Wien V.

R
125
R3
1907
Bd.10

Real-Encyclopädie der
gesamten Heilkunde 4.,
gänzlich umgearb. Afl.

Biological
& Medical

PLEASE DO NOT REMOVE
CARDS OR SLIPS FROM THIS POCKET

UNIVERSITY OF TORONTO LIBRARY